



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

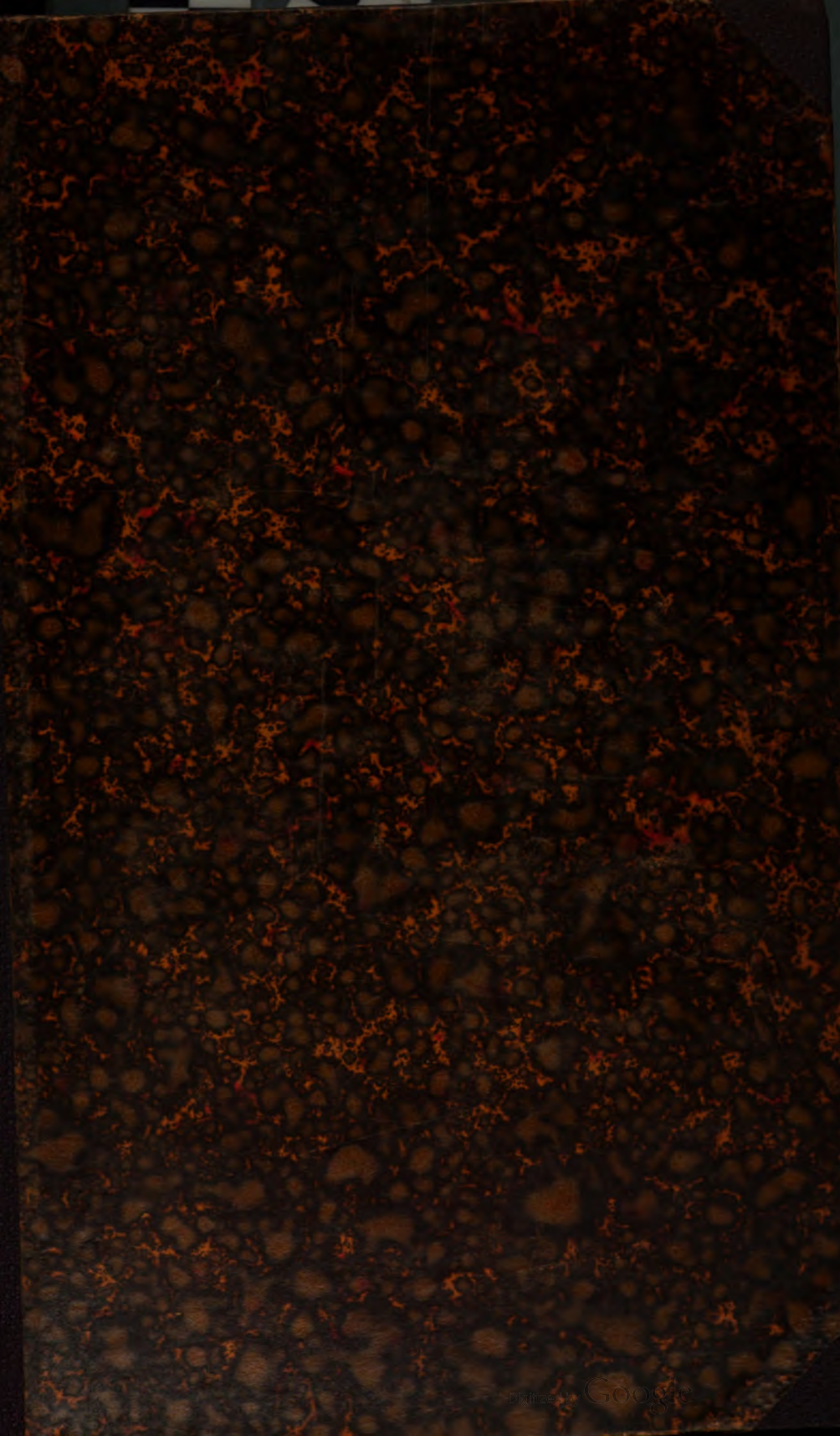
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



**The University of Chicago
Libraries**



**GIFT OF
C. K. G. BILLINGS**

^z
CENTRALBLATT
FÜR
KINDERHEILKUNDE.

EINE MONATSSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. MED. EUGEN GRAETZER,
PRAKT. ARZT IN SPROTTAU.

5. JAHRGANG 1900.



LEIPZIG,
VERLAG DER DÜRR'SCHEN BUCHHANDLUNG.

1900.

Wagon 311
To 1910
SARAH: 00A 080

RJ1

126

15-6

Alle Rechte vorbehalten.

(1000 Billings 29 Tons)
2000 1000

395845

Inhaltsverzeichnis des V. Jahrganges.

Originalien.

- Gläser**, Bericht über eine Anzahl von nicht mit Serum behandelten Diphtheriefällen 149, 189.
Hennig, Der krumme und der schiefe Rücken 317.
Naegeli-Akerblom, Cognac bei Brechdurchfall kleiner Kinder 320.
Pick, Zur Casuistik der Zungentumoren 41.
Winter, Kurzer Beitrag zur Ernährung der Kinder mit dem Biedert'schen Rahm-
gemenge unter ungünstigen Verhältnissen 1.
-

Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften.

- Vereinigung niederrheinisch-westfäl. Kinderärzte 441.
-

Referate.

- Abel**, Ein Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborener stenosierender
Pylorushypertrophie bei einem 8 wöchigen Säugling 47.
Achmetjew, Ein Fall von Chorea paralytica, compliciert durch Endocarditis und
Noduli rheumatici 252.
Acker, A case of porencephalus 246.
Hiffeld, Zur Behandlung des Nabelschnurrestes 233.
Alexandrow, Ueber hysterische Gelenkaffectionen bei Kindern 27.
Amicis de, Le syndrome de Little et la syphilis héréditaire 267.
Ammon v., Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen 122.
Audeont, Note sur un cas d'hydrocéphalie herédo-syphilitique guérie par le traitement
spécifique 110.
Ausset, Sur un cas d'hémoptysie mortelle chez un enfant de huit ans 137.
Bäck, Heilung eines Falles von schwerem Pannus trachomatous durch ein inter-
currentes Erysipel 263.
Bähr, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Schichtstars 361.
Baginsky, Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder 133.
— Therapeutische Mittheilungen 452.
— Die Antipyrese bei Kindern 454.

- Baginsky u. Sommerfeld**, Ueber einen constanten Bacterienfund bei Scharlach 444.
Ballin, Zur Behandlung des Nabelschnurrestes nach Martin 386.
Baron, Ueber bewegliche Nieren bei Kindern 65.
Baumgarten, Die hysterischen Aphonien und ihre neueren Behandlungsweisen 24.
Behrendsen, Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten zweier verschiedenartiger Hirntumoren 69.
Bernheim, Behandlung der Tuberculose nach der Methode von Prof. Landerer 14.
Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis anter. chronica 336.
Bierens de Haan, Die Erfolge der Serumbehandlung bei Diphtherie im Krankenhaus zu Leiden von 1894 bis 1899. 165.
Bietti, Typische Blennorrhöa neonatorum durch *Bacterium coli commune* 125.
Bloch, Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus) 88.
 — Ein Fall von hysterischer Stummheit, jedenfalls hervorgerufen durch Intoxikation 344.
Bosanquet, Three cases of chronic mediastinitis 353.
Brandenburg, Ein Beitrag zu den Zündhütchenverletzungen des Auges 359.
Bratz, Epilepsie nach hereditärer Lues 274.
Brecht, Fall von Retinitis luetica hereditaria 346.
Brill u. Libmann, A contribution to the subjects of chronic interstitial nephritis and arteritis in the young, and family nephritis; with a note of calcification in the liver 205.
Brjuskín, 2 Fälle echter Pocken, behandelt mittelst forcierter Vaccination 132.
Brosin, Ueber einen Fall von Mikromelia pseudorhachitica 107.
Bruck, Fall von symmetrischem Gaumendefect nach Diphtherie 175.
Bum, Eine subacromiale intracapsuläre Humerusluxation 292.
Bunge v., Ueber die Ernährung des Säuglings 8.
Bunzel, Atresia hymenalis mit Schleimretention bei einem Neugeborenen 389.
Burkhardt, Ein Fall von Poliomyelitis acuta im Anschluss an Influenza bei einem 15 jährigen Mädchen 18.
Burwinkel, Haemorrhoidalknoten im frühesten Kindesalter 307.
Cassel, Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern 205.
Cohn, Tannin- und Silberpräparate bei dem Darmkatarrh der Kinder 321.
 — Postdiphtheritische Lähmungen 427.
Concetti, La ponction lombaire de Quinke dans la pratique infantile 17.
 — Rasche Methode zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie 176.
Coston, Ein Fall von ungewöhnlich grossem Polyp des Nasenseptums bei einem Kinde 44.
Cramer, Augenkatarrhe und prophylactische Desinfection der Augen der Neugeborenen 122.
 — Ueber die Nahrungsaufnahme des Neugeborenen 324.
 — Der Meconiumpfropf des Neugeborenen 328.
Degez, Des luxations subites consécutives aux maladies aiguës 291.
Dötsch, Verhornung des Bindehautepithels bei infantiler Conjunctivalxerose 360.
Dydzinsky v., Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria 271.
Eghiaian, Zur Casuistik der operativen Behandlung des diphtheritischen Larynx-croups 173.
Egis, Ein Fall von primärer syphilitischer Erkrankung der rechten Tonsille 348.
Elben, Traumatische tuberculöse Basilar meningitis 138.
Emmert, Protargol, ein neues Silberpräparat 120.
Engelhardt, Ueber einen Fall von primärem Lebercarcinom im Kindesalter 313.
 — Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter 419.
Epstein, Ueber Angina chronica leptothricia bei Kindern 393.
Eröss, Ein Fall von im fötalen Leben geheilter Spina bifida 31.
Escherich, Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersklassen 11.
Eschweiler, Ueber Spätdiphtherie im Nasenrachenraum 429.
Esser, Sklerema neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung 216.

Fasano, Zur Therapie der Larynx-tuberculose 364.

Feer, Zur Bromoformbehandlung des Keuchhustens 130.

- Feilchenfeld u. Joachimsthal**, Ein Fall von congenitalem Herzfehler, combinirt mit angeborenem Oberschenkeldefect 211.
- Filatow**, 2 Fälle acuter Ataxie bei Bruder und Schwester 112.
- Finger**, Ueber die Nachkommenschaft der Hereditärsyphilitischen 268.
- Finkelstein**, Ueber säureliebende Bacillen im Säuglingsstuhl 331.
- Förster**, Zur Kenntniss des chronischen Alkoholismus im Kindesalter 219.
- Fränkel**, Ueber Radikaloperation der Leistenbrüche bei Säuglingen 58.
- Fringuet**, Eine Icterus-epidemie bei Kindern 133.
- Fürst**, Zur Pathogenese und Therapie anämischer Zustände im Kindesalter 458.
- Gersuny**, Ueber eine erprobte Trachealkanüle 417.
- Gneftos**, Ein dysenterischer Leberabscess bei einem 6jähr. Kinde 353.
- Goldstücker**, Ein Fall von Henoch'scher Purpura 383.
- Görge**, Ueber Eulactol 323.
- Görl**, Lähmung des Detrusor vesicae nach Scharlach 128.
- Grazianow**, Ein Fall von Schädeltrepanation bei Gehirnbruch 71.
- Gregor**, Ueber die Berechtigung des Aderlasses bei Säuglingen zu therapeutischen Zwecken 379.
- Grosskopf**, Praktische Erfahrungen bei der Behandlung der chron. Mittelohr-eiterung 461.
- Grüneberg**, Auf traumatischer Basis entstandenes Sarcom 142.
- Guinon**, Sur la tétanie en forme de pseudo-tétanos (contracture généralisée intermittente) 246.
- Guthrie**, The distribution and origin of tuberculosis in children 136.
- Gutmann**, Ein Fall von Schädelverletzung mit Verlust erheblicherer Gehirnmassen ohne nachweisbare Functionsstörungen 284, 467.
- Hagenbach-Burghardt**, Ueber Decubitus und Stenosen nach Intubation 414.
- Hammerschlag**, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Meningitis serosa 462.
- Hammond**, Remarks of the diagnosis of cerebellar abscess in children 71.
- Hansy**, Ein Fall von angeborener, stenosierender Pylorushypertrophie 296.
- Harmer**, Untersuchungen über den Tonsillotomiebelag und seine etwaigen Beziehungen zum Diphtheriebacillus 400.
- Heddaeus**, Zur Frage der Behandlung scrophulöser Augenleiden 364.
- Heide van der**, Little'sche Krankheit und consanguinäre Heiraten 267.
- Heim**, Die Behandlung des Keuchhustens mit Antitussin 131.
- Zur Behandlung des Erysipels mit antibacteriellen Mitteln 228.
- Ueber das Vorkommen von *Ascaris lumbricoides* und durch dieselbe hervorgerufene schwere nervöse Symptome bei Kindern unter 1 Jahr 334.
- Herman**, Ueber angeborene Gehirnbrüche 107.
- Herzen**, 2 Fälle von Schädelfractur 283.
- Heymann**, Ein Fall von durch Umstechung und Naht geheilter Nabelblutung bei einem congenital-syphilitischen Neugeborenen 214.
- Heubner**, Ueber Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter, Heimstätten und Heilstätten 13.
- Bemerkungen über den Gebrauch der Magensonde im Säuglingsalter 298.
- Ueber angeborenen Kernmangel (infantiler Kernschwund Möbius) 337.
- Heuss**, Ein ungewöhnlicher Fall von Ichthyosis 88.
- Hintner**, Zur Casuistik der Nabelblutungen 385.
- Hippel v.**, Ein Fall von doppelter Invaginatio intestini 33.
- Hirota**, Noch einmal zur Kakke der Säuglinge 332.
- Hirschsprung**, Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms 32.
- Hochsinger**, Fall von Pseudoparalysis hereditärsyphilitica 108.
- Hockenos**, Beitrag zu den cerebralen Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens 224.
- Hofbauer**, Ein Fall von 2-jähriger unilateraler Nierenblutung 203.
- Horwarth**, An Autointoxikation sich anschliessende abnorme Bewegungen bei Hysterie 248.
- Hüter**, Congenitale Hypertrophie des rechten Herzens 213.
- Israel**, Ueber den Einfluss der Nierenpaltung auf acute und chronische Processe des Nierenparenchyms 203.
- Jacobi**, Functionelle und organische Herzgeräusche im Kindesalter 372.
- Jahn**, Uterusprolaps bei einer Neugeborenen 388.

- Kaposi**, Zur Vorstellung zweier Fälle von Xeroderma pigmentosum excessivster Intensität 92.
- Karewski**, Zur Radikaloperation der Leistenbrüche bei Säuglingen 60.
- Kaupe**, Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Diphtherieheilsrum 165.
- Keller**, Ein Beitrag zur Sehnenplastik bei Lähmungen 23.
- Kiderlen**, Die teratoiden Geschwülste der Kreuzbeingegend vom klinischen Standpunkt nebst Mitteilung eines einschlägigen Falles 63.
- Kirillin**, Ein Fall von Tic convulsif bei einem 5jähr. Mädchen 247.
- Kissel**, Ein diagnostisch schwieriger Fall von Herzklappenerkrankung bei einem 12jähr. Knaben. Tod. Autopsie 379.
- Kissling**, Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicierter Oculomotoriuslähmung 340.
- Knöpfelmacher**, Ueber Enteroptose 302.
- König**, Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen 261.
— Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung 264.
- Koplik**, Myocarditis in infancy and childhood 372.
- Krafft-Ebing**, Fall von hysterischem Schütteltremor des rechten Vorderarms und der rechten Hand bei einem 15jähr. Mädchen 248.
- Kraus**, Ueber die prophylaktische Immunisierung kranker Kinder gegen Diphtherie 409.
- Krause**, Fall von operativ geheilter Epilepsie 277.
- Krjukoff**, Ein Fall von gangränöser Varicella 132.
- Kronenberg**, Ueber einige Erscheinungen bei schwerem Scharlach, speziell in den oberen Luftwegen 434.
- Küster**, Osteoplastische Aufmeisselung des Warzenfortsatzes 237.
- Kuhnt**, Ausgedehnte Tuberkulose der Bindehaut und Cornea, geheilt durch Auftreten eines Erysipelas faciei 362.
- Lahmer**, Zur Behandlung der Melaena neonatorum 232.
- Lamhofer**, Zur Behandlung der Augeneiterung der Neugeborenen 363.
- Landau**, Sarcom des Hodens bei einem Kinde. Metastase in Gehirn und Rückenmark 141.
- Lange F.**, Ueber periostale Sehnenverpflanzungen bei Lähmungen 254.
- Lange L.**, Idiopathische Osteopsathyrosis 285.
- Lanz**, Ein Fall von Syndaktylie mit Brachydaktylie 106.
- Lefrançois**, Auf Pneumokokkeninfektion beruhende Orbitalphlegmone bei einem Kinde im Verlaufe der Influenza 125.
- Leick**, Primäre Diphtherie der Vulva 183.
- Leube v.**, Rapid verlaufende schwere Anaemie mit gleichzeitiger leukämischer Veränderung des Blutes 384.
- Levy**, Zur Therapie der Scrophulose und Phthisis incipiens 364.
- Lewerenz**, Casuistischer Beitrag zur Invaginatio ileo-colica 304.
- Lipes**, Die Behandlung der gewöhnlichen und scarlatinösen Tonsillitis mittelst Injection einer Karbolsäurelösung 127.
- Lippmann**, Ueber Rückfälle 450.
- Löwenmeyer**, Cerebrale Kinderlähmung im Verlauf von Scharlach-Nephritis 224.
- Lohnstein**, Ein casuistischer Beitrag zur Schularzfrage 117.
- Lotheissen**, Ueber angeborenen Mangel des Oberschenkelknochens 294.
- Macfadyan u. Hewlett**, Ueber einen diphtherieartigen, bei Tauben vorkommenden Organismus 178.
- Marfan**, Die diphtheritische Lähmung 174.
- Martin**, 2 Fälle von operativ geheilter Spondylitis tuberculosa 15.
— Die Versorgung des Nabels der Neugeborenen 232.
- Mayer**, Tod an Purpura fulminans nach einer Terpentinölarreichung 380.
- Menko**, Choreiforme Bewegungen nach Varicellen 28.
- Menz**, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit wechselständiger Abducensparalyse 260.
- Montgomery**, Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlet and malaria fever 224.
- Morf**, Ein Beitrag zur Aetiologie der genuinen Rhinitis fibrinosa 181.
- Morkowitin**, Die Diagnose der Tuberculose bei Säuglingen auf bacteriologischem Wege 135.
- Muggia**, Das infantile Myxödem 74.

Nached, Fall von sogen. Rhinitis pseudomembranacea 182.
Neumann, Zur Uebertragung der Tuberculose durch die rituelle Circumcision 365.
Newmark, 2 Fälle von partiellem Defect des M. cucullaris 29.

Oppenheim, Skoliose und Nervenleiden 255.

Oppenheimer, Ueber das Pasteurisieren der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung 3.

Ott, Zur Aetiologie der fibrinösen Bronchitis 369.

Packard, Report o five cases of endocarditis occuring in the course of tonsillitis 372.

Paradies, Unblutig eingenrenkte angeborene Hüftgelenksluxationen 293.

Pel, Die Erbllichkeit der chronischen Nephritis 204.

Perkel, Zur Casuistik der Masern im Krankenhause 130.

Peters, Aus der Unfallpraxis 143.

Piering, Ueber die Grenzen des Körpergewichts Neugeborener 13.

Pincus, Ueber Hydrophthalmus congenitus 119.

Plotrowsky, Protargol als Präventivmittel gegen Blennorrhoea neonatorum 121.

Preisich, Lumbalpunktion bei einem operierten Fall von Meningocele occipit. Heilung 72.

— Erneuerung der Rachendiphtherie und des Larynx-croup bei Serumbehandlung 167.

Priestley, Case of acute infantile hemiplegia with recovery 246.

Pröbsting, Demonstration eines Präparates von Thymushyperplasie bei einem an inspiratorischem Stridor gestorbenen Kinde 95.

Rabinowitsch, Ueber die Gefahr der Uebertragung der Tuberculose durch Milch und Milchproducte 367.

Ranke v., Ueber Eselsmilch als Säuglingsernährungsmittel 324.

Reimann, Ein Fall von acuter Leukämie mit Thymustumor bei einem 9 jähr. Mädchen 96.

Reimer, Ein Fall von Fremdkörper im Larynx eines 3 jährigen Mädchens 186.

Remak, Ueber den Femoralreflex bei Leitungsstörung des Dorsalmarks 252.

Réthi, Die latente Tuberculose der Rachenmandel 348.

Reuter, Beitrag zur Indikation der Ueberpflanzung ungestielter Hautlappen 281.

Ribbert, Ueber Myocarderkrankungen nach Diphtherie 428.

Richmond u. Salter, The aetiological significance of the diphtheria bacillus and its variants 178.

Riegler, Die Behandlung der Rachendiphtherie mit Jodsäure und Wasserstoffsuperoxyd 168.

Roger u. Garnier, Passage du bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse 368.

Roger u. Garnier, Die anatomischen und chemischen Veränderungen der Leber bei Scharlach 448.

Rolleston, Das Erbrechen bei Diphtherie 426.

Rolly, Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung 128.

— Klinische Beobachtungen über Ichthalbin bei Darmkrankheiten 321.

— u. **Saam**, Ueber den Einfluss des Ichthalbin auf den Stoffwechsel und die Darmfähigkeit der Kinder 322.

Rommel, Beitrag zur Behandlung frühgeborener Kinder 234.

Róna, 2 Fälle einer mit Epidermolysis bullosa, consecutiver Hautatrophie, Epidermiscysten und Nagelverkümmern einhergehenden Hautkrankheit 229.

Roth, Fall von Urticaria recidiva mit acuten Schüben und Albuminurie 90.

Russakow, Ein Fall von Pericarditis tuberculosa 371.

Russel, On certain variations in the motor phenomena of chorea 29.

Schaleck, Ueber einen Fall von primärem Sarcom der Prostata bei einem 3¼ jähr. Knaben 62.

Scheib, Meningitis suppurativa, bedingt durch Bacterium lactis aërogenes (Escherich) 241.

Schenk, Fall von angeborenem seitlichem Bauchbruch 294.

Schmorl, Ueber Störung des Knochenwachstums bei Barlow'scher Krankheit 73.

Schnürer, Zur Kenntnis der Milchgerinnung im menschlichen Magen 324.

Schödel, Mitteilungen aus der städt. Diphtherie-Untersuchungsstation in Chemnitz 404.

Schopf, Ein Trichobezoar im Magen 44.

Schottmüller, Epityphlitis traumatica 306.

- Schoute**, Abnormale Fasern in der vorderen Augenkammer 359.
Schraga, Sinusphlebitis ex otitide chronica, Operation, Heilung 239.
Schreiber, Ueber die Behandlung der acuten Magen- und Darmerkrankungen der Säuglinge 5.
Schütze, Ueber einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung 166.
Schulte, Behandlung der Augendiphtherie 167.
Seibert, Das Ichthyol in der Scharlachbehandlung 225.
Seitz, Diphtheriebacillen in einem Panaritium 180.
Selner, Ein Beitrag zur Kenntnis der scharlachähnlichen Influenzaexantheme 126.
Shorno, Ein Fall von Typhus abdominalis, compliciert durch eitrige Meningitis 18.
Sick, Demonstration einiger Fälle von angeborenem Darmverschluss durch Atresie 301.
Siegert, Ueber „krankheitskeimfreie“ Milch zur Ernährung der Säuglinge wie zum allgemeinen Gebrauche 4.
Silberstein, Ein Fall von Vulvovaginitis diphtheritica. Behandlung mit Heilserum. Heilung. 407.
Sinding-Larsen, En husepidemi af difteri 428.
Slajmer, Die Behandlung der Spina bifida, mit besonderer Berücksichtigung der Heteroplastik 279.
Slawyk, Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie 159.
Smith, Die Behandlung des Schielens bei kleinen Kindern 118.
Solbrig, Mulert, Hesse, Ueber Pemphigus neonatorum 230.
Solovtsoff, L'hydrocéphalie et l'hydromyélie comme cause des différentes difformités congénitales du système nerveux central 111.
Soltmann, Sklerema neonatorum 77.
 — Ueber Landry'sche Paralyse 109.
Sonnenberger, Ueber eine bisher nicht genügend beachtete Ursache hoher Säuglingssterblichkeit 9.
 — Ueber Kindermilch 10.
Spiller, Internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years 111.
Stembo, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der secundären Lymphdrüsenanschwellung bei Scharlach 449.
Stephenson, Ueber Affektionen des Thränenkanals bei Neugeborenen 120.
Still, Observation on the morbid anatomy of tuberculosis in childhood 137.
Stolper, Die angeborenen Geschwülste der Kreuz-Steissbeingegegend 105.
Strohe, Ueber Hodenektomie 61.
Sullivan, Der Einfluss der mütterlichen Trunkenheit auf die Nachkommenschaft 10.
Swarsensky, Ueber Versuche mit Eulactol in der Kinderpraxis 8.
 — Zur Frage der funktionellen Herzgeräusche im frühesten Kindesalter 377.
Symonds, Unilaterale Nasendiphtherie 183.
Szontagh, Ein Fall von eigentümlicher Erkrankung nach Anwendung des Diphtherieheilserums 424.

Taylor, Die Beziehungen zwischen Asthma und Ekzem 94.
Thomas, Seltene Complication bei der Tracheotomie 419.
Thorel, Ein Fall von multiplen congenitalen Atresien des Dünndarms 50.
Tillmanns, Fall von Pneumotomie bei einem 3 jähr. Mädchen wegen Fremdkörpers in der rechten Lunge 186.
 — 2 durch Resection der Wirbelbogen geheilte spondylitische Lähmungen 278.
Trumpp, Die Intubation in der Privatpraxis 169.
Tschernow, Ueber Muskelspasmus bei Brustkindern und über seine Beziehung zu anderen Erkrankungen 335.
Tulinow, Ein syphilitischer Primäraffect an den Genitalien eines 9 jährigen Mädchens aussergeschlechtlichen Ursprungs 347.

Unna, Ichthyolkollodium gegen Gefässmäler der Säuglinge 227.
Ustredt, Den bacteriologiske Difteridiagnose og Pseudodifteribacillen 177.

Vajda, Fall von Polyposis intestinalis bei einem 11 jährigen Knaben 44.
Vierordt, Ueber die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme 16.
Vincent, Bacteriologische Untersuchungen über die Angina mit dem Bacillus fusiformis 179.
Vizioli, Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile eredo-sifilitica 111.
Volhard, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem 3jähr. Kinde 314.

- Wagenmann**, Fall von Echinococcus der Orbita bei einem 6jähr. Knaben 357.
Wallerstein, Sehnenüberpflanzung bei einem Fall von cerebraler spastischer Kinderlähmung (Little'sche Krankheit) 21.
Wanitschek, Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen 432.
Weiss, Untersuchungen des Mittelohres, die Otitis media im Säuglingsalter betreffend 240.
Weissenberger, Diphtherieserumtherapie und Intubation im Kinderhospital in Basel 410.
Wentscher, Zur Casuistik der occulten Fremdkörper 184.
Wilms, Lues hereditaria mit Tabes und Arthropathia tabica 345.
Winogradow, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen in den automatischen Herzganglien bei congenitaler Syphilis der Säuglinge 214.
Winternitz u. Strasser, Strenge Milchkuren bei Diabetes mellitus 36.
Witthauer, Chorea und Fieber 251.
Wolffberg, Zur Aetiologie und Therapie des Schielens 361.
Woollacott, Diphtheritische Lähmung in mit Antitoxin behandelten Fällen 174.
 — Three cases of cardiac thrombosis in diphtheria 176.
Wulff, Ein Fall von einem Aneurysma der Carotis interna nach Tonsillarabscess, Heilung durch Unterbindung der Carotis communis 351.
Zuppinger, Der Darmkrebs im Kindesalter 308.

Bücheranzeigen und Recensionen.

- Baginsky**, Handbuch der Schulhygiene 356.
Beaucamp, Die Pflege der Wöchnerinnen und Neugeborenen 76.
Bendix, Säuglingsernährung 355.
Biedert, Ueber diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder 39.
 — Die Versuchsanstalt für Ernährung, eine wissenschaftliche, staatliche und humanitäre Notwendigkeit 148.
 — Die Kinderernährung im Säuglingsalter 356.
Dresdner, Oekonomische ärztliche Verordnungsweise 40.
Eichholz u. Sonnenberger, Kalender für Kinder- und Frauenärzte 236.
Festschrift, zu Ehren von Jacobi 392.
Fischl, Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters 355.
Flamm, Die Entwicklung und Geburt des Menschen 316.
Friedmann, Die Pflege und Ernährung des Säuglings 392.
Grätzer, Vademecum für die Kinderpraxis 391, 440.
Guttmann, Die Augenkrankheiten des Kindesalters und ihre Behandlung 236.
Gutzmann, Ueber Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen 39.
Hessen, Was leistet Landerer's Zimmtsäure-Behandlung in der Praxis? 76.
Hoffa, Die moderne Behandlung des Klumpflusses 39.
 — Die moderne Behandlung der Hüftgelenkluxationen 39.
 — Die moderne Behandlung der Spondylitis 356.
Jahn, Beitrag zu den Knochenfracturen bei Kindern 148.
Kaelin-Benziger, Bericht über „Paracelsus“ 39.
Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen 40, 355.
Mendelsohn, Ueber Myocarditis und ihre Behandlung 148.
Meyer, Schreibisch-Wochenkalender 39.
 — Die Frau als Mutter 40.
Missmahl, Katechismus für Hebeammen 40.
Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen 236.
Neumann, Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten 440.
Nobiling u. Jankau, Handbuch der Prophylaxe 76.
Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über die Lumbal-punction bei Kindern 40.
Pfeiffer, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 40, 356.

Sachs, Die Kohlenoxyd-Vergiftung 356.

Saltarino, Abnormitäten 76.

Steinhardt, Zum augenblicklichen Stand der Schularztfrage 39.

Trumpp, Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation 355.

Villaret, Handwörterbuch der gesamten Medicin 148, 392.

Zeitschriften, neue 391.

Zwiefel, Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Rhachitis 392.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. Januar 1900.

No. 1.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge: 1. Dr. A. Winter, Kurzer Beitrag zur Ernährung der Kinder mit dem Biedert'schen Rahmgemenge unter ungünstigen Verhältnissen.

II. Referate: 1. Oppenheimer, Pasteurisieren der Milch. 2. Siegert, Krankheitskeimfreie Milch. 3. Schreiber, Acute Magendarmkrankungen. 4. Szwarsensky, Eulactol. 5. v. Bunge, Ernährung des Säuglings. 6. Sonnenberger, Kindersterblichkeit, Kindermilch. 7. Sullivan, Nachkommen trunksüchtiger Mütter. 8. Escherich, Morbidität der Kinder. 9. Piering, Körpergewicht Neugeborener. 10. Heubner, Heimstätten für Kinder. 11. Bernheim, Behandlung der Tuberculose. 12. Martin, Spondylitis tuberculosa. 13. Vierordt, Pneumokokkenempyeme. 14. Concetti, Lumbalpunktion. 15. Shorno, Meningitis bei Typhus. 16. Burckhardt, Poliomyelitis nach Influenza. 17. Wallerstein, 18. Keiler, Sehnenüberpflanzung bei Lähmungen. 19. Baumgarten, Hysterische Aphonie. 20. Alexandrov, Hysterische Gelenkaffectionen. 21. Menko, Choreiforme Bewegungen. 22. Russel, Chorea. 23. Newmark, Defect des Cucullaris. 24. Eröss, Spina bifida. 25. Hirschsprung, Erweiterung des Dickdarmes. 26. v. Hippel, Darminvagination. 27. Winternitz u. Strasser, Milchkuren bei Diabetes mellitus.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen: 1. Wachstumsschmerzen. 2. Lupus. 3. Orexin, tannic. 4. Protargol. 5. Eisensomatoxe. 6. Melaena neonatorum. 7. Hydromise Watte. 8. Hernia praevascularis. 9. Oedematöses Fibrom der Blase.

IV. Bücheranzeigen und Recensionen: 1. Kaelin-Benziger, Bericht über „Paracelsus“. 2. Meyer, Schreibtisch-Kalender. 3. Hoffa, „Die moderne Behandlung des Klumpflusses“ und „Die moderne Behandlung der Hüftgelenksluxationen“. 4. Gutzmann, „Ueber Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen“. 5. Steinhardt, „Zum augenblicklichen Stand der Schularztfrage“. 6. Biedert, Ueber diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen. 7. Pfaunder, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktion bei Kindern. 8. Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. 9. Meyer, Die Frau als Mutter. 10. Dresdner, Oekonomische Verordnungsweise. 11. Pfeiffer, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde. 12. Missmahl, Katechismus für Hebammen.

I. Originalbeiträge.

1) Kurzer Beitrag zur Ernährung der Kinder mit dem Biedert'schen Rahmgemenge unter ungünstigen Verhältnissen.

Von

Dr. Adolf Winter,

z. Z. Volontärarzt an der Frauenklinik in Strassburg.

Da grade in neuerer Zeit Stimmen laut geworden sind, die versuchen, dem Fett seine ihm seither fast allgemein zugesprochene

Bedeutung für die Kinderernährung, zumal bei schwerer Erkrankung oder geringer natürlicher Lebensfähigkeit der Kinder, mehr oder weniger abzusprechen, dürfte auch der kleinste Beitrag zu genanntem Thema nicht unwillkommen sein.

In einem der beiden Fälle, die ich aus privater Praxis hier mitteilen will, handelte es sich um eine ausserordentlich schwere Erkrankung des ersten Lebensalters, deren Mortalität gewöhnlich mit 95 % angegeben wird, eine Ziffer, die eher zu niedrig, als zu hoch gegriffen ist.

Der andere betrifft ein Kind, das, prämatür geboren, zwerghaft, ein seinem Alter entsprechendes so minimales Gewicht aufwies, dass seine Erhaltung mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft sein musste. Es kann bei diesem Fall also mit Recht, wie ja überhaupt bei vorzeitig geborenen Kindern, so hier ganz besonders eine mehr als aussergewöhnliche Empfindlichkeit des Verdauungstraktus vorausgesetzt werden.

In Folgendem die beiden Fälle.

1. Gangraena umbilici bei einem 14 Tage alten Kinde.

Schon vor Abfallen der Nabelschnur hatte sich bei dem Kinde in der Nabelgegend eine Rötung gezeigt, die die Eltern ängstlich machte. Von der zuerst befragten Amme jedoch beruhigt, warteten sie noch ein paar Tage, bis sie mich riefen. Ich fand ein ausgesprochenes Erysipel, das in seinem Centrum bereits beginnende Gangrän erkennen liess. Zunächst wandte ich 3 mal täglich gewechselten Solveolpriessnitz (1 %) an, mit ausgiebiger Desinfection bei jedem Verbandwechsel. Von etwa dem dritten Tage ab streute ich vor Anlegung des Priessnitzes noch jedesmal die Wunde zunächst mit Naphthalin, nach 10 Tagen mit einem Gemisch von Naphthalin und Airol zu gleichen Teilen, weiterhin nur mit Airol dick ein. Unter diesem Verbands machte die Gangrän 8 Tage lang Fortschritte, bis sie endlich die Grösse eines Zweimarkstückes erreicht und so weit in die Tiefe um sich gegriffen hatte, dass man die Darmschlingen frei liegen sah. Von da an begann sich die gangränöse Partie unter der angegebenen Behandlung zuerst völlig zu reinigen, bei mässiger Sekretion mit guten Granulationen vom Rand her auszufüllen, und war bei in der 2. und 3. Woche nur zweimaligem, dann täglich nur einmaligem Verbandwechsel nach insgesamt 84 Verbänden, die, nebenbei bemerkt, mit nur 2 Cambrichbinden 6 cm : 5 m gemacht wurden, von denen jede in 2 Hälften geteilt worden war, völlig geheilt. Die Binden hatte die arme, aber reinliche Mutter jedesmal frisch gewaschen. An Stelle des Nabels sah man jetzt eine elastische, strahlige, weisse Narbe. Zur Verhinderung von Hernienbildung wurde von da ab stets ein Wattebausch-Heftpflaster-Bindenverband nach Biedert*) getragen.

Das Kind war bis zum Eingreifen ärztlicher Behandlung mit verdünnter Kuhmilch ernährt worden, da die Mutter, eine schwächliche Person, keine Milch hatte. Das Kind war unter dem doppelten Einfluss der schweren Krankheit und der ihm nicht zureichenden Nahrung (es vertrug die obwohl stark verdünnte Milch nicht und hatte täglich mehrere dünnflüssige, grüne Stühle) stark heruntergekommen, und als es auch die Milch einer Amme nicht gut vertrug, gab ich ihm natürliches Rahmgemenge, nach Biedert's Vorschritt, 1:3 Wasser mit 5 % Milchezuckerzusatz, daneben schwarzen Thee als Excitans. Als bald bekam das Kind gute Stühle, es nahm trotz der schweren Krankheit zu und gedieh auch auf die Dauer vortrefflich.

2. Hochgradige Lebensschwäche.

Puppenhaftes Kind von 1500 Gr. Gewicht, nach der Anamnese 28—29 Wochen post conceptionem geboren. Kam kurz nach der Geburt in Behandlung. Kind vermag nicht zu schreien, nur ein kaum hörbares Wimmern von sich zu geben. Die Mutter ist nicht in der Lage, das Kind zu stillen, daher Ernährung

*) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 11. Aufl. S. 56.

mit natürlichem Rahmgemenge (Biedert), 1:6 Wasser mit 5% Milchzuckerzusatz, weiterhin, da Neigung zu Durchfall bestand, mit Rahm 1:6 Gerstenwasser (nach Biedert's Vorschrift mit roher Gerste bereitet: 2 Esslöffel Gerste werden in der Kaffeemühle mehrmals gemahlen, dann mit 1 Liter Wasser $\frac{1}{2}$ Stunde lang gekocht, durchgeseiht, nun das Verdampfte durch Auffüllen mit abgekochtem Wasser bis zu 1 Liter wieder ersetzt), ebenfalls 5% Milchzucker darin gelöst. Nach und nach wurde mit dem Rahmgehalt der Nahrung bis auf 1:3 gestiegen (Rahmgemenge I). Nach 2 Monaten wog das Kind 2500 Gr. Heute (nach 14 Monaten) lebt das Kind und gedeiht gut, abgesehen von vorübergehenden Verdauungsstörungen, die bei anderer Ernährung in neuester Zeit aufgetreten waren, und denen von einem anderen Arzt, wie mir die Mutter schrieb, diesmal mit Biedert's künstlichem Rahmgemenge 1:13 Wasser, 2—3 Esslöffel Milch, wirksam begegnet wurde.

Neben dem Interesse, das die beiden Fälle schon per se in Anspruch nehmen, bieten sie ein solches aber auch nicht minder bezüglich der Ernährung, die in ihnen zur Anwendung kam und die im 2. Fall naturgemäss allein bewirkt, im ersten zum nicht geringsten Teil dazu beigetragen hat, ein kindliches Leben zu erhalten, das mit denkbar schwersten Missverhältnissen zu kämpfen hatte, im einen Fall einer Krankheit von übelster Prognose, im andern mit einer durch zu frühe Geburt bedingten hochgradigen Lebensschwäche, die das Kind kaum als existenzberechtigt erscheinen liess. In beiden Fällen wäre ein Experimentieren eine Frivolität gewesen, ich nahm eine Methode von erprobtem Wert in Anwendung, die viele und auch ich als ein ultimum refugium kennen und schätzen gelernt haben und die, wie schon unzählige Male, so auch hier ihre segensreichen Wirkungen entfaltet hat.

II. Referate.

1) K. Oppenheimer. Ueber das Pasteurisieren der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 44.)

O. empfahl gelegentlich der 71. Naturforscherversammlung in München dies Verfahren, welches gegenüber dem üblichen Sterilisationsverfahren offene Vorzüge besitzt. Durch die Sterilisation entstehen bekanntlich gewisse Veränderungen in der Milch, und diese sind, wie zahlreiche klinische Beobachtungen lehren, für deren Nährwert und Bekömmlichkeit nicht belanglos. Bekannt ist auch, dass bei ausschliesslicher Ernährung mit sterilisierter Milch die Kinder sehr oft anämisch werden. Mit der Frage, ob es gelingen könnte, die Ursache dieser Schädlichkeiten, d. h. das übermässig lange und starke Erhitzen der Milch zu umgehen, beschäftigt sich O. seit 3 Jahren, und das Resultat seiner Versuche ist ein Pasteurisationsapparat, den er jetzt demonstriert. Es ergab sich, dass eine Erwärmung auf mindestens 70° mit darnach folgender Abkühlung — letztere ist allerdings ein sehr wichtiger Factor! — genügt, um die Milch für 2 Tage, eine Zeit, wie sie die Verhältnisse in der Praxis erheischen, haltbar zu machen, und dass diese Temperatur von 70° genügt, um alle pathogenen Keime, auch den Tuberkelbacillus, zu vernichten. Damit war die Brauchbarkeit des Apparates bewiesen,

der es möglich macht, die Temperatur der Milch 30 Minuten lang ziemlich constant auf 70° zu erhalten.

Der Apparat*) besteht aus einem Wasserbehälter aus Blech, dessen doppelte Wandungen mit Asbest gefüllt sind. Durch eine Oeffnung im Deckel ragt ein Thermometer, welches die Temperatur des Wasserbades anzeigt; in diesen Einsatz kommt der Einsatz mit 8 Milchflaschen. Der Topf wird bis zur Höhe der Milchsäule in den Flaschen mit kaltem Wasser gefüllt und verschlossen auf ein gelindes Herdfeuer gesetzt; hier bleibt er, bis das Thermometer auf 75° steigt. Dann wird der Apparat vom Feuer genommen und in unmittelbarer Nähe des Herdes niedergestellt. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde ist die Pasteurisation vollendet, es wird der Deckel abgenommen, und die Milchflaschen bis zum Gebrauch so kalt als möglich aufbewahrt.

Im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren wurden 42 Säuglinge mit pasteurisierter Milch ernährt, und zwar 33 mit im Grossbetrieb pasteurisierter, 10 mit im Hause zubereiteter. Was das Pasteurisieren im Grossbetrieb anbelangt, so bewährte es sich im Winter sehr gut; mit Beginn der heissen Jahreszeit traten jedoch verschiedentlich Darmerkrankungen auf, was, wie sich herausstellte, auf ungenügender Ausführung der Methode beruhte. Von den 10 anderen Kindern gediehen sämtlich (nur eines starb an einer Cerebralaffection) prächtig, ohne Störung. Die pasteurisierte Milch ist eben bei genügender Haltbarkeit chemisch weit weniger verändert, darum bekömmlicher als sterilisierte, und auch wohlschmeckender (einige Kinder weigerten sich auch entschieden sterilisierte zu nehmen, nachdem sie längere Zeit pasteurisierte bekommen).

2) F. Siegert. Ueber „krankheitskeimfreie Milch“ zur Ernährung der Säuglinge wie zum allgemeinen Gebrauche.

(Münchener medicin. Wochenschrift 1899 No. 46.)

Bezugnehmend auf den Vortrag Oppenheimer's, weist S. darauf hin, dass in den achtziger und neunziger Jahren Forster in Amsterdam mit seinen Schülern eingehende Versuche angestellt hat zur Ermittlung des Einflusses verschiedener Temperaturen unter 100° C. auf die in der Milch gefundenen pathogenen Bacterien im Allgemeinen, der Tuberkelbazillen im Speciellen. Auf Grund derselben muss als bewiesen gelten, dass die Virulenz einer Milch, welche Tuberkelbacillen enthält, durch die Erwärmung auf Temperaturen aufgehoben werden kann, bei welchen Geschmack und Aussehen unverändert bleiben, z. B. bei der Erwärmung auf 65° C., wenn diese in der Dauer von mindestens 15 Minuten einwirkt. Eine so behandelte Milch bezeichnet man nach Forster als „krankheitskeimfrei“, während das übliche Pasteurisieren, wie de Man nachwies, in der Milch suspendierte Tuberkelbacillen nicht vernichtet. Auf Grund dieser Thatsachen schritt man in Amsterdam schon 1892 zur praktischen Anwendung des Forster'schen Verfahrens im Grossbetrieb. Die möglichst sauber gewonnene Milch wird baldigst in Literflaschen gebracht, die, mit Gummistöpseln verschlossen, in einem Wasserbad

*) Zu beziehen durch A. Aubry, München (Preis complet M. 18).

auf 65° C. erwärmt und 25—30 Minuten lang bei dieser Temperatur gehalten werden. Der Erfolg sprach am besten für die Zweckmässigkeit der Methode, und jetzt werden in Amsterdam allein jährlich mehrere Millionen Liter solcher Milch (die natürlich vor der Verabreichung nicht mehr aufgekocht wird!) konsumiert.

Forster wurde nach Strassburg berufen, und auch hier im Mai d. J. sein Verfahren im Grossbetrieb übernommen. S. hat mit dieser Milch sowohl bei den in heissen Sommermonaten so gehäuften acuten Verdauungsstörungen, wie bei subacuten Dyspepsien und selbst in fortgeschrittene Atrophie übergegangenen chronischen Enteritiden recht erfreuliche Resultate erzielt.

S. schliesst sich der Empfehlung Oppenheimer's, der das Forster'sche Verfahren der Familie zugänglich machen will, vollständig an, redet aber mehr dem Grossbetrieb das Wort, indem er der allgemeinen Anwendung des Pasteurisirapparates zu Hause etwas sceptisch gegenübersteht. Der nicht billige Apparat bereitet ärmeren Familien pecuniäre Schwierigkeiten, die Dauerhaftigkeit und richtige Beobachtung des Thermometers selbst in besseren Kreisen erregt Bedenken u. s. w. Bei der Herstellung im Grossbetrieb belaufen sich die Kosten auf etwa 2 Pf. pro Flasche, und kosten in Strassburg 900 ccm 20 Pf. Es wäre zu wünschen, dass diese Milch bald überall zu haben wäre. Die Stadt Strassburg hat die nachahmenswerte Einrichtung, dass die von der Stadt unterstützten, oder sonst der Unterstützung bedürftigen Mütter von Kindern der ersten Lebensjahre diese Milch zu einem mässigeren Preise erhalten, als sie sonst für ihre, noch dazu oft verdünnte, abgerahmte Milch bezahlen müssen; die Stadt trägt die Preisdifferenz und stellt auf Verordnung des Arztes ohne umständliche Weiterungen den Betreffenden zum Bezug der Milch Controlbücher zur Verfügung. Ob es gelingt, die hohe Mortalität der Säuglinge durch eine solche Verbesserung der Ernährung herabzusetzen, wird in Strassburg die Statistik in wenigen Jahren ergeben. ♡

3) E. Schreiber. Ueber die Behandlung der acuten Magen- und Darmerkrankungen der Säuglinge.

(Aus der kgl. med. Klinik und Poliklinik in Göttingen.)

(Die ärztl. Praxis 1899 No. 21.)

S. betont das Anwachsen der Säuglingssterblichkeit, deren wichtigster ätiologischer Factor das Nichtstillen seitens der Mütter ist. Die Grenzen des Vorbotes zum Stillen können nicht eng genug gezogen werden. Heubner erkennt als einzigen triftigen Grund nur die Tuberculose an, andere lassen daneben höchstens noch länger dauernde fieberhafte Prozesse, Osteomalacie, Nierenkrankheiten, Epilepsie und Geisteskrankheiten gelten. Der Arzt, der diese Grenzen überschreitet, macht sich grober Pflichtverletzung schuldig! Es ist vielmehr eine nicht ernst genug zu beachtende Aufgabe, besonders der Hausärzte: einmal darauf hinzuwirken, dass bei den jungen Mädchen durch falsche Kleidung, wie enge Corsets etc., die Brustdrüsen nicht geschädigt werden, und später durch zweckentsprechende Belehrung der jungen Mütter zum Stillen anzutreiben und ihnen durch Diätetik resp.

auch Therapie das Stillen zu ermöglichen. Keines der heut so angepriesenen Ersatzmittel für die Muttermilch entspricht ihr. Der Procentsatz der an acuten und chronischen Störungen des Magendarmkanals leidenden Brustkinder ist ein erheblich geringerer, als der künstlich ernährter Kinder. Werden erstere aber doch mal von solchen Störungen befallen, so verlaufen diese im Allgemeinen viel günstiger, es genügt oft eine Regelung der Diät der Mutter und des Kindes, event. eine Calomeldosis, um sie zu beseitigen. Wie anders bei künstlich genährten Kindern! Als billiges und der Muttermilch noch am nächsten kommende Ersatzmittel derselben darf die Albumosemilch gelten, bei der ein Teil des schwer verdaulichen Kuhcaseins durch leicht verdauliche Albumose ersetzt wird. Es gibt derartige Präparate (Rieth, Löflund), die aber teuer sind. S. geht so vor, dass er aus abgerahmter Milch durch Zusatz von Wasser, Milchzucker und Rahm ein Gemisch herstellen lässt, je nach dem Alter des Kindes verschieden. und der Milch nun, die an sich eiweissarm wäre, Albumose hinzufügen lässt, sodass die fertige Milch etwa folgende Zusammensetzung hat:

| | | |
|-------------|------|---|
| Eiweiss | 2,5 | % |
| Fett | 3,15 | „ |
| Milchzucker | 4,80 | „ |
| Asche | 0,63 | „ |

Die Mischung für die verschiedenen Alter wäre dafür folgende:

| | No. I 1—3 Monat | No. II 4—6 Monat | No. III später |
|-----------------------|--------------------|---------------------|-------------------|
| Milch (abgerahmt) . . | 350 | 480 | 720 |
| Rahm | 300 | 280 | 280 |
| Wasser | 350 | 240 | — |
| Milchzucker | 20 | 15 | — |
| Albumose | 3,2 | 2,4 | 1,6 |

Wo Centralmolkereien bestehen, lässt man die Milch dort herstellen und gleich sterilisieren, anderenfalls im Hause bereiten: Man lässt die Albumose, die recht billig ist, in der Apotheke gleich für je 1 Liter abwägen, löst sie in dem Wasser (man schüttet sie zuerst in den Topf und setzt allmählig unter gutem Umrühren das Wasser zu, da sie sich sonst leicht zusammenballt), in dem man dann gleich den Zucker löst, und setzt nun die Milch mit dem schon zugefügten Rahm hinzu, gut umschüttelnd. Die mit dieser Milch erzielten Resultate waren sehr befriedigende, die Milch ist leichter verdaulich, als gewöhnliche Kuhmilch und Backhaus-Milch. Dass die Sterilisation, die Quantität der Einzelgaben u. s. w. streng controliert werden müssen, ist selbstverständlich, da diese Dinge ebenso wichtig sind, wie die Zusammensetzung der Milch. Fehler bilden den wichtigsten Punkt in der Aetiologie der Magendarmaffectionen, Vermeiden derselben die Grundlage der Therapie. Wenn die Regelung der Diät für alle Affectionen das Erste und Gemeinsame ist, so gestaltet sich die medikamentöse Behandlung etwas verschieden.

Bei der acuten Dyspepsie gibt S. gewöhnlich zunächst 2 grössere Dosen (à 0,015) Calomel, am nächsten Tage noch 3 kleinere (à 0,005), sodann Pepsin mit Salzsäure:

Rp. Pepsin. 1,0
 Acid. mur. 0,5
 Syr. simpl. 10,0
 Aq. dest. ad 120,0
 S. 3 stündl. 1 Theelöffel.

Damit kommt man in leichteren Fällen meist aus. Sind die Ausleerungen reichlicher, so gebe man nach den 2 grösseren Calomeldosen die Tanninpräparate (Tannopin, Tannalbin, Tannigen etc.), daneben zweckmässig noch kleine Calomelgaben behufs Desinfection. Magenausspülungen sind nur erforderlich bei sehr hartnäckigem Erbrechen, das selbst dann nicht aufhört, wenn man die Milch fortlässt und durch dünne Kalbsbrühe, Peptonbouillon, Eierwasser oder Thee ersetzt (zu den Spülungen benutzt man 0,6% ige Kochsalzlösung oder Acid. boric. 2,5: 500,0 oder Resorcin. resublimat. 0,1: 500,0, wovon man 30—60 ccm eingiesst und wieder ablässt, bis die Flüssigkeit klar abfließt). Diese Spülungen sind wichtiger beim Magendünndarmkatarrh, der meist Folge einer vernachlässigten Dyspepsie ist. Die Ernährung geschehe hierbei mit Albumosemilch, oder will man diese nicht, mit stärkeren Verdünnungen wie Kuhmilch (auch schon bei stärkeren Graden der Dyspepsie!). Lassen die Erscheinungen nicht nach oder ist das Erbrechen stärker, so setze man die Milch vollkommen aus und reiche nur Kalbsbrühe etc. (s. oben), und hilft auch dies trotz Magenausspülung noch nicht, so reiche man 1—2 Tage lang nichts als kühles Wasser, und versuche erst, wenn das Brechen $\frac{1}{2}$ —1 Tag sistiert hat, wieder vorsichtig Milch (esslöffelweise und kalt!). Medikamentös auch hier Calomel und dann Tanninpräparate, in heftigeren und länger dauernden Fällen statt letzterer nach dem Calomel (etwa 12 Stunden nach der letzten Dosis) lieber Argent. nitr. oder Argilla.

Rp. Argent. nitr. 0,1
 Tct. Opii simpl. gtt. IV.
 Aq. dest. 50,0
 S. 2 stündl. 1 Theelöffel.

Rp. Argill. depur. 1,0
 Tct. Opii simpl. gtt. IV.
 (oder Tct. Opii. benz. 2,0)
 Syr. Cinnam. 15,0
 Aq. dest. ad 100,0
 S. 3 stündl. 1 Thee- bis
 1 Kaffeelöffel.

Nur wenn Erbrechen und Durchfall sehr reichlich sind oder länger bestehen, giebt S. kein Calomel mehr, sondern gleich Argilla. Bei stärkerem Verfall sind Excitantia am Platz (auch Tinct. Opii benz. ist ein solches), Cognac, Campher (subcutan!), vor allem aber subkutane Kochsalzinfusionen (mehrmals täglich 50—80 ccm 0,6% iger auf 37° erwärmter Kochsalzlösung in die seitliche Unterbauchgegend, in die Subclaviculargruben, zwischen die Schulterblätter etc.). Beim Dickdarmkatarrh (der Enteritis follicularis Heubner's) müssen neben d. inneren Therapie (Calomel, Tanninpräparate) Darmausspülungen (etwa $\frac{1}{2}$ l 37° warmer 1% Tannin- oder 0,1—0,2% Salicylsäurelösung möglichst hoch hinauf durch ein weiches Darmrohr gegossen und wieder abgelassen) gemacht werden. Bei Cholera infantum muss man sofort alle Nahrungszufuhr sistieren, bis das Erbrechen sich legt, was in 2 Tagen der Fall ist, selten später (in dieser Zeit höchstens Eis-

*) S. bezieht sie von der chem. Fabrik auf Actien. vorm. Schering, Berlin (Preis M. 30 per Kilo).

wasser oder Thee mit Cognac). Dann sind wiederum die Infusionen am Platze, die oft geradezu verblüffend wirken, daneben starke Excitantia (subcutan!) und Bäder ($30-33^{\circ}$ R.) mit kühlen Uebergiessungen, Zuführung von Wärme u. dgl. Uebersteht Pat. den Anfall, so sei man nicht zu voreilig mit der Nahrung, warte lieber $\frac{1}{2}$ Tag länger und beginne dann mit einer dünneren Nummer Albumosemilch (zunächst esslöffelweise), als dem Alter entspricht, erst später zu der richtigen Nummer übergehend.

4) S. Swarsensky. Ueber Versuche mit Eulactol in der Kinderpraxis.

(Aus der Kinderpoliklinik der Privatdoz. Dr. H. Neumann in Berlin.)
(Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 46.)

Eulactol ist ein Gemisch von Eiweiss (28,5 %), Fett (14 %), Kohlehydraten, und zwar Milchzucker (46 %) und verschiedenen Mineralstoffen (Phosphorsäure, Kalk, Eisenoxyd). Grössere Kinder erhielten davon 1 Esslöffel, kleinere (bis zum 3. Lebensjahr) 1 Theelöffel 3 mal täglich, am besten in heisse Milch oder Cacao einfach verrührt (aber auch in Suppen, Brei u. dgl.). Es wurden zu den Versuchen 29 kg. Eulactol bei 23 Kindern im Alter von 1 Monat bis zu 12 Jahren verwendet, indem das Präparat 4—6 Wochen, mehrfach aber auch 3—4 Monate lang gereicht wurde. Es wurde auch längere Zeit gern genommen und bewirkte nie irgendwelche Verdauungsstörungen. Die Resultate waren so befriedigende, dass man das Mittel für Zustände, wo die Kinder nicht recht an Gewicht zunehmen, wohl empfehlen darf. Auch bei kleineren Kindern, die an habituellem Erbrechen, Dyspepsie etc. litten, bewährte es sich als Nahrungsmittel. —

C. A. Ewald fügt in einem Nachwort hinzu, dass sich auch ihm das Eulactol wohl bewährte, und dass es den Anforderungen entspricht, die man an derartige Kunstproducte stellen muss, d. h. betreffs rationeller Zusammensetzung, guter Verdaulichkeit, leichter Resorbirbarkeit, Fehlens von Magen- und Darmreizung und endlich guten Geschmackes; in Bezug auf letzteren Punkt versichert E., dass der Zusatz des Präparats den Speisen keinen besonderen Beigeschmack verleiht. Versuche zeigten ferner, dass die Ausnützung des Eulactols eine vorzügliche war (über 90 % wurden aufgenommen!). E. hat das Mittel einer grösseren Anzahl von Pat. gegeben und den Eindruck gewonnen, dass er ihnen damit einen wirklichen Nutzen erwies.

5) v. Bunge. Ueber die Ernährung des Säuglings.

(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1899 No. 21.)

B. theilte in der Medicin. Gesellschaft der Stadt Basel (1. VI. 99) die Ergebnisse einer statistischen Untersuchung mit, welche er ausgeführt hat zur Entscheidung der Frage, ob die Unfähigkeit zur Milchsekretion erblich ist und ob sie mit anderen Symptomen der Degeneration zusammenfällt. Von 45

Frauen, welche ihre Kinder ausreichend wenigstens 9 Monate gestillt hatten, stellte es sich heraus, dass ausnahmslos auch die Mütter dieser Frauen ihre Kinder selbst gestillt hatten. Von 75 Frauen, welche ihre Kinder nicht ausreichend hatten stillen können, erwies es sich, dass in 50 Fällen (66 %) auch schon die Mütter nicht hatten stillen können. Tuberculose in der Familie wurde constatirt bei den stillenden Frauen in 4 % der Fälle, Nervenkrankheiten und Psychosen in 8 %, Potatorium der Eltern in 4 %, während bei der Nichtstillenden das Verhältnis 30 % resp. 23 % resp. 9 % der Fälle betrug. Ein auffallender Unterschied zeigte sich auch in der Entwicklung der Zahncaries; unter den stillenden Frauen fanden sich 10, die keinen einzigen cariösen Zahn hatten, unter den Nichtstillenden keine einzige, und die durchschnittliche Zahl der cariösen Zähne war bei ersteren auffallend viel geringer.

Bei der Geringfügigkeit dieses Materials will B. keine Schlussfolgerungen ziehen, er will nur zu weiteren Untersuchungen anregen und besonders die Hausärzte, die ja hierbei am besten mitreden können, bewegen, grösseres Material zusammenzutragen.

6) Sonnenberger. a) Ueber eine bisher nicht genügend beachtete Ursache hoher Säuglingssterblichkeit. — b) Ueber Kindermilch.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 47.)

Ueber die beiden Themata sprach S. bei der Münchener Naturforscherversammlung und führte in Bezug auf den ersten Gegenstand etwa Folgendes aus: Die Verdauungskrankheiten der kleinen Kinder sind als Intoxikationen in den allermeisten Fällen aufzufassen. Dieselben sind teils secundärer Natur, teils primärer — bakterielle Intoxikation — und sind in letzterem Falle durch mit der Nahrung und speziell mit der Tiermilch eingeführte chemische Gifte veranlasst. Derartige Milchintoxikationen ereignen sich sehr häufig im Säuglingsalter und sind als Krankheits- und Todesursache bis jetzt sehr unterschätzt worden. Die Gifte sind sehr oft im Viehfutter enthalten und gehören in die Klasse der Alkaloide, Glykoside, Amide, Enzyme etc. Sie können sowohl im Grünfutter enthalten sein (durch giftige Unkräuter, wie solche thatsächlich auf vielen Wiesen und Kleeäckern Deutschlands und Oesterreichs vorkommen; dann Fütterung mit Hopfen-, Reb- und Kartoffelkraut), als auch im Trockenfutter (mit Unkrautsamen verunreinigte Kleie, Schlempe, Oelkuchen etc.). Gelangen diese Gifte durch die Milch in den Organismus des gegen chemische Noxen sehr empfindlichen Säuglings, so veranlassen sie Verdauungsaffectionen oft sehr schwerer Art, auch können daneben die spezifischen Symptome des eingeführten Giftes vorkommen. Die Fütterung müsste auf dem Grundsatz basieren: Fernhaltung aller Gifte und Giftproducenten, also vor allem reines Futter, welches unter den jetzigen landwirtschaftlichen Verhältnissen in einem grossen Teile Deutschlands allerdings nur durch ausgewählte Trockenfütterung zu erreichen ist. Der zunehmenden Verunkrautung der Wiesen und Kleeäcker ist durch Aufklärung der Landwirte, event. durch gesetzgeberische Massnahmen, entgegenzuarbeiten.

Die Kindermilchfrage ist eine eminent wichtige, da die Säuglingssterblichkeit in einem grossen Teile Deutschlands in erster Linie von der schlechten Beschaffenheit der zur Säuglingsernährung verwendeten Milch abhängt. Es sollte daher das Volk allenthalben darüber aufgeklärt werden, was wir unter „Kindermilch“ verstehen, dass nicht die Sterilisation allein die Milch gut macht, sondern eine Production nach richtigen Principien das wesentliche Moment ist. Pflicht der einzelnen Communen ist es, für die Zwecke der Säuglings- und Krankenernährung ihrer Bevölkerung eine geeignete Milch zu Preisen zu verschaffen, die auch den Minderbemittelten die Beschaffung ermöglichen. Die Städte sollten in ihren Bestimmungen über den Vertrieb von Milch vor allem die „Kindermilch“ im Auge behalten, und die Rechtsprechung sollte sich nicht allein mit den sogen. Milchverfälschungen befassen, sondern auch darauf sehen, dass, was als „Kindermilch“ verkauft wird, auch wirklich solche ist. Event. müsste diese Frage noch besonders geregelt werden, vielleicht auf dem Wege eines Nachtrages zum Nahrungsmittelgesetz.

Discussion: Pfaundler referiert über einen neuen in der Milch von Wroblewski gefundenen Eiweisskörper, das Opalisin. Dasselbe ist in der Kuhmilch in weit geringeren Mengen als in der Frauenmilch vorhanden und scheint durch seine Eigenschaften imstande zu sein, die zwischen den Caseinen beider Milchen vorhandenen Differenzen aufzuklären. Wenn sich die Untersuchungen bestätigen, so könnte man durch Zusatz von Opalisin zur Kuhmilch diese eher der Muttermilch näher bringen. — Schlossmann: In einigen Städten existieren bereits genaue Bestimmungen darüber, welche Milch unter dem Namen „Kindermilch“ in den Handel kommen darf; in Dresden werden z. Z. solche Bestimmungen ausgearbeitet, die äusserst genau diesen Begriff präcisieren. — Baginsky erwähnt, dass auch in Berlin darüber behördliche Bestimmungen vorhanden sind. Im Wesentlichen handelt es sich dabei um eine Milch von mit Tuberculin geimpften Tieren, um die Fixierung der Zeitdauer von der Gewinnung der Milch bis zum Verbrauch (12 Std.) und um ihre Temperatur (10° R.). B. ist in der glücklichen Lage, über einen Musterstall für sein Krankenhaus zu verfügen, wo jede Fütterung des Viehes, die Reinigung des Stalles und 3 malige tägliche Milchlieferrung bestimmt festgesetzt sind und strengste chemische und bacteriologische Controle stattfindet. Die Vorteile, die dem Lieferanten des Krankenhauses auch sonst erwachsen, haben dazu geführt, dass sich auch andere Stallbesitzer zu der Controle des Krankenhauses herandrängen. So verbessere man durch die Praxis die städtischen Milchverhältnisse. — Conrads hält die bisher üblichen Controlen der Milch auf Fettgehalt und Verdünnung resp. Verfälschungen für unzureichend und verlangt — wenigstens für „Kindermilch“ — die allgemeine Einführung einer polizeilichen Controle des Schmutzgehalts (nach Renk), sowie des Säuregehalts der Milch vor und nach 1 stündiger Aufbewahrung im Brutschrank.

7) W. C. Sullivan. Der Einfluss der mütterlichen Trunkenheit auf die Nachkommenschaft.

(Journal of Mental Science, Juli 1899. — Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 44.)

S. hat eine grosse Reihe von Untersuchungen auf diesem Gebiete angestellt, auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen gelangend:

Die mütterliche Trunkenheit wirkt viel schädlicher auf die Vitalität und die Entwicklung des Sprösslings, wie die Trunkenheit des Vaters. 120 trunksüchtige Weiber gebaren 600 Kinder, von denen nur 265 länger wie 2 Jahre lebten ($44\frac{9}{10}\%$). 365 wurden tot geboren oder starben vor Ablauf des 2. Jahres ($55,8\frac{9}{10}\%$). Der Einfluss der Trunkenheit auf die Kindersterblichkeit

ist allerdings zum Teil ein indirecter durch die Verschlechterung des Milieu, zum grossen Teil aber wirkt die Trunkenheit primär schädigend auf den Keim, was die grosse Anzahl der Aborte und Totgeburten, die grosse Sterblichkeit der Säuglinge durch Convulsionen und die grosse Verbreitung der Epilepsie unter den überlebenden Kindern zur Genüge beweisen. Dieser primäre Einfluss des Alkohols auf den Foetus entsteht durch eine übertragbare Verschlechterung des alkoholisierten mütterlichen Organismus; dann wirken weitere Excesse während der Gravidität und der Lactation auf den Sprössling ein. Die übertragbare Verschlechterung ist naturgemäss in Zunahme begriffen, der Einfluss des Alkohols während Gravidität und Lactation unterliegt Schwankungen. So ist die Geschichte einer Familie, in der die Mutter trinkt, umgekehrt wie die einer, in der die Mutter syphilitisch ist, d. h. die erstgeborenen Kinder sind normal, dann kommen mehr oder minder defecte Kinder, die das Säuglingsalter überleben, dann solche die ganz früh sterben, dann totgeborene und schliesslich Aborte. Abweichungen von diesem Typus kommen wahrscheinlich dadurch zustande, dass die Wirkung des Alkohols während der Gravidität und Lactation schwankt. So stirbt manchmal eines der Erstgeborenen, weil es in der Trunkenheit gezeugt war, andererseits bleibt ein spätgeborenes Kind am Leben, weil die Mutter während und nach der Schwangerschaft im Gefängnis und so dem Alkoholgenuss entzogen war.

8) Escherich. Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersklassen.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 45.)

Ausgehend von dem Grundsatz: „Im Kindesalter bilden nur die derselben Altersstufe angehörigen Fälle ein vergleichbares und zu statistischer Verarbeitung verwendbares Material,“ hat E. die innerhalb der Jahre 1895 bis 1899 im Ambulatorium des Grazer Anna-Hospitals zur Behandlung gekommenen Erkrankungen nach einem Schema zusammengestellt, welches für jeden einzelnen Fall die Gruppierung nach dem Lebensalter und dem Jahresmonat, in welchem er beobachtet wurde, gestattet.

Die Art der Bearbeitung dieses 35 000 Fälle umfassenden Materials teilte E. gelegentlich der 71. Naturforscherversammlung in München mit und fasste die wichtigsten Ergebnisse in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Das Kindesalter zeigt eine hohe, vom 1. Lebensjahre an rasch abnehmende Morbidität, die bezüglich der Art und des Verlaufes der vorherrschenden Erkrankungen einen gesetzmässigen, den Altersstufen entsprechenden Wechsel erkennen lässt. Dieser Wechsel ist begründet einestheils in den physiologischen Besonderheiten des Organismus, anderenteils in den äusseren Verhältnissen und Lebensgewohnheiten der Kinder, die innerhalb derselben Altersstufe eine sehr viel grössere Gleichmässigkeit aufweisen, als diejenige der Erwachsenen.

2. In der Säuglingsperiode äussert sich die rückständige Entwicklung der Organe in der functionellen Schwäche insbesondere des Verdauungsapparates und in ungenügender Anpassungsfähigkeit an die

Bedingungen des extrauterinen Lebens. Diese werden in dem Masse, in welchem sie sich von dem nur mit einem gewissen Aufwande herstellbaren Optimum entfernen, von der zarten äusseren Decke und den reizbaren Schleimhäuten als krankmachende Schädigungen empfunden. Dazu kommt der Mangel an Schutzvorrichtungen gegen bakterielle Invasion und Toxine, der sich beim Neugeborenen in der Häufigkeit und Schwere der septischen Erkrankungen, beim Säugling in Form der infectiösen Schleimhautkatarrhe äussert.

3. Schon in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres beginnen die constitutionellen Erkrankungen und ihre Folgezustände, welche sich als Störungen in dem Aufbau des wachsenden Organismus charakterisieren (Rhachitis, Anaemie, Scrophulose). Ihren Höhepunkt erreichen sie im 2. und 3. Lebensjahre und bestimmen somit das Krankheitsbild der Milchgebissperiode. Dazu kommen als Folge der unreinlichen Lebensgewohnheiten der Kinder dieses Alters die sogen. Schmutz- und Schmierinfektionen (Diphtherie, Pertussis, Lokaltuberculose, Stomatitis, Helminthiasis etc.).

4. Vom 5. Lebensjahre (Pueritia) an treten gleichzeitig mit dem Beginne des Schulbesuches die acuten Exantheme mit ihren Folgeerkrankungen an Herz und Niere an die erste Stelle. Ausserdem haben die gesteigerten Anforderungen, welche jetzt an den noch im Wachs-tume begriffenen Körper und die sich entwickelnden Geisteskräfte des Kindes gestellt werden, functionelle Schädigungen (sogen. Schulkrankheiten) zur Folge, die den Berufskrankheiten des späteren Lebens vergleichbar sind. Im Uebrigen nähert sich der Krankheitscharakter dieser Periode mehr und mehr dem des Erwachsenen (Rheumatismus artic., Endocarditis, Typhus, croupöse Pneumonie, Chorea, functionelle Neurosen, traumatische Erkrankungen).

5. Von den chron. Infectiouskrankheiten zeigt die Lues eine von dem Zeitpunkt der Geburt an rasch abnehmende, die Tuberculose eine mit den Jahren stetig zunehmende Frequenz. Während des ganzen Kindesalters überwiegt die Neigung zur Lokaltuberculose, insbesondere des Lymphapparates, der auch der Ausgangspunkt eines besonderen Typus der Lungeninfection, der sogen. Hilusphthise wird. Auch die miliaren Formen sind bis zum 4. Lebensjahre am häufigsten.

6. Insofern das Ueberwinden der allmählich wachsenden Anforderungen die Leistungsfähigkeit der Organe steigert und das Ueberstehen der Infectionen in vielen Fällen einen dauernden Schutz hinterlässt, stellt sich das Kindesalter, vom Standpunkte des Arztes aus betrachtet, als die Vorbereitungszeit dar, in deren Verlauf der Organismus durch die Entwicklung der in dem Neugeborenen schlummernden Anlagen und Schutzvorrichtungen einerseits die wunderbare Anpassungsfähigkeit an die verschiedensten Klimate und Lebensbedingungen, andererseits Schutz gegenüber den gefährlichsten Feinden des Menschengeschlechts erwirbt, um dann im erwachsenen Alter den Kampf ums Dasein mit Erfolg zu überstehen. Aufgabe des Arztes ist es, diesen Acclimatisationsprocess zu überwachen und ein Missverhältnis zwischen den einwirkenden Schädlichkeiten und dem jeweils vorhandenen Kräftezustand hintanzuhalten.

9) O. Piering (Prag). Ueber die Grenzen des Körpergewichtes Neugeborener.

(Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. X Heft 3.)

Neugeborene können ein sehr hohes Gewicht haben. Bei solchen über 10 Pfund werden natürlich infolge der Schwierigkeiten bei der Geburt die Chancen nicht nur für die Mutter, sondern auch für das Kind schlechter. Das schwerste bisher am Leben gebliebene Kind wog 6500 gr. Auch sehr leichte Kinder bleiben sehr selten am Leben, doch sind einige Fälle bekannt, wo Früchte unter 1500 gr sogar am Leben erhalten wurden, ja 1 mal sogar eine Frucht von 717 gr.

P. selbst berichtet über Zwillingskinder (Knabe und Mädchen), deren Gewicht am 3. Lebenstage 1095 resp. 1455 gr betrug, die sich sehr gut entwickelten und im 1. Lebensjahre auf 5150 resp. 6300 gr kamen. Zwillingskinder scheinen widerstandsfähiger zu sein und werden gewöhnlich besonders sorgsam gepflegt, welchen Umständen wohl die gute Entwicklung meist zu danken ist.

10) O. Heubner. Ueber Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter, Heimstätten und Heilstätten.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 46.)

H. wies in seinem Vortrage, den er auf der Münchener Naturforscherversammlung hielt, zunächst darauf hin, dass es vor allem Sache der Kinderärzte sei, an dem Kampfe gegen die Tuberculose sich thatkräftig zu beteiligen, namentlich prophylactisch einzuwirken, da im Kindesalter sicherlich erst die meisten Infectionen mit Tuberculose zustande kommen. Nicht blos die Kinder selbst zu retten, sondern ganze Menschengeschlechter vor dem Verderben zu bewahren, das ist das Ziel, welches dem Prophylaktiker winkt! Die Heredität tritt ja mehr und mehr in den Hintergrund, dagegen erschliessen sich die Eintrittspforten (auf dem Wege der Einatmung, vom Verdauungskanal, von der Haut etc. aus) des Tuberkelvirus immer weiter, wodurch der Weg erfolgreicher Prophylaxe vorgezeichnet ist.

H. wünscht in diesem Sinne Heimstätten für gesunde Kinder (nicht Heilstätten für kranke!), und zwar solche:

1. deren Eltern oder Familienangehörige tuberculös krank sind;
2. deren Eltern zwar gesund sind, die aber selbst eine gewisse Disposition für Tuberculose durch Constitutionsanomalien (z. B. Lues) aufweisen;
3. scrophulöse Kinder;
4. Kinder, welche acute Infectionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie) durchgemacht haben, widerstandslos geworden und nun aus dem Spital in die durch gewisse Factoren (dunkle, feuchte Wohnung etc.) gefährliche Häuslichkeit zurückkehren sollen.

Freilich würden die Unterhaltungskosten solcher in der Nähe grosser Städte, grosser Bevölkerungscomplexe, in gesunder waldreicher Gegend zu errichtender Heimstätten bedeutende sein, da für vortreffliche Ernährung, Schul- und Turnunterricht u. s. w. bestens gesorgt sein müsste.

11) S. Bernheim. Behandlung der Tuberculose nach der Methode des Professor Landerer.

(Médecine Orientale Sept. 1899.)

Es ergeben sich aus der Abhandlung folgende Schlüsse:

1. Die Zimmtsäure und ihre Verbindungen können als durchaus unschädliche Producte angesehen werden, welche keinerlei Einwirkung auf den gesunden menschlichen Organismus besitzen. Diese Agentien besitzen auch keinerlei Einfluss auf andere Krankheiten. Allein die Tuberculose reagiert auf dieselbe.

2. Diese Wirkung zeigt sich in folgenden Erscheinungen: von den ersten Injectionen an bildet sich eine Hyperleucocytose, und man findet besonders im Blutstrom eine grosse Zahl von polynuclearen und eosinophilen Leucocyten. Um die Tuberkelherde findet ein Entzündungsprocess statt, welcher mit der Bildung von Bindegewebe und neuen Gefässen endet. Diese Sclerose breitet sich strahlenförmig durch die Tuberkelherde aus, welche bald den Eindruck der Vernarbung machen.

3. Diese Hetol-Injectionen, welche sowohl intravenös wie glutäal sein können, sollten stets mit sehr kleinen Dosen begonnen werden, indem man mit 1 Milligramm beginnt und bis 50 Milligramm steigt, eine Dosis, welche nicht überschritten zu werden braucht. Man richtet sich bei Vermehrung der Dosis nach dem Allgemeinbefinden des Kranken, dem Fieber, dem Blutspeien und endlich der Leucocytose. Je nachdem die Fälle mehr oder weniger ernst sind, setzt man diese Methode länger oder kürzer fort. Man muss jedoch auf ein Minimum von 3 Monaten rechnen, und die Behandlung kann eine Dauer von 1 Jahr erreichen. Der Kranke sollte in die bestmöglichen hygieinischen Verhältnisse versetzt werden.

4. Landerer u. Bernheim haben zusammen 384 Fälle verschiedener Tuberculose-Formen behandelt, und es resultiert aus ihren experimentellen, mikroskopischen und klinischen Untersuchungen, dass man in der Zimmtsäure und ihren Derivaten Agentien besitzt, welche befähigt sind, einen energischen Einfluss gegen die Tuberculose auszuüben. Die beiden Forscher berichten über eine sehr grosse Anzahl von Besserungen und Heilungen, welche sie ausschliesslich mit dieser Methode erhalten haben.

5. Nach Landerer wäre die Zimmtsäure ein Gegengift des Bacillus; indem sie sich mit den tuberkulösen Toxinen verbindet, soll sie eine unschädliche Verbindung bilden. Dagegen würde die Zimmtsäure nach Bernheim phagocytotisch bacterienfressend wirken. Die grosse Menge von Leucocyten setzen den Organismus in guten Verteidigungszustand und veranlassen die Koch'schen Bacillen, keine oder weniger Toxine abzuscheiden.

6. Die heilende Wirkung kann mit blossem Auge in den chirurgischen Formen verfolgt werden, wo man eine Hyperleucocytose und eine Bildung von jungem Bindegewebe sowie die sklerotische Narbenbildung direct beobachten kann.

12) E. Martin. 2 Fälle von operativ geheilter Spondylitis tuberculosa.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 43.)

M. besprach zunächst — im Allgem. ärztl. Verein zu Köln (27. III. 99) — die operativen Versuche, welche in neuerer Zeit bei der typischen Spondylitis, d. h. der Tuberculose der Wirbelkörper, unternommen wurden. Er stellte fest, dass sowohl diejenigen Operationen, welche gegen den tuberculösen Wirbelkörper selbst direct vorgehen, als auch die Laminektomie, welche durch Wegnahme der Wirbelbögen bei spondylitischer Lähmung des Rückenmark von dem es beengenden epiduralen Exsudat befreien soll, eine Anzahl von schönen Erfolgen aufzuweisen haben. So berichtete Landerer auf dem Chirurgencongress 1898 über mehrere Fälle, in denen das directe Angreifen des Wirbelherdes zur Heilung führte, und eine Zusammenstellung der Laminektomien ergibt unter 42 Operationen 10 Dauerheilungen. Immerhin sind diese Spondylitisoperationen bei den gegebenen pathologisch-anatomischen Verhältnissen so eingreifend und schwer berechenbar in ihren Resultaten, die Zahl der genauer beschriebenen Beobachtungen ist noch so beschränkt, dass bis zur Aufstellung einwandsfreier, exacter Indicationen noch geraume Zeit vergehen dürfte.

Anders steht es mit den Operationen bei jener selteneren Form, der Tuberculose der Dornfortsätze und Wirbelbögen. Ist hier die Diagnose gestellt, dann besteht zweifellos die stricte Indication zur Operation. Diese ist nicht eingreifend und liefert gute Resultate. Auch M. hatte in letzter Zeit 2 mal Gelegenheit, derartige Fälle zu operieren, ein Kind von 3 Jahren und einen jungen Mann von 17 Jahren.

Bei dem Kinde war der VI., bei dem jungen Menschen der XI. Brustwirbel erkrankt. Bei beiden war Dornfortsatz und Bogen tuberculös; bei dem Kind war der primäre Herd nicht mehr zu erkennen, bei dem Jungen war der Process zweifellos vom Dornfortsatz ausgegangen. Im Uebrigen stimmen die beiden Krankengeschichten in allen wesentlichen Punkten überein:

Das erste Zeichen der Erkrankung war eine langsam sich ausbildende Schwellung hinten über der Wirbelsäule, die bei Druck und extremen Bewegungen schmerzte. Die Bewegungen der Wirbelsäule sind im Uebrigen frei, beim Bücken z. B. wird sie nicht steif gehalten. Es besteht kein Gibbus, Energischer Druck auf den Kopf nach unten wird an der kranken Stelle nicht schmerzhaft empfunden. Die Schwellung (hühnerei- oder orangengross) wird von normaler Haut überzogen, fluctuirt deutlich. Der Abscess liegt in einem Falle ganz median, im anderen mehr links, dicht neben dem auf Druck schmerzhaften Proc. spinos., und ragt nur wenig nach rechts herüber.

In beiden Fällen liegen multiple tuberculöse Herde vor. Bei dem Kinde findet sich eine Spina ventosa, bei dem jungen Manne eine perforierende Schädel-tuberculose (die durch Trepanation und secundäre König'sche Plastik geheilt wird).

In beiden Fällen sind nach der Heilung der Spondylitis noch weitere tuberculöse Herde aufgetreten. Bei der Operation wurden in beiden Fällen nach der Incision und dem Evidement des Abscesses, der bei dem jungen Mann beiderseits eine Senkung, ca. 10 cm lang, nach dem Becken zu zeigte, die tuberculösen Knochenteile, Dornfortsatz und Wirbelbogen mit der Hohlmeisselzange entfernt. Auf der Dura aufsitzen Granulationen konnten mit dem scharfen Löffel leicht abgeschabt werden. Jodoformgazetamponade. Glatte Heilung per granulationem. Nachbehandlung zuerst in Rückenlage im Gypsbett, dann noch Heilung der Wunden Gypscorsett. Auch das letztere konnte nach wenigen Monaten weggelassen werden. Der 17 jähr. Pat., bei dem die Operation 8 Monate zurückliegt, zeigt eine solide Narbe, kann sich frei bewegen, bücken etc. Die Wirbelsäule

hat vollkommen festen Halt. An einer kleinen Zone der Operationsnarbe, die im Uebrigen sehr fest ist, erzeugt stärkerer Fingerdruck ein unangenehmes Gefühl, — hier liegt offenbar das Rückenmark nahe an der Narbe.

Zum Schluss recapitulierte M. kurz die aus dem typischen Krankheitsbild sich ergebenden wesentlichen Punkte für die Diagnose der Wirbelbogentuberculose: Lage des Abscesses hinten median, Fehlen der typischen Bewegungsstörungen der Wirbelsäule, Fehlen des Schmerzes bei Compression der Wirbelsäule, Fehlen des Gibbus, der vorderen Senkungsabscesse, die lokale Schmerzhaftigkeit des Dornfortsatzes.

13) O. Vierordt. Ueber die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 64. — Centralbl. f. innere Medicin 1899 No. 34.)

Eine Uebersicht der in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen über die Malignität der durch Pneumokokken verursachten Eiterungen und speziell der Pneumokokkenempyeme und die daran geknüpften Behandlungsvorschläge zeigt, dass zwar diese Eiterungen im Allgemeinen weit gutartiger sind, als die durch die gewöhnlichen Eiterpilze erzeugten, dass dies aber durchaus keine unverbrüchliche Regel ist. und dass es deshalb einigermassen gewagt erscheint, im Vertrauen auf spontane Heilung, speziell beim Empyem, den chirurgischen Eingriff zu unterlassen.

Aus seiner eigenen Erfahrung teilt V. eine Anzahl von Krankengeschichten mit, die ebenfalls zeigen, dass das Pneumokokkenempyem sehr bösartig auftreten kann. Die 1. Gruppe betrifft 4 Fälle mit schweren, tödlichen Komplikationen, davon 2 mit eitriger Pericarditis, 2 mit eitriger Peritonitis; von den beiden letzteren machte das eine Mal die Peritonitis die dominierenden Symptome, das andere Mal setzte sie klinisch fast gar keine Erscheinungen. Milzschwellung und parenchymatöse Nephritis zeigten die schwere septische Allgemeinerkrankung an. In einer 2. Gruppe fasst V. 3 Fälle mit schwerem Allgemeininfect und starker Abzehrung zusammen, in denen zum Teil erst nach längerem Suchen ein ganz kleines (2 mal interlobäres) Empyem gefunden wurde, und wo auf die Entleerung dieser geringen Eitermengen (von höchstens 10 ccm) prompte Heilung folgte.

Die Fälle der 1. Gruppe — V.'s Erfahrungen beziehen sich lediglich auf Kinder — zeigen die Möglichkeit schwerer septischer Allgemeininfektionen durch metapneumonische Empyeme (resp. die vorausgegangenen Pneumonien) und daneben die Neigung dieser Empyeme, durch Abkapselung mehrkammerig und dadurch der Entleerung viel schwerer zugänglich zu werden; die 3 anderen Fälle beweisen, dass auch ganz kleine Eiterungen schweres Herunterkommen der Kinder bewirken können (in einem Falle bestand ganz das Bild der galoppierenden Schwindsucht). Beide Möglichkeiten lassen die frühzeitige Radikalooperation auch des reinen Pneumokokkenempyems als durchaus angezeigt erscheinen. Tritt das Empyem schon während der Pneumonie auf, so ist mit Rücksicht auf die relative Gutartigkeit wohl bis nach der Krise mit der Entleerung zu warten, dann aber soll nicht mehr gezögert werden.

14) L. Concetti. La ponction lombaire de Quinke dans la pratique infantile.

(Annales de Méd. et Chirurg. infantiles 1899. — Neurolog. Centralblatt 1899 No. 22.)

C. berichtet über die Erfahrungen, die er in 36 Fällen von Hirnkrankheiten mit der Lumbalpunktion gemacht hat. Bezüglich der Technik empfiehlt er folgende Massregeln: Einstichstelle in der Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae poster. superior. etwas nach aussen von der Mittellinie; rechte Seitenlage, keine oder nur ganz schwache Chloroformnarcose, Anwendung grosser Nadeln (wie bei der Diphtherieseruminjection) ohne Mandrin, vorsichtige Aspiration bei mangelnder Flüssigkeitsentleerung. Meist wurde die Punction wiederholt (in je einem Fall 17 und 18 mal), niemals kam ein unangenehmer Zwischenfall zur Beobachtung. Die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankte zwischen einigen Tropfen und 130 ccm. Zucker wurde nie darin gefunden, wohl aber reducierende Substanzen (die aber nicht die feineren Zuckerproben zeigten und wohl als Azokörper aufzufassen sind); Jod und Quecksilber wurden vermisst, wo die Pat. damit behandelt waren.

Den Krankheitsbegriff der acuten serösen Meningitis (4 Fälle) verdanken wir nach C.'s Ansicht in erster Linie der Lumbalpunktion, indem diese in solchen, meist mit Lungen- oder Darmaffectionen einhergehenden, schwer meningealen Krankheitsbildern eine bacterienfreie Punctionsflüssigkeit ergibt. Der vage Begriff der Meningismus wird durch solche Fälle beträchtlich eingeschränkt. Bei diesem Leiden hat die Lumbalpunktion anscheinend auch einen therapeutischen Wert; 2 von den Fällen C.'s zeigten nach der Punction rasche, dauernde Besserung; ein anderer kam zur Autopsie und wies hochgradige Hyperaemie der Gehirnhäute und Rinde, jedoch keine Spur von Tuberkelknötchen auf, trotzdem das Kind an tuberculöser Peritonitis gelitten hatte. In der Gruppe der acuten, bacteriellen Meningitiden ist der therapeutische Effect der Lumbalpunktion bedeutend geringer (2 Heilungen unter 8 Fällen), hingegen ist eine subjective Erleichterung oft zu constatieren; die bacterielle Untersuchung ergab meist den Diplokokkus lanceolatus, 1 mal (Typhus) den Bacillus pyocyaneus. In einem Falle gewann die Lumbalpunktion gerichtsärztliche Bedeutung: Ein Apotheker hatte einem sehr unruhigen Kinde eine Opiumlösung verabfolgt; als kurz nachher meningeale Erscheinungen auftraten, wurde der Apotheker wegen fahrlässiger Opiumvergiftung angeklagt und die Untersuchung erst eingestellt, nachdem die Lumbalpunktion das Vorhandensein von Bacterien in der Cerebrospinalflüssigkeit und damit das Vorhandensein einer Meningitis sichergestellt hatte. In 10 Fällen von tuberculöser Meningitis hatte die Lumbalpunktion nicht nur keinerlei Einfluss auf das Wohlbefinden des Pat., sondern auch ein völlig negatives diagnostisches Resultat, indem in keinem einzigen Falle der Nachweis des Tuberkelbacillus in der Punctionsflüssigkeit gelang, und auch die vorgenommenen Tierversuche negativ blieben. Bei erworbenem Hydrocephalus nach meningealen Erkrankungen (4 Fälle) war der therapeutische Erfolg wechselnd; nur in einem Falle trat nach der Punctio lumbalis dauernde Verminderung des

Schädelumfangs ein, sonst zeigte sich wohl subjective Besserung, der Kopf nahm aber dauernd an Grösse zu. Vollkommen erfolglos waren die Punctionsversuche bei angeborenem Hydrocephalus, indem es auch mittelst Aspiration nicht gelang, einige Tropfen Spinalflüssigkeit zu erhalten (C. tritt mit Entschiedenheit für die Beziehung dieses Leidens zur hereditären Syphilis ein!). Bei Hydrocephalus infolge von Hirntumoren ist die Lumbalpunktion selbstverständlich ohne Wirkung. Schliesslich berichtet C. noch über einen Fall von Hæmatorrhachis. Ein 6 Monate altes Kind hatte nach einem schweren Sturz eine Reihe meningealer Symptome (Steifigkeit der Wirbelsäule, Zittern, Aufseufzen, vasomotorische Störungen u. s. w.) zurückbehalten; 2 ca. 1 Monat nach dem Unfall ausgeführte Punctionen ergaben eine blutig gefärbte Flüssigkeit; das Kind erholte sich rasch. In frischen Fällen von Blutungen im Wirbelkanal ist die Lumbalpunktion nicht ratsam.

15) J. F. Shorno. Ein Fall von Typhus abdominalis, compliciert durch eitrige Meningitis.

(Djetskaja Medicina 1899 No. 3. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 8/9.)

Bei dem an Abdominaltyphus erkrankten 9 jähr. Mädchen traten am 20. Erkrankungstage Gehirnerscheinungen unbestimmten Charakters, wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien auf, und am 23. Tage erfolgte der Exitus, nachdem sich vorher noch klonische Krämpfe eingestellt hatten.

Bei der Section fand sich neben für Typhus charakteristischen Anzeichen eine eitrige Convexitätsmeningitis, und die mikroskopisch-bacteriologische Untersuchung des Eiters liess den Typhusbazillus als Urheber der Meningitis erkennen.

16) A. Burkhardt (Dresden). Ein Fall von Poliomyelitis acuta im Anschluss an Influenza bei einem 15 jährigen Mädchen.

(Der Kinderarzt 1899 No. 10.)

Zweierlei veranlasst B. den folgenden Fall von Poliomyelitis zu veröffentlichen. Einmal das wohl vermutete, aber bisher noch nicht beobachtete Auftreten der Poliomyelitis nach Influenza, und zweitens die im Laufe eines Jahres fast vollständig eingetretene Heilung einer im Anfang ausserordentlich schwer erscheinenden Paraplegie der unteren Extremitäten. Aetiologisch nahm man früher an und ist auch heute damit noch nicht weiter gekommen, dass Poliomyelitis sich häufig an akute Infektionskrankheiten: Masern, Scharlach, Keuchhusten etc. anschliesse; ausserdem sollen Erkältung und Trauma ebenfalls die Krankheit hervorrufen können. Das s. Zt. beobachtete epidemische Auftreten von Pol. in Schweden deutet ja offenbar auch auf ein infektiöses Agens hin, doch sind alle bakteriologischen Untersuchungen frischer Fälle bis jetzt ergebnislos verlaufen.

Es handelt sich um ein bis jetzt immer gesund gewesenes, unter den günstigsten Lebensbedingungen aufgewachsenes Mädchen im Alter von fast 15 Jahren. Pat. ist für ihr Alter gross, hat ein stark entwickeltes Skelet und Muskelsystem, ziemlich reichlichen Panniculus adiposus und ein Gewicht von ca. 65 Kilo. Pat. hat

4 gesunde Geschwister, ausser Keuchhusten keine Kinderkrankheiten überstanden; seit einem Jahre regelmässig 4 wöch. menstruiert. Eltern leben und sind gesund.

Die Pat. erkrankte am 7. I. 97 unter Schüttelfrost und Fieber ($38,9^{\circ}$ C. P. 96.) leichten Hals-, Glieder- und Kopfschmerzen und mässiger Bronchitis. Zwei jüngere Schwestern waren zwei Tage vorher an einer leichten, genau dieselben Symptome wie die geschilderten zeigenden Influenza mit mässigen Fieber ($38,2^{\circ}$ und $38,4^{\circ}$ C.), aber ohne Halsschmerzen erkrankt, sodass B. auch in diesem Falle Grippe diagnostizierte. Am nächsten Morgen war die Temperatur bei der Pat. auf $37,5^{\circ}$ C. zurückgegangen, die Halsschmerzen geringer; es bestand nur noch diffuse Rötung des Rachens, Allgemeinbefinden und Gliederschmerzen waren entschieden besser. Pat. hatte zweimal eine Gabe von Antipyrin und Phenacetin kombiniert (0,5:0,25) am Tage der Erkrankung erhalten; mässiger Schweissausbruch und subjectiv besseres Befinden erfolgten darauf.

Um so überraschter war B., am Morgen des 3. Krankheitstages eine complete Lähmung beider Beine und sehr ausgeprägte motorische Schwäche in beiden Armen vorzufinden. Das subjective Befinden war gut, Temperatur $37,2^{\circ}$ C., Kopf- und Gliederschmerzen waren ganz geschwunden. Die genauere Untersuchung ergab nun folgendes:

Von der Lähmung sind alle 4 Extremitäten ergriffen, die Arme offenbar nur leicht. Bewegungen: Beugen, Strecken, Heben von der Unterlage sind mit den Armen unter einer gewissen Anstrengung noch ausführbar. In den Beinen dagegen ist die Lähmung eine vollkommene. Die Pat. ist nicht imstande, Unterschenkel oder Fuss auch nur um Centimeterhöhe von der Unterlage zu erheben. Beim passiven Bewegen fällt jedes Bein schlaff auf die Unterlage zurück. Die Temperatur ist an den Unterschenkeln herabgesetzt, sie fühlen sich kühl an, und im späteren Verlauf trat auch eine deutlich cyanotische Färbung auf. Die Prüfung der Reflexe zeigt an beiden Beinen vollständiges Erlöschensein derselben, während mehrmalige auch späterhin fortgesetzte Prüfungen der Sensibilität sowohl an den Armen als auch an den besonders schwer betroffenen Unterextremitäten immer normale Verhältnisse ergaben. Geradezu auffallend ist die absolut genaue Localisation der Berührungen mit der Nadel. Am Morgen des ersten Tages der Lähmung bestand Harnverhaltung, die aber am Abend bereits von selbst wieder nachliess. Störungen von seiten der Blase und des Darmes sind im ganzen ferneren Krankheitsverlauf nie beobachtet worden. Beim Aufrichten im Bett fiel es auf, dass Pat. ausserordentlich kräftig unterstützt werden musste, sodass sich B. die Vermutung aufdrängte, dass auch ein Teil der Lendenmuskulatur von der Lähmung mit ergriffen sei. Der spätere Verlauf gab dieser Vermutung Recht, da über eine ausgeprägte Schwäche in den Lendenmuskeln viele Monate von der Pat. geklagt wurde. Bereits nach 3 Tagen konnte B. eine wesentliche Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im Quadriceps und in fast allen vom Nerv. peron. prof. (Musc. tibialis antic., Ext. hall. long., Extens. digit. long.) und vom Nerv. tib. (Musc. tric. surae) versorgten Muskeln nachweisen. In den obern Extremitäten waren die Lähmungserscheinungen schon nach zwei Tagen vollständig verschwunden, sodass die Arme wieder frei bewegt werden konnten. Das Allgemeinbefinden der Pat. (Stimmung, Appetit etc.) war im übrigen ein gutes.

Das schnelle, akute Auftreten der Lähmung, der motorische Charakter derselben, das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und das Freibleiben von Harn- und Stuhlbeschwerden, das Erlöschen der Reflexe wiesen offenbar auf einen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes sich abspielenden Prozess hin. Bei einer an eine Infektionskrankheit sich anschliessenden Polyneuritis wären erstens die Lähmungserscheinungen nicht in dieser Schnelligkeit aufgetreten und hätten sicher nicht schon am ersten Tage ihre grösste Ausdehnung erreicht, um schon am dritten Tage in den Oberextremitäten wieder zurückzugehen. Ausserdem sprach auch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen entschieden gegen eine Polyneuritis, ebenso wie etwa gegen eine in Betracht kommende akute disseminierte Myelitis. Sicher wären, wenn es sich um eine Myelitis diffusa gehandelt hätte, infolge der Beteiligung der weissen Substanz, Blasenstörung, Spasmen, Ataxie und vor allem auch Störungen in der Gefühlssphäre eingetreten. Nach sorgfältiger Erwägung aller

Symptome und unter Berücksichtigung des genau beobachteten Krankheitsverlaufes konnte es sich nur um einen — wenn auch in diesem Alter sehr seltenen — Fall von Poliomyelitis acuta handeln. Das fast vollständige Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit der Unterschenkelmuskeln und die, offenbar durch Fettpolster verdeckte, auch an einigen Muskelbündeln eingetretene Atrophie in den späteren Stadien der Krankheit bestätigte die Diagnose voll und ganz.

B. stellte bei der Schwere der Lähmung und bei der in diesem Alter so selten erfolgenden gänzlichen Wiederherstellung die Prognose quoad sanationem completam nicht gerade günstig. Auch Oppenheim betont, dass beim Befallensein beider Beine und der Rumpfmuskulatur die Wiederherstellung kaum zu erwarten sei, ebenso äussern sich die französischen Autoren. Man ist sogar soweit gegangen, bei völliger Wiederherstellung eines derartigen Pat. in diesem Alter, direkte Zweifel auszusprechen, dass die Diagnose Poliomyelitis überhaupt richtig gestellt worden sei.

Da B. bereits früher bei zeitig eingeleiteter elektrischer Behandlung der Kinderlähmung günstige Erfolge erzielt hatte, entschied er sich auch hier am 5. Tage schon, da die Pat. absolut kein Fieber mehr hatte, mit vorsichtiger Galvanisation zu beginnen. Leyden, Goldscheider, Oppenheim u. a. widerraten direkt, die elektrische Behandlung früher als 2—3 Wochen nach Eintritt der Lähmung zu beginnen. Aber in diesem Falle, bei dem ausgezeichneten Allgemeinbefinden, hielt B. Abwarten einfach für einen Zeitverlust in der Behandlung, zumal sich auch Erb und neuerdings Stintzing energisch für möglichst frühzeitig eingeleitete elektrische Behandlung der Krankheit ausgesprochen haben. Hughes will sogar mittelst konstanter Ströme in absteigender Richtung unmittelbar nach der Lähmung eine bessere und schnellere Resorption der acut entzündlichen Produkte herbeigeführt haben. — Ermutigend war der Fall nun gewiss nicht. Denn die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit deutete zweifellos auf beginnende Entartungsreaction hin. Vier Tage ungefähr beobachtete B. auch noch eine Zunahme der Herabsetzung der Erregbarkeit so, dass z. B. in den beiden *Musc. tib. antic.* schliesslich nur eine träge Zuckung durch den galvanischen Strom ausgelöst wurde.

Nach Anregung einer kräftigen Diaphoresis durch Packungen und Antipyrin. Phenacetin und Salipyrin begann B. also am 5. Tage mit einer vorsichtigen stabilen Behandlung des Rückenmarks. Mit ungefähr 3—6 MA Stromstärke galvanisierte er mit Elektrodenplatten von ca. 20—45 qcm das Rückenmark in der gesamten Ausdehnung. Nach ca. 8 Tagen begann er die Massierrolle zu benutzen und neben einfachem Durchströmen der peripheren Nerven (Anode auf die Lendenwirbelsäule, Kathode mit der Massierrolle verbunden) gleichzeitig die Muskulatur der Beine zu streichen. Nach wiederum ca. 14 Tagen wechselte er mit dem faradischen und galvanischen Strome ab und hatte die Genugthuung zu beobachten, dass die galvanischen Muskelzuckungen schneller und kräftiger wurden. (Diese Behandlung ist anfangs täglich, nach ca. 8 Wochen 3 mal wöchentlich fast dreiviertel Jahr fortgesetzt worden, wie sich später zeigte, zum grössten Vortheile der Patientin.) Gleichzeitig wurde die Kranke vom Ende der zweiten Woche an täglich leicht massiert und mit ihr passive Bewegungen gemacht; ausserdem erhielt sie dreimal wöchentlich ein Soolbad 28° R. Die Lähmung besserte sich bei dieser Therapie, wenn auch nur langsam, doch so, dass Pat. 8 Wochen nach der Erkrankung mit Unterstützung zweier Pflegerinnen die ersten Versuche zu stehen, unternehmen konnte. Die ersten vier Wochen hatte die Pat. im Bett, die folgende Zeit abwechselnd im Bett und Lehnstuhl zugebracht; ins

Bad musste sie auch jetzt noch getragen werden. Um diese Zeit erhielt die Kranke mehrere Wochen lang kleine von Gowers mehrfach empfohlene Dosen von Strychnin mit $\frac{1}{2}$ mgr. pro die beginnend, anscheinend ohne wesentlichen Erfolg. Vom dritten Monat der Erkrankung an, nachdem schon kleine Gehversuche zur Zufriedenheit ausgefallen waren, besuchte die Pat. die folgende Zeit, mit mehrfacher Unterbrechung allerdings, ein medikomechanisches Institut, im Sommer ca. $2\frac{1}{2}$ Monate ein Nordseebad. Beide Faktoren schienen ausserordentlich günstigen Einfluss zu haben, besonders fiel nach dem Gebrauch von Seebädern (zuerst warme, dann kalte) die freiere Beweglichkeit der Beine auf. Pat. konnte jetzt mit Zuhilfenahme des Geländers die Treppe ganz leidlich wieder steigen. Mit Beginn der schlechteren Jahreszeit im Herbst wurden systematische Radfahrstudien in der Bahn begonnen (Pat. war Radfahrerin), ebenso musste Pat. Tanzunterricht nehmen. Bereits nach zwei Monaten konnte Pat., nachdem man ihr aufs Rad geholfen, ohne Unterstützung sicher in der Bahn fahren, während der Tanzunterricht, der sich anfangs allerdings ausserordentlich mühevoll gestaltete, allmählich etwas Grazie in die unbeholfenen und manchmal geradezu plumpen Bewegungen brachte. Nebenher wurde von einem auswärtigen Kollegen versucht, in der Hypnose entsprechende Suggestionen zu geben, aber mit nur geringem Erfolge, da sich die Pat. fast refractär der Hypnose gegenüber verhielt. Gerade $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der Erkrankung sah B. die Pat. wieder, die sich inzwischen in England mehrere Monate unter konsequenter Fortsetzung aller hier begonnenen Massnahmen aufgehalten hatte, und er konnte einen vollen Erfolg der eingeschlagenen, streng und so lange Zeit durchgeführten Therapie sehen. Die Beine waren vollständig wie früher wieder gebrauchsfähig, alle verlangten Bewegungen wurden von der Pat. mit Leichtigkeit ausgeführt. Einzig und allein beim Bücken und schnellen Laufen fiel eine geringe Steifigkeit in der Lendenwirbelsäule auf. Atrophie einzelner kleiner Muskelbündel war wohl nur infolge des ausserordentlich starken Fettpolsters nicht nachzuweisen; Reflexe wurden wieder gut ausgelöst. Die elektrische Erregbarkeit in Muskel und Nerv war eine normale, das Allgemeinbefinden ein vorzügliches.

17) Wallerstein. Sehnenüberpflanzung bei einem Fall von cerebraler spastischer Kinderlähmung (Little'sche Krankheit).

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 39.)

W. teilte im Allgem. ärztl. Verein zu Köln (31. I. 99) diesen Fall mit, wo die Operation, die 1898 Eulenburg auch für die Residuen spastischer Lähmungen empfahl, während sie bis dahin nur bei denjenigen spinaler Kinderlähmung angewandt worden war, von bestem Erfolge begleitet war.

Pat., 6 Jahre alt, das Kind (einziges) gesunder Eltern, war asphyctisch zur Welt gekommen (sehr schwere Geburt, zwischen Blasenprung und Ausstossung der Frucht vergingen 2 Tage!) und erst nach langem Bemühen zum Atmen gebracht worden. Bis zum 7. Monat erhielt der Knabe die Brust, jedoch soll ihm das Saugen sehr schwer geworden sein. Sonst will die Mutter während dieser Zeit nichts Auffälliges an ihrem Kind bemerkt haben, und erst im 7. Monat fiel ihr auf, dass es seinen linken Arm nicht gebrauchte. Ende des 1. Jahres begann es zu schielen. Mit 2 Jahren fing es zu sprechen an, jedoch war die Sprache sehr undeutlich, und es dauerte lange, ehe das Kind über einen geringen Wortschatz verfügte. Laufen lernte es überhaupt nicht. Stellte die Mutter Gehversuche an, so kehrten sich die Fussspitzen einander zu, die Füße gerieten in Spitzfussstellung, und es gelang dem Kinde nicht, in regelrechter Weise einen Fuss vor den anderen zu setzen.

Als W. den Knaben am 10. III. 98 sah, bot er folgendes Bild: Blasser, magerer Knabe mit blödem Gesichtsausdruck, offenstehendem Mund, Strabismus convergens. Sprache undeutlich, als ob ein Kloss im Munde wäre. Die einzelnen Consonanten können gut ausgesprochen werden, ausser f und r, dagegen werden Worte nur verstümmelt herausgebracht. Beim Sprechen starkes Grimassieren. Facialisinnervation beiderseits gleich. Beträchtlicher Spasmus des linken Armes.

Der Arm ist für gewöhnlich dem Brustkorb adduciert und im Ellbogengelenk gebeugt, die Hand zeigt fast beständig athetotische Bewegungen. Bei passiven Bewegungen in den Gelenken des linken Armes empfindet man einen beträchtlichen Widerstand. Haut des linken Armes nicht kühl, nicht livid, Muskulatur nicht atrophisch. Der r. Arm zeigt keine Starre. Die l. Hand wird gebraucht, mit dem l. Arm werden alle Bewegungen ausgeführt, jedoch ungeschickt. Beide unteren Extremitäten zeigen hochgradige Starre. Passive Bewegungen, namentlich die Abduction der Oberschenkel, die Streckung im Kniegelenk und die Dorsalbeugung der Füße stossen auf grossen Widerstand. Während am r. Bein nur die Symptome der Starre vorhanden sind, machen sich am l. Bein auch paretische Erscheinungen bemerkbar insofern, als die Dorsalflexion des Fusses nur mit sehr geringer Kraft ausgeführt werden kann. Ohne Unterstützung vermag der Knabe sich nicht vorwärts zu bewegen. Bei Gehversuchen geraten die Füße in Spitzfussstellung, die Fussspitzen werden nach innen gedreht, die Oberschenkel aneinander gepresst, sodass die Innenränder der Kniescheibe aneinander stossen. Die Füße werden nicht vom Boden abgehoben, sondern schurren über die Erde. Die Sehnen- und Muskelreflexe an beiden Beinen und am l. Arm gesteigert, auch am r. Arm lebhaft. Sensibilitätsstörungen fehlen, ebenso Blasen- und Mastdarmstörungen. Innere Organe gesund. Urin normal.

Am 4. V. 98 wurde beiderseits die Achillessehne längsgespalten, die äussere Hälfte abgetrennt, durch einen in den vereinigten Sehnen des Peroneus longus und brevis angelegten Schlitz gezogen und dann mit den Rändern des Schlitzes vernäht. Beiderseits Gypsverband in Valgusstellung des Fusses. Links ausserdem Tenotomie des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus. Am 21. V. wurde auf der l. Seite der Rest der Achillessehne durchtrennt. Wundverlauf ein glatter, am 31. V. konnten die Verbände entfernt und mit der in Massage, Bädern und systematischen Gehübungen bestehenden Nachbehandlung begonnen werden. Das endgültige Resultat war ein sehr erfreuliches. Schon nach wenigen Wochen konnte der Knabe ohne jede Unterstützung gehen. Er tritt mit ganzer Sohle auf, wickelt jedoch die Füße nicht ordentlich ab, hebt sie vielmehr in toto vom Fussboden, wodurch der Gang etwas tappendes bekommt. Auf der l. Seite wird die Fussspitze etwas nach innen gedreht. Bei passiven Bewegungen der Füße merkt man auf beiden Seiten keinen Widerstand, die Füße sind in den Gelenken weich und nachgiebig. Der Gang ist kein tadelloser, aber wenn man den jetzigen Zustand mit dem Verhalten vor der Operation vergleicht, wenn man bedenkt, dass der Knabe früher keinen Schritt allein gehen konnte, während er sich jetzt frei umherbewegt, wird man mit dem Ergebnis höchst zufrieden sein.

Also für die Therapie dieser und ähnlicher spastischer Zustände bedeutet der Vorschlag Eulenburg's einen wesentlichen Fortschritt!

22 Diskussion: Krautwig hat in einem Fall von cerebraler Radialislähmung am rechten Arm bei einem 3jähr. Knaben, die in der gewöhnlichen Weise (Elektrisieren, Massage etc.) längere Zeit ohne besonderen Erfolg behandelt worden war, die Sehnentransplantation in der Weise vornehmen lassen, dass die durchschnittenen Sehne des Flexor carpi rad. mit der Sehne des Extens. poll. long., die Sehne des Supinator long., der auf elektrischen Reiz prompt reagierte, mit der Sehne des Extens. carpi rad. vernäht wurde. Dazu noch gehörige Verkürzung der Sehnen des Extens. digit. comm. durch Uebereinandernähen. Ob der Erfolg, der zunächst recht gut war, bestehen bleibt, ist abzuwarten. — Vielleicht hat bei Behandlung eines gelähmten Armes die Fixierung und Aussergebrauchstellung des gesunden Armes einigen therapeutischen Einfluss, wie K. es zufällig in der Münchener Kinderklinik beobachtete. Einem 2jähr. Kinde mit einer seit 1 Jahr bestehenden cerebralen Lähmung am rechten Arm fixierte er den gesunden Arm wegen einer linksseitigen Claviculafractur für etwa 14 Tage in Sayre'schen Verband. Nach der Zeit giebt die Mutter an, dass die vorher lange Zeit stabil gebliebene Lähmung sich in diesen 14 Tagen ganz auffallend gebessert habe. Durch die Fixation des gesunden Armes bekommt der kranke wohl ein Plus an Innervation, das Kind ist ausserdem gezwungen, wohl oder übel seinen kranken Arm nach Möglichkeit zu gebrauchen. In dem obigen Fall von Sehnenüberpflanzung sah K. allerdings von der Fixation des gesunden Armes keinen rechten Erfolg, vielleicht weil die Lähmung schon zu alt war.

18) A. Keiler (Berlin). Ein Beitrag zur Sehnenplastik bei Lähmungen.

(Centralblatt f. Chirurgie 1899 No. 42.)

K. berichtet über einen Fall, der sich durch Schwere und langes Bestehen der Lähmung auszeichnet. Es liess sich daher von vornherein nur ein teilweiser Ersatz der gelähmten Function erwarten.

18jähr. junges Mädchen erlitt im Alter von 1 $\frac{1}{4}$ Jahren eine Lähmung der rechten Körperseite, welche sich soweit besserte, dass Pat. im Alter von 4—5 Jahren das Laufen erlernte. Dagegen blieb der rechte Arm trotz langjähriger specialistischer Behandlung teilweise gelähmt, sodass Pat. Schreiben und ähnliche Verrichtungen mit der linken Hand erlernen musste. Das Mädchen ist körperlich ihrem Alter entsprechend entwickelt, geistig dagegen etwas zurückgeblieben. Sie zieht das rechte Bein beim Gehen nach. Der rechte Arm, der schlaff herabhängt, kann gebogen und im Ellbogengelenk gebeugt werden. Die gesamte Muskulatur ist natürlich rechts schwächer als linksseits entwickelt. Besonders tritt dies am Vorderarm hervor, an welchem erhebliche Lähmungserscheinungen vorhanden sind. Pat. kann den Arm nicht supinieren — der Vorderarm hängt proniert herab. Sie kann ferner die Finger nicht strecken.

Die Untersuchung ergibt Folgendes: Es functionieren an der Beugeseite die Fingerbeugemuskeln, dagegen nicht die Flexores carpi. An der Streckseite sind gänzlich ausgefallen die Extensores digitorum, es functionieren aber die Extensores carpi. Die Muskeln am Daumen- und Kleinfingerballen sind erhalten. Im Grossen und Ganzen ist die Muskulatur atrophisch; es besteht leichte Contractur der Fingerbeuger. Auch die Interossei sind gelähmt. Pat. klagt, dass sie einen Gegenstand wohl erfassen, aber nicht loslassen könne, d. h. sie vermochte wohl die Finger zu beugen, konnte sie aber activ nicht gerade bekommen. Hier lag der Angriffspunkt für K.'s Operationsplan. Am 8. VII. wurde in Aethernarcose durch einen 15 cm langen Längsschnitt auf der Streckseite des Vorderarms die Muskulatur freigelegt. Sämtliche Muskeln waren ziemlich schwach entwickelt. K. entschloss sich deshalb, zum Ersatz des M. extensor digitor. 2 Muskeln, nämlich den Extensor carpi rad. long. und den Extens. carpi ulnar. heranzuziehen. Es wurde also die Sehne des ersteren durchschnitten, und das centrale Ende mit der Sehne des Extens. digit. vereinigt, d. h. durchflochten und vernäht, das periphere Ende wurde an den Supinator long. genäht. Ausserdem wurde die Sehne des Extens. carpi ulnar. gespalten, und die halbierte losgetrennte Sehne ebenfalls an die Sehne des Extens. digit. ulnarwärts genäht, immer unter Anspannung der beteiligten Sehnen und Muskeln. Um die Streckung des Daumens zu ermöglichen, wurde folgendes Verfahren gewählt: die Seitenränder der Mm. abductor pollic. long. und Extens. pollic. brev. wurden angefrischt und vernäht. Mit diesem neugebildeten Muskel wurde die halbe Sehne des Extens. carpi rad. brev. sowie die angespannte Sehne des Extens. pollic. long. vereinigt. Sämtliche Nähte wurden mit Catgut, die Haut-Fasciennähte mit Seide ausgeführt.

Die Heilung nahm einen glatten Verlauf. Nach 10 Tagen konnten die Hautnähte entfernt, nach 14 Tagen die Nachbehandlung begonnen werden. Nach Abnahme des Schienenverbandes konnte zunächst kein Muskel, selbst nicht auf der Beugeseite bewegt werden. Durch andauerndes Massieren, Elektrisieren und medico-mechanische Behandlung gelang es der Pat. bald, nicht nur die Finger zu beugen, sondern auch im Grundgelenk zu strecken. Am besten vermochte sie den 5. und 4. Finger auszustrecken. Allmählich lernte sie mit der rechten Hand Gegenstände erfassen und loslassen, einfache Bewegungen ausführen und ist jetzt auch zu Schreibübungen übergegangen.

Der Fall lehrt also, dass es möglich ist, durch Sehnenüberpflanzung die Function eines Muskels selbst bei lange bestehender Lähmung und atrophischer Musculatur zu ersetzen. Innerhalb weniger Wochen post operat. konnte Pat. bereits die Finger activ strecken, konnte auch durch elektrischen Reiz die Streckung der Finger ausgelöst werden. Eine Verkürzung der Strecksehnen hielt K. nicht für ratsam, um nicht die Beugefähigkeit der Finger zu beeinträchtigen.

Von besonderer Wichtigkeit ist eine energisch fortgesetzte Nachbehandlung, bei der es auch viel auf den guten Willen und die Intelligenz des Pat. ankommt. Leider war hier Beides sehr zu vermissen; die Pat., von Jugend an gewöhnt, alles mit der linken Hand auszuführen, musste immer wieder ermahnt werden, jetzt auch die rechte zu benutzen.

19) E. Baumgarten. Die hysterischen Aphonien und ihre neueren Behandlungsweisen.

(Aus der rhino-laryngologischen Abteilung der Budapester Poliklinik.)
(Wiener medic. Wochenschrift 1899 No. 42.)

Die hysterischen Kehlkopflähmungen sind mannigfacher Art. Sie betreffen aber fast ausschliesslich die Gruppe der Verengerer, denn die Lähmung der Erweiterer wurde nur in äusserst seltenen Fällen beobachtet. In Oesterreich-Ungarn kommen diese hysterischen Kehlkopflähmungen nur beim weiblichen Geschlechte vor, und zwar schon bei Mädchen im achten Lebensjahre, dagegen fast nie bei Männern. In Frankreich, wie überhaupt bei der ganzen romanischen Rasse, werden diese Lähmungen auch bei Männern beobachtet, bei Frauen ausserdem noch viel häufiger als in Ungarn. So hat B. im Jahre 1898 an der Poliklinik bei 2176 Patienten nur vier Mal hysterische Aphonie gefunden, bei derselben Anzahl von Patienten würde ein französischer Ausweis wenigstens von 20 Fällen berichten können. In der Privatpraxis meldeten sich die meisten Patienten von der Provinz, besonders Mädchen aus den verschiedenen Instituten.

Das Hauptsymptom bei diesen Kranken ist die Aphonie. Bei der Spiegeluntersuchung erscheint der Kehlkopf normal, meistens etwas anämisch, bei der Phonation sieht man die Lähmung der einen oder der anderen Muskelgruppe, oder auch mehrerer zugleich. Charakteristisch für den hysterischen Ursprung der Lähmung ist die Erscheinung, dass manchmal der Spiegelbefund mit der Aphonie kaum im Einklange zu sein scheint, die Lähmung erscheint als gering und die Aphonie ist total. Uebrigens wechselt dieselbe, oft sogar schon bei der Spiegeluntersuchung oder den anderen Tag, von der Heiserkeit bis zur Aphonie und Apsithyrie.

Peltesohn hat für die totalste Aphonie den Ausdruck Apsithyrie vorgeschlagen, bei der Aphonie können die Patienten noch flüstern, bei der Apsithyrie nur mehr lispeln.

Wenn wir die Kranken untersuchen, so finden wir, dass sich die Befunde nur bei den wenigsten gleichen. Die häufigste Lähmung ist die des Musc. thyreoarytaenoideus, ferner die Lähmung dieses Muskels und des Musc. transversus, seltener ist schon die Lähmung dieser beiden mit der des Musc. lateralis vereint. Die isolierte Lähmung des Musc. transversus kommt auch noch vor, die des Musc. lateralis ist fraglich. Die Lähmung ist in der Regel beiderseitig, doch kann die Lähmung des Musc. thyreoarytaenoideus auch einseitig sein, ja selbst die einseitige Lähmung des Musc. lateralis ist möglich, die des Musc. transversus natürlich nicht.

Die hysterische Aphonie kann aber auch durch eine andere Ursache bedingt sein, und diese ist der Spasmus der Stimmbänder. Semon

scheint in England eine solche hysterische Aponia spastica kaum zu Gesicht zu bekommen, da er erwähnt, dieselbe nicht beobachtet zu haben. In Ungarn ist sie merkwürdigerweise ebenso häufig, wie die oben erwähnte Form. Bei der Aponia spastica legen sich die Stimmbänder bei der Phonation krampfhaft auf einander, so dass dieselben nicht schwingen können. Wenn dieser Spasmus, was sehr selten vorkommt, die ganze Länge der Stimmbänder betrifft, kann auch Dyspnoe eintreten und Patient kann keinen Ton herausbringen. In diesem Falle ist ein Krampf aller drei Muskeln vorhanden, meist ist aber der Spasmus nur an der ligamentösen Glottis zu sehen, es besteht daher nur Krampf des *Musc. arytaenoideus* und eventuell des *lateralis*, der hintere Anteil der Glottis bleibt frei, Dyspnoe ist nicht vorhanden, nur Aphonie. Dass umgekehrt Spasmus des hinteren Anteeiles der Glottis vorhanden wäre und der vordere Anteil frei bliebe, ist bisher nicht beobachtet worden. Wir wissen, dass die spastische Aphonie auch bei Männern, besonders bei Rednern, Geistlichen etc. vorkommen kann, ebenso bei Lehrerinnen, und als Beschäftigungsneurose angesehen werden kann. Man muss daher bei der Diagnose dieser Form mit der Hysterie etwas vorsichtiger sein, da man sich auch leicht täuschen kann. Die hysterische Aponia spastica kann aber über Nacht schwinden, die andere hingegen heilt in der Regel sehr schwer oder gar nicht.

In früheren Jahren, zu einer Zeit, als die laryngoskopische Untersuchung noch den Reiz der Neuheit hatte, konnte man die Aphonien schnell heilen. In den ersten diesbezüglichen Publicationen ist zu lesen, dass oft schon während der Spiegeluntersuchung die Stimme wiederkehrte. Späterhin wurden die Kranken mit Erfolg elektrisiert, oft genügte die percutane Faradisation und die Stimme war wieder da, als aber die Aphonie sich wieder zeigte, war man das zweite Mal schon gezwungen, endolaryngeal zu elektrisieren, da percutan nichts mehr erreicht wurde.

Heutzutage ist die Zahl derjenigen Kranken, die durch Elektrisieren geheilt werden kann, schon sehr gering, das Elektrisieren imponiert gar nicht mehr und hat nur im Beginne geringen Nutzen, oder nur bei der ersten Erkrankung. Bei den Lähmungen wirkte manchmal eine Pinselung mit verdünntem Alkohol Wunder, bei spastischer Aphonie hat B. vor Jahren Cocainpinselung mit Erfolg angewendet.

Mit der Hypnose wurden hysterische Aphonien, die auch jahrelang dauerten, schnell geheilt, doch wird die Hypnose heutzutage nicht mehr angewendet, denn die vielen Einschläferungen haben sich zu stark gerächt.

Jonquiére gelang es in einigen Fällen, durch Druck und Massage der Ovarien in 2—3 Sitzungen Aphonien, die seit Jahren bestanden und jeder Behandlung trotzten, zu heilen. Dieses Vorgehen wirkt factisch in manchen Fällen staunenerregend, wie B. dies einige Male auch erfahren hat, in anderen Fällen kann es aber auch ganz wirkungslos sein.

B. hatte im vorigen Jahre durch Ovariendruck in einem Falle ein glänzendes Resultat zu verzeichnen. Die 23 jährige seit $1\frac{1}{2}$ Jahren aphonische Pat., gesund, früher Kindergärtnerin, musste jetzt, wo sie plötzlich die Stimme verloren hatte, Wärterin werden. Kehlkopf normal, die Stimmbänder weichen beim Inspirium regelrecht ausein-

ander, bei der Phonation besteht geringe Lähmung der Musc. thyreoarytaenoidei und transversi. Bei der Spiegeluntersuchung besserte sich die Aphonie nicht, Elektrisieren hat keine Wirkung, ebenso wenig das Pinseln. B. liess die Patientin niederlegen und massierte mit starkem Drucke die Ovarien, worauf sie laut die Vocale aussprach. Dies wurde bei Besserung der Stimme durch 3 Tage hindurch wiederholt, und Patientin konnte geheilt entlassen werden.

Maljutin hat in neuester Zeit, wie dies auch an manchen Orten beim Unterrichte von Taubstummten angewendet wird, empfohlen, Stimmgabeln in Schwingung zu bringen und den Ton nachsingen zu lassen. B. hat ebenfalls Gelegenheit gehabt, bei ein bis zwei Fällen, nachdem andere Verfahren zu keinem Ziele führten, dies mit Erfolg zu versuchen.

Ein 13 jähriges Mädchen wurde aus der Provinz zu B. gebracht; die Kleine ist seit 7 Wochen aphonisch. Das Mädchen ist in einem Pensionate, und auf sein Befragen hörte B., dass ausserdem noch 4 Mädchen derzeit dieselben Erscheinungen aufweisen. Der Arzt des Institutes hat sie local behandelt, wahrscheinlich mit Höllensteinpinselungen, da die Behandlung schmerzhaft war. Der Kehlkopf anämisch, Lähmung der Musc. thyreoarytaenoidei. B. verordnete Elektrisieren und Massage des Kehlkopfes. Nach einer Woche soll die Stimme wieder-gekehrt sein. Nach vier Monaten wurde die kleine Patientin wieder gebracht, kurze Zeit nach Wiedereintritt in das Institut kehrte die Aphonie zurück. Sie wurde wieder mit Massage und Faradisation behandelt, aber ganz erfolglos. Der Befund war derselbe wie das erste Mal. B. versuchte nun Ovarialdruck, Patientin hatte noch keine Menstruation; Stimme war nicht hervorzubringen, ebenso nicht durch Pinselung und durch starke Ströme. B. versuchte nun eine A-Stimmgabel, die er anschlug, und liess den Ton nachsingen. Die ersten zwei Tage ging dies schwer, den dritten Tag sang sie das A ganz klar. Bald sang sie die Vocale, den fünften Tag konnte sie bereits bei B. lauter sprechen. Die Stimmgabel, die B. immer schwächer und schwächer aufsetzte, konnte den sechsten Tag fortgelassen werden, den siebenten Tag fing sie an, auch schon zu Hause laut zu sprechen. Allerdings wurde ihr auch versprochen, dass sie nicht mehr in das Pensionat müsse, denn, wie sie eingestand, wurde daselbst viel gebetet, aber wenig und schlecht gegessen.

Bei einem anderen Mädchen war Apsithyria hysterica vorhanden. seit 3 Wochen kann sie nur schriftlich verkehren. Grosse Anämie, die Patientin ist ein hysterisches Schaustück und ein Opfer der Hypnose und als solches ein jammervolles Geschöpf. Seit einem Jahre wurde sie nicht hypnotisiert. Es besteht Lähmung aller drei Muskelgruppen, die Glottis klapft weit. Da alle üblichen Behandlungen, Ovariendruck, Faradisation etc., nutzlos sind, verwandte B. auch die Stimmgabeln, und schon nach wenigen Tagen konnte sie flüstern, die Apsithyrie ist geschwunden und wieder einfache Aphonie vorhanden, worauf Patientin ausbleibt.

In einem dritten Falle hat B. die Stimmgabelcur bei einer sehr nervösen Sängerin angewendet, nachdem dieselbe von einem Katarrhe geheilt wurde und kein Vertrauen mehr in ihre Stimme hatte. Die Stimme wurde von Tag zu Tag kräftiger, und Pat. selbst setzte die Cur zu Hause fort.

Auch in der Privatpraxis hat B. zwei Fälle von hysterischer Aphonie bei Lähmungserscheinungen mit Stimmgabeln erfolgreich behandelt. Bei Aponia spastica dagegen liess diese Methode im Stiche, und da hat B. nun zufällig, als er eine Patientin zur Demonstration für die Autoskopie verwenden wollte, Erfolg gehabt.

Seit 8 Monaten kommt ein 18 jähriges Mädchen auf die Poliklinik mit Aponia spastica hysterica. Bei der Phonation sieht man genau, wie der vordere Antheil der Glottis hier krampfhaft schliesst, nur rückwärts bleibt ein kleiner Spalt offen. Die Ränder der Stimmbänder werden meist beide nach unten gedrückt, liegen hier aber oft blos aufeinander. Die erste Zeit gab sie bei der Spiegeluntersuchung hie und da einen Ton, besonders wenn sie vorher tief

inspirierte; ja, sie soll sogar zu Hause stundenlang lauter gesprochen haben, aber seit 6 Monaten ist sie wieder beständig aphonisch. Elektrisieren, Ovariendruck, Pinseln, Stimmübungen, Stimmgabeln, Drohung mit Operation sind ohne Einfluss, sie ist täglich Gast, das Elektrisieren thut ihr gut und sie würde es niemals versäumen. Vor einiger Zeit hat B. sie mit dem Kirstein'schen Spatel untersuchen wollen, und nach den Versuchen brachte sie endlich ein lautes A heraus. B. übte mit ihr durch 5–6 Tage, ohne sie zu cocainisieren, und den sechsten Tag kehrte endlich die Stimme zurück, ohne dass es gelungen wäre, mit dem Spatel in den Kehlkopf zu sehen. Die Aphonie ist aber wieder eingetreten, und hatte B. durch eine Intubation von 10 Minuten einen eclatanten Erfolg, Patientin wird jetzt von Zeit zu Zeit intubiert.

Zum Schlusse berichtet B. von einer Aponia spastica hysterica, die ganz eigentümlich war. Den Fall hat B. vor Jahren im Kinderspitale beobachtet, und er hat nur einen ähnlichen in der Literatur verzeichnet gefunden.

Das 9 jährige Mädchen ist völlig stimmlos, B. kann dieselbe absolut nicht verstehen. Grund der Apsithyrie ist eine Aponia spastica. Das Mädchen hat schon Gebärmutterkrämpfe, hat aber noch nicht menstruiert. Zu B.'s grössten Erstaunen singt sie auf Aufforderung des Vaters mit ä eine Unzahl von Liedern, und zwar ganz reizend und laut. Sie ist nicht im Stande, das ä oder a laut hervorzubringen, ebenso kann sie nicht mit einem anderen Vocale singen. Elektrisieren und Sprechübungen haben keinen Erfolg während der 8 tägigen Behandlung. Mit dem zehnten Jahre, wie B. nachträglich erfuhr, bekam sie die Menstruation, und seither soll sie wieder sprechen können.

Jedenfalls ist es sehr merkwürdig, dass die Intention zum Sprechen von einem Spasmus begleitet war, die des Singens hingegen nicht, ohne dass damit gesagt sein soll, dass das Singen und das Sprechen ein jedes für sich ein corticales Centrum hätte.

20) L. P. Alexandrow. Ueber hysterische Gelenkaffectionen bei Kindern.

(Djetskaja Medicina 1899 No. 3. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 8/9.)

Oft wird durch eine hysterische Gelenkaffection eine Erkrankung ernsterer Natur, namentlich Tuberculose vorgetäuscht. Auch bei Hysterie kommen ja Schmerzen, Contracturstellungen, Functionsstörungen vor. Die Schmerzen sind äusserst heftig, jedoch unbeständig, sowohl in der Intensität, als auch in ihrer Lokalisation, sie sind mehr oberflächlich. Sind Contracturen vorhanden, so pflegen sie häufig im Schlaf zu schwinden, ebenso werden sie in der Narcose beseitigt. Die Functionstörungen sind oft ganz minimal, trotz aller Klagen über heftige Schmerzen. Bei Hysterie fehlen dagegen Entzündungsercheinungen, Anzeichen irgendwelcher Knochenkrankung und hauptsächlich Atrophie der erkrankten Extremität, wie sie ja bei Tuberculose stets sich vorfindet; dagegen entdeckt man in der Regel andere Symptome nervöser Art. Der Beginn des Leidens ist meist ein plötzlicher, oft nach einem geringfügigen Trauma. Zuweilen spielt Nachahmungstrieb eine gewisse Rolle.

A. beobachtete folgenden Fall von hysterischer Gonitis:

11jähr. Mädchen, aus nervöser Familie stammend; Vater ist Alkoholiker. Das Leiden war als Tuberculose behandelt worden, ehe A. die Pat. sah, was 2 Monate nach Beginn der Krankheit der Fall war. Pat. klagte über Schmerzen sowohl beim Gehen, als auch in der Ruhe, wobei dieselben bald an der äusseren Seite des Knies heftiger waren, bald in der Kniekehle. Keine Contractur. Active

und passive Beweglichkeit vollständig frei. Keinerlei Differenzen äusserlich zwischen dem kranken und gesunden Knie nachweisbar. Sehnenreflexe erhöht. Gehen ohne Hinken. Sehr nervöses Kind. Durch Suggestionstherapie in kurzer Zeit Heilung.

21) Menko (Amsterdam). Choreiforme Bewegungen nach Varicellen.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1899 No. 45.)

Die 4jähr. Pat. zeigte am 23. V. 99 das bekannte Varicellenexanthem. Die Eruption war reichlich und die einzelnen Efflorescenzen sehr gross. In den ersten Krankheitstagen war der Allgemeinzustand ziemlich ernsthaft und das Fieber hoch. Die beiden Brüderchen und ein älteres Schwesterchen wurden gleichfalls in ziemlich heftiger Weise von den Windpocken befallen.

Bei seinem Besuche am 4. VI. fiel es M. auf, dass das Kind fortwährend Grimassen machte, und dass der Kopf und die oberen Extremitäten sich in schüttelnder Bewegung befanden. Eine genauere Untersuchung am 6. VI. gab folgendes Resultat: Es zeigt sich ein Tremor des Kopfes und der oberen Extremitäten, welcher bei Bewegung etwas zunimmt. Das Grimassenscheiden ist verschwunden. Die Pupillen reagieren normal. Nystagmus und Augenmuskellähmungen sind nicht vorhanden. Das Kind schwankt bei geschlossenen Augen. Sprache langsam und schwierig, aber nicht scandierend. Die Zunge wird gerade ausgestreckt und zeigt rhythmische Zuckungen. Der Facialis ist normal, die Reflexe sind nicht gesteigert. Auch die Sensibilität und die motorische Muskelkraft zeigen keine Aenderungen. Harnblase und Rectum functionieren gut. Appetit und Schlaf ungestört. Das Kind ist munter und heiter. Herz, Lungen. Harn normal.

Anamnestisch eruiert M., dass die Eltern des Kindes sehr nervös sind. Das Kind selbst hat, 4 Wochen alt, an Krämpfen gelitten. Es war auch rhachitisch gewesen, die Dentition hatte sich verspätet. Pat. zeigte stets ein aufgeregtes Wesen.

Therapie: Brom und lauwarme Bäder. Die Krankheit heilte rasch wieder ab. Zuerst schwanden die Zuckungen in der Zunge, dann der Tremor des Kopfes und der oberen Extremitäten. Nach 4 Wochen war Rombergsches Phänomen nicht mehr zu constatieren.

M. stellte die Diagnose auf eine Forme fruste von Chorea minor nach Varicellen. In den ersten Tagen hätte man vielleicht an multiple Herdsclerose denken können. Fälle von sclérose en plaques nach Infectiouskrankheiten sind dem Kindesalter nicht fremd; aber hier sprachen doch der acute Anfang, das Fehlen von Nystagmus und des Scandierens, die normalen Sehnenreflexe, später die rasche Heilung gegen diese Diagnose; auch waren ja hier rhythmische Zuckungen der Zunge vorhanden, nicht fibrilläre. An Kleinhirgeschwulst oder hereditäre Ataxie konnte kaum gedacht werden. Dagegen war recht schwierig die Differentialdiagnose mit Hysterie, da ja auch bei dieser Bewegungen vorkommen, die ganz denjenigen echter Chorea entsprechen. Doch fehlten bei der Pat. hysterogene Punkte und hysterische Stigmata, die Sensibilität war ungestört, es ging dem Fall das eigentümliche hysterische Gepräge ab. Das Schwanken bei geschlossenen Augen sprach nicht gegen obige Diagnose, da ataktische Symptome schon mehrfach bei Chorea minor beschrieben worden sind. Auch Fälle von Chorea minor im Verlaufe von Infectiouskrankheiten (acuter Gelenkrheumatismus, Scarlatina, Morbilli, Influenza, Diphtheritis, Typhus, Erysipelas, Pyämie) sind nicht selten und, wie alle solche postfebrile Nervenercheinungen, so zu erklären, dass Toxine oder andere uns noch unbekannte chemische Stoffe einen Reiz auf das centrale Nervensystem ausüben.

22) J. W. Russel. On certain variations in the motor phenomena of chorea.

(Lancet 1. April 1899. — Neurolog. Centralblatt 1899 Nr. 14.)

R. unterscheidet 5 Typen des Verhaltens der feineren willkürlichen Bewegungen, namentlich der Schreibbewegungen bei der typischen Chorea minor:

1. Die willkürlichen Bewegungen werden durch die intercurrenten choreatischen Bewegungen gestört; dabei ist zu beachten, das choreatische Kranke öfter, als gewöhnlich angenommen wird, imstande sind, wenigstens kurze Zeit die choreatischen Bewegungen zu hemmen.

2. Die willkürlichen Bewegungen werden dank der vollständigen Hemmung der choreatischen Bewegungen normal ausgeführt; bemerkenswert ist, dass dieser Typus auch bei sehr schwer erkrankten Kindern vorkommt.

3. Die willkürlichen Bewegungen sind schwer gestört trotz sehr geringer oder anscheinend überhaupt nicht vorhandener choreatischer Bewegungen; R. nimmt hier eine primäre Incoordination an. — (Ref. *) kennt solche Fälle sehr wohl, glaubt aber, dass hier erst die willkürliche Innervation die choreatischen Bewegungen weckt, im Sinne einer Infectionschorea.)

4) Die willkürlichen Bewegungen fallen trotz Hemmung der in erheblichem Grade vorhandenen choreatischen Bewegungen atactisch aus; R. nimmt auch hier eine primäre Incoordination an. — Man könnte indes wohl auch in dem einzigen hierher gehörigen Falle einfach an eine unzureichende Hemmung resp. unzureichende kompensierende Innervation denken (Ref.).

5. Die Schreibbewegungen misslingen infolge eines zugleich bestehenden Intelligenzdefects.

Mit Recht betont R. zum Schluss nochmals, dass die übliche Angabe, wonach bei der typischen Chorea minor die Pat. stets unfähig sein sollen, die choreatischen Bewegungen momentan zu unterdrücken, unrichtig ist. Es giebt sicher zahlreiche Ausnahmen. — Ref. glaubt allerdings, dass es sich meist nicht um eine Hemmung der Contractionen handelt, sondern um eine Unterdrückung ihres locomotorischen Effectes durch compensatorische Gegeninnervationen. Uebrigens stellte R. auch in einem Falle hysterischer Chorea eine absolute Unfähigkeit zur Hemmung der choreatischen Bewegungen fest.

23) L. Newmark. (St. Francisco). 2 Fälle von partiellem Defect des M. cucullaris.

(Neurolog. Centralblatt 1899 No. 22.)

Vor 10 Jahren veröffentlichten zuerst Erb, nach ihm Eulenburg und v. Limbeck je einen Fall von isoliertem, mehr oder weniger ausgedehntem Defect des Cucullaris. Bei diesen Fällen entstand die Frage, ob man es mit einem durch Erkrankung der Muskelsubstanz bewirkten Schwund oder mit einem congenitalen Mangel des Muskels zu thun hatte. Die beiden Fälle N.'s waren folgende:

*) Prof. Ziehen.

1. Ein 16jähr. Knabe stellte sich am 26. I. d. J. mit der Klage vor, dass er seit einigen Tagen Schmerzen unter dem linken Schulterblatte empfinde. Sein Vater erklärte, dass die vorhandene abnorme Stellung der linken Scapula zum 1. Male als der Knabe etwa 5 Jahre zählte, auffiel, ohne dass irgend etwas Besonderes die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt hätte. Vor jenem Alter hätte das Kind nur eine Erkrankung durchgemacht, und zwar eine schwere Diphtherie, die aber keine Lähmung hinterlassen haben soll. In der Stellung des Schulterblattes habe sich seitdem nichts geändert. Der Junge sei sonst stets gesund gewesen, im letzten Jahre sei er erheblich gewachsen und habe sich die Kräftigung seiner Muskulatur durch Leibesübungen angelegen sein lassen. Bei diesen Übungen sei neuerlich der Schmerz aufgetreten.

Status: Schlanker Körperbau, mässige Muskelentwicklung. Am Halse keine Narben. Bei Betrachtung des entblösten Körpers von hinten, während Pat. die Arme herabhängen lässt, erkennt man sofort, dass das linke Schulterblatt von der Wirbelsäule weiter absteht, als das rechte, und zwar beträgt die Entfernung des inneren Randes des Schulterblattes von der Wirbelsäule links $7\frac{1}{2}$ cm, rechts nur $5\frac{1}{2}$ cm. Beide inneren Schulterblattränder verlaufen parallel mit der Wirbelsäule. Der untere Schulterblattwinkel steht links 1 cm höher als rechts. Die Nacken-Schulterlinie erscheint, von hinten gesehen, links etwas länger und schräger, als rechts. Es ist klar, dass der untere Teil des Cucullaris, von der Höhe des inneren Ende der Scapulae abwärts, fehlt. Dadurch treten die linken Rhomboidei viel deutlicher hervor, als rechts. Wenn der Pat. die Schulterblätter gegen die Wirbelsäule zurückzieht, tritt nur rechts der Wulst des Cucullaris hervor; auch beim Erheben der Arme zur Vertikalen (was übrigens beiderseits ohne Schwierigkeit geschieht) vermisst man links die Umrisse des zwischen Scapularrand und Wirbelsäule gelegenen Cucullarisabschnittes. Bei dieser Bewegung tritt der untere Winkel der Scapula in normaler Weise nach aussen, und bleibt die Scapula an den Thorax gut angegedrückt. Die über der Fossa supraspinata gelegene Portion des linken Cucullaris weist eine deutliche, wenn auch geringe Atrophie auf, und zwar scheinen die zur Spina scapulae horizontal verlaufenden Fasern, also der untere Teil des mittleren Muskelabschnittes die atrophischen zu sein. Der obere Teil des Muskels, obwohl er bei der Palpation um ein Geringes weniger resistent erscheint, als rechterseits, ist doch wohl erhalten und funktioniert gut. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Auf den elektrischen Reiz reagieren die claviculären Fasern in normaler Weise, auch die zum Akromion herabziehenden Bündel zucken und heben das Akromion gut, wenn auch bei gleicher Stromstärke rechts eine etwas kräftigere Zuckung ausgelöst wird. Die untere Hälfte des Muskels, die adducierende Portion, zieht sich weder auf den galvanischen, noch den faradischen Reiz zusammen. Es ist keine Andeutung von Entartungsreaction vorhanden. Die funktionelle und elektrische Prüfung ergibt sonst keine Abnormität in den Muskeln; höchstens erscheint der linke Latissimus dorsi etwas weniger voluminös als der rechte. Namentlich ist der M. sternocleidomastoid. normal. Keine Muskelhypertrophie. Keine Bildungsfehler.

Unter Schonung und warmen Umschlägen verschwand der Schmerz unter der linken Scapula in wenigen Tagen.

2. Am 6. II. d. J. kam ein 13jähr. Knabe zur Beobachtung, bei welchem die abnorme Stellung des linken Schulterblattes zuerst vor 5 Jahren den Eltern aufgefallen war. Diese brachten ihn zum Arzte, nicht etwa, weil er über irgendwelche Beschwerden klagte, sondern weil sie endlich die Bedeutung der Abnormität erfahren wollten. Im Alter von 3 oder 4 Jahren überstand Pat. die Windpocken, mit 6 Jahren die Masern; sonst keine Erkrankung. Im 3. oder 4. Lebensjahre war Pat. über ein Treppengeländer geklettert, wo er an einem Arme suspendiert hing, bis Hülfe hinzukam; an welchem Arme, weiss die Mutter nicht anzugeben. Jedenfalls waren danach keine unmittelbaren Folgen wahrgenommen. Trotz seiner kleinen Statur und seines schmächtigen Körperbaues soll der Knabe ein guter Turner sein. Er hat einen etwas runden Rücken, wodurch ein Abstehen des unteren Winkels beider Schulterblätter vom Brustkasten bedingt ist. Der linke untere Winkel steht jedoch vom Thorax weiter ab, als der rechte, und $1\frac{1}{2}$ cm höher. Im Grossen und Ganzen zeigt die linke Scapula dasselbe Verhalten wie bei Fall 1. Der innere Rand verläuft parallel mit der Wirbelsäule und ist von dieser 7 cm entfernt, gegen $5\frac{1}{2}$ cm rechts. Auch in diesem Falle erkennt man leicht den Mangel des unteren Teiles des linken Cucullaris durch das Fehlen des Muskelwulstes beim Zurückziehen der Schultern, das stärkere Hervortreten des Rhomboideus, und durch die Abwesenheit elektrischer Reactionen. Hier nimmt man ebenfalls eine ganz leichte Atrophie der über der Fossa supraspinata gelegenen

Muskelteile wahr. Der obere Abschnitt des Muskels functioniert und reagiert auf elektrische Reize gut. Das Achselzucken, sowie das Heben des Armes zur Vertikalen, geschieht ohne Schwierigkeit. Lässt man bei abducirten Armen gegen einen Widerstand herabdrücken, so erweist sich die Masse des angespannten Latissimus dorsi links nicht ganz so voluminös, als rechts. Auch hierbei ist die linke Scapulaspitze prominenter. Beim Ausstrecken der Arme in der Sagittalebene bis die Handflächen sich berühren, ist die linke Scapula noch fester an die Brustwand gedrückt und weiter von der Wirbelsäule entfernt, als die rechte. Alle anderen Muskeln normal, keine Entwicklungsfehler, am Halse keinerlei Anzeichen eines pathologischen Processes.

In beiden Fällen liegt also ein totaler Defect des unteren Cucullarisabschnittes vor; ein geringer ist auch in dem unteren Teile des mittleren Abschnittes vorhanden. Es sind daher diejenigen Muskelportionen beteiligt, welche sich an Dornfortsätzen der Brustwirbelsäule ansetzen. Diese Abnormität ist in dem einen Falle im Alter von 5 Jahren, im anderen im Alter von 8 Jahren erkannt worden; da keine Functionsstörung durch dieselbe bedingt ist, kann sie auch wohl schon früher bestanden haben, ohne aufgefallen zu sein. Wann und wie sie entstanden ist, lässt sich kaum feststellen. Der Unfall im 2. Falle ist schwerlich verantwortlich zu machen; denn abgesehen von der Unsicherheit in der Angabe darüber, welcher Arm beteiligt war, hätte man eher eine Lähmung des Plexus brachialis, als eine auf den unteren Teil des M. cucullaris beschränkte von einem derartigen Zuge an der oberen Extremität erwartet. Von der Diphtherie des 1. Knaben als ätiologisches Moment darf man ebenfalls absehen, obwohl nach Gowers in äusserst seltenen Fällen von Diphtherie eine begrenzte Lähmung zurückbleiben kann. Eine rudimentäre Muskeldystrophie ist auszuschliessen, denn diese wäre nicht zum Stillstand gekommen, ehe sie beide Seiten ergriffen hätte. Endlich kann man die Möglichkeit eines angeborenen Defectes ins Auge fassen, trotzdem keine weiteren congenitalen Abnormitäten vorliegen; beweisen kann man aber den angeborenen Mangel nicht. Angaben von anatomischer Seite scheinen zu beweisen, dass der Cucullaris verschiedene Varietäten aufweist; so kann der Muskel des Ursprungs am Hinterkopf ermangeln, seine spinalen Ansätze können sich auf die Processus spinosi der 3 oder 4 oberen Brust- oder der 3 oder 4 unteren Halswirbel beschränken bei Abwesenheit der übrigen Abschnitte; auch ausgedehntere Defecte und vollständiges Fehlen des Muskels wurden beobachtet. Das Wesen dieses im Secirsaale gesehenen Varietäten unterliegt wohl denselben Zweifeln, wie das bei Lebenden constatirten.

24) J. Eröss. Ein Fall von im fötalen Leben geheilter Spina bifida.

(Ungar. medic. Presse 1899 No. 21,22.)

Im Mai 1898 wurde an der I. geburtshilflichen Klinik ein wohl ausgebildetes (3100 gr.) Mädchen geboren, an dessen Nacken eine Geschwulst ungefähr von der Grösse und Form einer kleinen Nuss sich befand.

Die Geschwulst sass mit einem kurzen, federhalterdünnen Hals in der Mittellinie der Wirbelsäule oberhalb des 4. Halswirbels. Ihre Länge betrug 3 cm, ihr grösster Umfang 31 mm. Sie war von normaler, leicht faltbarer Haut bedeckt, die ein bisschen verdünnt war und weder Haare noch Narben trug. Auch an der benachbarten Haut war keine Veränderung zu sehen.

Die Geschwulst, an der keine Fluctuation zu beobachten war, konnte leicht zusammengedrückt werden und machte den Eindruck eines schlaffen Haut-

sackes, in dessen Längsachse ein federhalterdicker, dichter, narbenartiger Strang verlief. Dieser narbenartige Strang adhärirte mit seinem oberen Ende am Hautsack und, von hier längs der Achse der Geschwulst verlaufend, hing nirgends mit der Haut zusammen, indess war er an dem Bogen des 4. Wirbels fest angewachsen, so dass man deshalb die Geschwulst aus ihrer Lage nicht bringen konnte. An dieser Stelle mit der Fingerspitze palpierend, fühlte man deutlich, dass die Continuität des Bogens des 4. Halswirbels unterbrochen war. Rechts und links fühlte man je einen Knochenstumpf, welche Stümpfe (jeder für sich) auf den palpierenden Stoss hin sich als biegsam erwiesen und zwischen denen ein ungefähr 1 cm breite Spalte zu fühlen war. In diese Spalte, resp. wie man deutlich fühlen konnte, an den diese Spalte begrenzenden Knochenenden war jenes narbenartige Gebilde angewachsen, das längs der Geschwulst verlief und die Lücke im Wirbelbogen ganz verschloss. Wenn man an diesem narbenartigen Strang zog, konnte man deutlich beobachten, dass in der Mitte des Wirbelbogens eine Lücke sich befindet und dass die diese Lücke begrenzenden Knochenenden durch das Ziehen an dem Strang einigermassen in die Höhe gehoben werden. Die Grösse der Geschwulst änderte sich weder durch die Atmung noch auf Druck hin. Das Kind war sonst vollkommen gesund und verliess, um 170 gr an Gewicht zunehmend, die Klinik.

Was war nun das für eine Geschwulst? Die an dem Bogen des 4. Halswirbels gefundene Lücke spricht für das Bestehen einer Spina bifida. Dass der in der Längsachse der Geschwulst verlaufende Strang an den beiden Knochenenden dieser Lücke sich inseriert und diese überbrückt, spricht dafür, dass die Spina bifida schon im fötalen Leben sich schloss, zurücklassend den leeren Hautsack des Bruches und einen narbenartigen Strang, der ohne Autopsie genauer nicht definiert werden kann. Also Spina bifida occulta.

Der Fall ist deshalb besonders interessant, weil 1. die Spontanheilung der Spina bifida eine hohe Seltenheit ist, und weil 2. bis jetzt die Heilung derselben im fötalen Leben nur in einem einzigen Falle zur Beobachtung kam.

Wie kam nun die Spontanheilung zu Stande?

Recklinghausen warf zuerst Licht auf diese Frage, indem er fand, dass nicht nur entzündliche Processe, sondern auch Neugebilde (Lipome, Fibrome, Gliome, Myxome) den Verschluss der Spina bifida hervorbringen können, und dass solche Individuen lange Zeit leben können.

Wie es nun mit obigem Fall steht, ist wohl mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Es ist wahrscheinlich, dass jener derbe Strang ein fibröses Gebilde gewesen ist, das aus dem constituierenden Bestandteil, vielleicht Rückenmarkshäuten, des bei Beginn des fötalen Lebens bestehenden Bruchsackes als Produkt einer Entzündung oder einer Neubildung sich entwickelte. Freilich hätte darauf und auf viele andere Fragen, so z. B. den Inhalt etc. betreffend, nur die Autopsie sicheren Aufschluss geben können.

Günstig war zum Zustandekommen der Spontanheilung der Umstand, dass die Spalte nicht gross war und nur auf einen Wirbel sich beschränkte.

25) Hirschsprung. Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms.

(Berliner klin. Wochenschrift 1899 Nr. 44.)

H. hat schon 1890 drei Fälle von angeborener Hypertrophie und Dilatation des Colons mitgeteilt, die alle mit dem Tode endeten, ehe die Kinder das erste Lebensjahr vollendet hatten. Schon damals

warde es aber als unwahrscheinlich hingestellt, dass ein früh eintretender Tod notwendigerweise der Ausgang des angeborenen Zustandes sein müsste; spätere Erfahrungen haben dies bestätigt, wodurch das Leiden grössere klinische Bedeutung erhält.

H. befasste sich gelegentlich der diesjährigen Naturforscherversammlung in München wieder mit dem Thema und berichtete über 8 eigene Fälle und 9 aus der Litteratur (15 Knaben, 2 Mädchen), von welchen 8 im ersten, 1 im zweiten, 1 im vierten, 1 im zwölften, 1 im 13. und 1 im 23. Jahre starben. In allen letalen Fällen wurde die Diagnose durch die Section bestätigt, und es geht daraus mit aller Sicherheit hervor, dass ein Kind mit angeborener Hypertrophie und Dilatation des Colons bis weit hinauf ins Kindesalter, ja sogar ins Mannesalter hineinleben kann.

Neben dem öfters enorm aufgetriebenen Unterleib findet sich als hervortretendes Symptom die ausbleibende Excavatio alvi. Alle Bestrebungen sind dann bei den Kindern darauf gerichtet gewesen, durch Abführmittel und tägliche Wassereingiessungen Entleerung hervorzurufen. Später brachte Lennander die Elektrizität in Anwendung, eine rationelle Methode, da man wohl hoffen könnte, durch Hebung des Tonus auf den kranken Darm einzuwirken, seine Weite zu mindern und Verhältnisse herzustellen, welche sich den natürlichen nähern. Indessen erzielte H. bei 2 Kindern dasselbe gute Resultat, spontane Oeffnung, bei denen nie eine andere Therapie angewandt wurde, als tägliche Wassereinspritzung. Man wird wohl also der elektrischen Behandlung kaum eine andere Bedeutung beilegen können, als eine wesentlich ausleerende. H. hält es auch für möglich, dass die eintretende Besserung aus physiologischen Wachstumsverhältnissen im Colon resultiert.

26) R. v. Hippel. Ein Fall von doppelter Invaginatio intestini.

(Aus der chirurg. Univers.-Klinik in Berlin.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1899 No. 39.)

Der 1 $\frac{3}{4}$ jähr. Knabe wurde am 7. XI. 98 in die Klinik gebracht, elend und anämisch, mit verzerrtem Gesichtsausdruck, apathisch und teilnahmslos daliegend, dann wieder, offenbar infolge eintretender Schmerzen sich unruhig herumwerfend und wimmernd; er atmet oberflächlich, hat einen mittelkräftigen Puls von 100, weist trockene Zunge und starken Foetor ex. ore auf. Vor 4 Tagen haben die Erscheinungen begonnen, welche auf Darminvagination hinweisen, und jetzt lässt sich dieselbe objectiv genau feststellen. Erst als der Zustand sich immer mehr verschlimmerte, entschloss sich die Mutter, ihr Kind in die Klinik zu bringen.

Sofort Laparotomie in Chloroformnarcose. Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis fast zur Symphyse. Sofort fallen stark geblähte und injicierte, stellenweise auch mit Fibrinbeschlägen bedeckte Dünndarmschlingen vor, die in warme sterile Tücher eingehüllt werden. Die rechte Hand dringt nun direct nach der Gegend des Coecums vor und findet hier auch die erwartete Invagination. Dieselbe imponiert auf den ersten Blick als Invaginatio ileo-coecalis mit der Besonderheit, dass der invaginierte Teil sich etwa 1 $\frac{1}{2}$ mal um seine Achse gedreht hat, sodass das Mesenterium spiralg aufgewunden ist und als bleistiftdicker, prall gespannter Strang in die Scheide der Invagination hineinzieht. Durch gleichmässige Compression des Invaginans und leichten Zug am Invaginatum gelingt es unschwer, letzteres aus seiner Scheide zu entwickeln, wobei sich auch die Achsendrehung wieder aufrollt. Nun aber zeigt es sich, dass man es mit einer doppelten Invagination zu thun hatte, dass die so leicht gelöste nur die secundäre Affection war, während die ältere und ernstere Veränderung durch sie bisher dem Auge entzogen worden war. Diese lag in dem eben entwickelten unteren Ende

des Ileum vor als reine Invaginatio ilei, etwa 12 cm lang und 8 cm oberhalb der Bauhini'schen Klappe beginnend. Hier bestanden bereits erhebliche Veränderungen am Darm: derselbe war hochgradig geschwollen, prall gespannt und dunkel bläurot verfärbt, der eingestülpte Teil am Hals der Invagination scharf abgeschnürt und anämisch. Auch hier wurde vorsichtig der Versuch der Desinvagination gemacht, aber, da die Serosa der Scheide dabei an mehreren Stellen platzte, bald davon Abstand genommen und die Resection der ganzen Invagination ausgeführt, die Darmenden mit Frank'schem Darmknopf vereinigt, darüber noch einige Serosanähte gelegt, der Schlitz im Mesenterium mit 3 Seidenknopfnähten geschlossen. Die sehr schwierige Reposition der stark geblähten Darmschlingen gelang erst bei starker Beckenhochlagerung. Schluss der Bauchwunde durch 6 tiefgreifende und einige oberflächliche Nähte. Dauer der Operation kaum 1 Stunde.

Die Darmpassage stellte sich nach der Operation nicht wieder her, das Erbrechen dauerte fort, der Collaps nahm zu, und Nachts $\frac{1}{2}$ 2 Uhr, 7 Stunden nach der Operation, erfolgte der Exitus.

Sectionsbefund: Wenig blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle; Dünndarme ausgedehnt mit einander verklebt und mit fibrinösen Beschlägen bedeckt. Knopf-anastomose intakt, gut durchgängig. Herz und Lungen, sowie Abdominalorgane ohne Besonderheiten.

Der Fall bietet in pathologisch-anatomischer Hinsicht besonderes Interesse durch den Befund einer doppelten Invagination. Nach Leichtenstern giebt es 4 Möglichkeiten für das Zustandekommen einer solchen: Einmal kann das Intussusceptum einer durch das Coecalostium hindurchgetretenen Invaginatio iliaca durch Anschwellung oder Coecal-Sphincter-Krampf in letzterem festgehalten und bei weiter wirkenden peristaltischen Antrieben nun nicht mehr das Intussusceptum allein, sondern die ganze Invagination ins Colon vorgeschoben werden. Oder es dringt das Intussusceptum einer Iliaca bis ans Ileocoecalostium vor, kann es aber wegen Schwellung nicht passieren und treibt nun das ganze Coecum, das Ostium voran, ins Colon hinein. „Eine 3. Entstehungsart ist jene, dass die vielfach gefaltete und entspannte Scheide einer Ileocoecalinvagination sich in ihrer ganzen Peripherie gegen den Hals der primären Invagination nach aufwärts zu umstülpt, eine 4. Art endlich, dass in den Kanal eines primären Intussusceptum von oben nach unten neuerdings Ileum invaginiert wird.“ Von diesen 4 Entstehungsarten kann man für obigen Fall keine einzige heranziehen: weder war das Intussusceptum der primären Invaginatio iliaca bis zum Ileocoecalostium, geschweige denn durch dasselbe hindurch vorgedrungen, noch war eine vielfach gefaltete Scheide vorhanden, die sich hätte umstülpen können, noch endlich war von oben her neuerdings Ileum in das Intussusceptum vorgedrungen. H. denkt sich hier den Vorgang folgendermassen: Die primäre Invaginatio iliaca bestand zunächst längere Zeit, mehrere Tage, allein. Es kam in dieser Zeit zu hochgradiger Anschwellung des Intussusceptums, zu Circulationsstörungen in ihm, sowie in der Scheide, welche eine enge Einschnürung des Invaginatums und eine ausgedehnte feste Verklebung desselben mit dem Invagins herbeiführte. Dadurch wurde eine weitere Fortbewegung des ersteren in der Richtung nach dem Ileocoecalostium hin unmöglich. Die immer wieder mit erneuter Heftigkeit einsetzenden peristaltischen Antriebe — äusserlich gekennzeichnet durch die noch am Tage der Operation und unmittelbar vor derselben paroxysmal auftretenden Schmerzen — drängten daher die Invagination als Ganzes vorwärts und trieben sie, einschliesslich des mit umgestülpten untersten Stückes des Ileums sowie Coecums ins Colon hinein. Wie heftig die peristaltischen An-

triebe waren, ersah man daraus, dass sie den ganzen, zum 2. Mal invaginierten Darmabschnitt $1\frac{1}{2}$ mal um seine Achse zu drehen vermocht hatten, ein Unicum! Für die Richtigkeit der gegebenen Erklärung sprechen folgende Thatsachen: Die sekundäre Invagination ins Colon hinein liess sich mühelos durch leichten Druck und Zug lösen, zugleich rollte sich die Achsendrehung von selbst wieder auf, beide konnten also sicher noch recht lange bestanden haben, da sonst bereits Circulationsstörungen und Verklebungen eingetreten wären. Letztere fanden sich denn auch an der primären Invagination in solcher Ausdehnung vor, dass es zu einer flächenhaften Verwachsung zwischen Invaginans und Invaginatum gekommen war, welche eine Trennung beider selbst am aufgeschnittenen Präparat unmöglich machte. Kein Wunder also, dass das in dieser Weise fixierte Invaginans eine Vorwärtsbewegung in seiner Scheide nicht mehr ausführen konnte. Dem entspricht auch die relativ geringe Länge der Invagination, wie sie für die Invaginatio ilei die Regel darstellt, während die weit häufigere Invaginatio ileocoecalis, bei welcher die Querschnittsdifferenz der beteiligten Darmabschnitte ja eine ziemlich erhebliche ist, in wenigen Stunden soweit vorrücken kann, dass sie den ganzen Dickdarm passiert und aus dem Anus hervorragt.

In klinischer Hinsicht ist der Fall wieder ein sprechendes Beispiel für die verderblichen Folgen des zuwartenden Verfahrens bei der acuten Invagination. Die Diagnose derselben war hier unschwer zu stellen. Das acute Einsetzen der Erkrankung in Form eines vollkommenen Darmverschlusses bei einem noch nicht 2jährigen Kinde, die paroxysmalen Schmerzen, verbunden mit allmählig gallig, dann faeculent werdendem Erbrechen, der Abgang von geronnenem und frischem Blut per anum, die verschiebliche Dämpfung in der Ileocoecalgegend, — diese Symptome müssten trotz des Fehlens eines palpablen Tumors von charakteristischer Gestalt und trotz negativen Palpationsbefundes per rectum unbedingt zur Diagnose führen, und es dürften, war diese gestellt, nicht 4 Tage verstreichen, ehe man den Chirurgen aufsuchte! Die Prognose des Leidens verschlechtert sich ja mit jedem Tage rapid, entsprechend dem Eintreten von Adhäsionen, welche eine Reduction unmöglich machen. Nach Gibson sind am 2. Tage bereits 14% der Fälle irreducibel, am 3. Tage 38%, am 4. Tage 57%. Wie diese Abnahme der Reducibilität auf die Prognose der Operation einwirkt, geht daraus hervor, dass die Mortalität nach Gibson für die am 1. und 2. Tage Operierten 41 und 38%, am 3. Tage bereits 62%, dann 72%, am 6. Tage 100% beträgt. Also schleunige chirurgische Hilfe ist unbedingt nötig, auf event. Spontanheilung darf man sich nicht verlassen und ebensowenig die richtige Zeit verpassen in der Hoffnung, mit der unblutigen Methode auszukommen. Nach Leichtenstern ergibt das zuwartende Verfahren im ersten Halbjahr eine Sterblichkeitsziffer von 88%, im 2. von 82%, im Alter von 2—10 Jahren 72%, ganz abgesehen von den zahlreichen Opfern, welche die secundären Complicationen nach scheinbar glücklicher Heilung noch fordern. Unblutige Repositionsmanöver haben allerdings volle Berechtigung, wenn in tiefer Narcose ausgeführt; bleiben sie da erfolglos, muss noch in derselben Narcose der Bauchschnitt gemacht werden. In obigem Falle konnte von einem Versuch, auf unblutige Weise zu verfahren,

keine Rede sein; derselbe wäre ebenso gefährlich wie nutzlos gewesen; gefährlich, weil das lange Bestehen der Invagination und die offenbar schon eingetretene Peritonitis auf Veränderungen am Darne schliessen liessen, welche leicht zur Perforation führen konnten, nutzlos, weil bereits ausgedehnte Verwachsungen zwischen Invaginans und Invaginatum bestanden, und weil es sich um eine Dünndarminvagination handelte, die natürlich für alle Eingiessungen unerreichbar geblieben wäre. Die Anlegung eines Anus praeternaturalis konnte auch nicht in Frage kommen, da der Zustand des Pat. kein derartig hoffnungsloser war, dass man von vornherein auf Heilung verzichten und zu einem rein palliativen Mittel greifen musste. Es blieb also nur die Laparotomie übrig, zunächst, um einen Versuch mit der manuellen Reposition zu machen. Wenn auch die Aussichten für ein Gelingen derselben bei dem 4 tägigen Bestand der Invagination recht geringe waren, so schien der Versuch doch anfänglich erfolgreich. Doch bald zeigte es sich, dass die reducierte Invagination nur die secundäre war, während die primäre allen Repositionsversuchen spottete; da die prall gespannte, sehr morsche Serosa dabei mehrfach einriss, konnte nur die Totalresection in Frage kommen. Obgleich aber die Operation kaum 1 Stunde dauerte, der Pat. währenddes gut warm gehalten, Chloroform möglichst sparsam verabfolgt und nach der Operation mit Excitantien nicht gespart wurde, überlebte der Knabe den Eingriff doch nur 7 Stunden. Es sind ja die Resultate der Darmresection bei Invagination trotz verbesserter Technik noch recht schlechte (nach Gibson 79% Mortalität); kein Wunder: sind doch die Fälle, die zur Resection kommen, die schwersten, schon lange Zeit bestehend, die Kräfte des Pat. durch den Ileus erschöpft, Peritonitis und Darmlähmung fast stets vorhanden. Auf Peritonitis und Darmlähmung ist wohl auch hauptsächlich in obigem Fall der letale Ausgang zurückzuführen. Schon das ungemein schwere Zurückbringen der hochgradig geblähten Darmschlingen mit dem dabei unvermeidlichen Zerren an Darm und Mesenterium musste den Shok erheblich machen. Zur Punktion des Darmes konnte sich H. nicht entschliessen; die Infektionsgefahr wird dadurch bedeutend vergrössert, und ausserdem gelingt es aus dem gelähmten Darm auch nur durch ausgiebiges Streichen und Pressen Gas und flüssigen Inhalt zu entleeren, Manipulationen, die ihrerseits den Shok wieder vergrössern. Nach der Operation stellte sich die Darm-passage infolge der Darmlähmung nicht wieder her, obgleich ein Darmrohr möglichst hoch hinaufgeführt, auch Wassereingiessungen und Glycerinklystiere verabfolgt wurden; Abführmittel per os zu geben, wäre bei dem anhaltenden Erbrechen nutzlos gewesen.

27) W. Winternitz u. A. Strasser. Strenge Milchkuren bei Diabetes mellitus.

(Centralblatt f. innere Medicin 1899 No. 45.)

In einer „vorläufigen Mitteilung“ wird diese Therapie warm empfohlen, und kommen die Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Eine strenge Milchkur macht in kürzester Zeit, meist schon nach 48 Stunden, die Megezahl der Diabe-

tiker zuckerfrei oder vermindert zum mindesten die Zuckerausscheidung sehr beträchtlich.

2. Es gilt dies sowohl für die bei jugendlichen Individuen vorkommenden, meist für sehr schwer gehaltenen Diabetesformen, als auch für die bei sehr fettleibigen Personen oder nach Trauma oder Shok auftretenden Zuckerkrankheiten. Auch Fälle, die bei strenger Diabetesdiät und nach Karlsbader Kuren nicht zuckerfrei wurden, zeigten unter strenger Milchkur eine weitere Abnahme, selbst vollständiges Verschwinden der Zuckerausscheidung durch den Harn.

3. Bei mit Albuminurie und Nephritis verbundenem Diabetes sehen wir bald nach dem Verschwinden des Zuckers aus dem Urin auch die Albuminurie abnehmen und in einigen Fällen verschwinden.

4. In manchen Fällen sieht man bei strengster Milchkur, nach Schwinden oder blosser Abnahme der Zuckerausscheidung, Aceton im Urin auftreten.

5. In manchen Fällen tritt nach Zugabe von Fleisch zur Milch, bei dem Uebergang von der Milch zur gemischten Diät, der bereits vollständig verschwundene Zucker in mehr oder weniger grosser Menge wieder auf, die Einleitung einer neuerlichen strengen Milchkur bringt ihn wieder zum vollständigen Verschwinden.

6. Bei dem Uebergang von strenger Milchkur zur gemischten Diät ist es noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Zugabe von grünen Gemüsen und Cerealien nicht einer solchen von Fleisch vorzuziehen sei.

7. Einzelne Diabetiker werden durch die Milchkur vollständig geheilt und bleiben es bei gemischter Kost mit reichlicher Zufuhr von Amylaceen.

8. Meist findet bei der Milchkur im Anfang eine ganz unwesentliche Abnahme des Körpergewichtes statt, bald tritt Stillstand der Abnahme und selbst ein Ansteigen des Körpergewichtes ein.

9. Das Assimilationsvermögen für Kohlehydrate anderer Provenienz ist kein Massstab für die Assimilation des Milchzuckers bei strenger Milchkur.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

1) **Wachstumsschmerzen bei Kindern**, die in rascher körperlicher Entwicklung begriffen sind, bilden den Gegenstand einer Publikation G. Hansen's. Die Schmerzen erstrecken sich gewöhnlich auf die Muskeln und bestehen in einer schmerzhaften Schwäche und oft Steifheit der Muskeln, welche Erscheinungen bei Bewegungen gewöhnlich vorübergehend sich verschlimmern. Zuweilen zeigt der Schmerz neuralgischen Charakter, selten sind die Gelenke mit ergriffen. Diese Schmerzen werden von manchen für rein rheumatische gehalten, andere führen sie auf Ernährungsstörungen und Anämie zurück. Nach den Erfahrungen H.'s kommen sie selten bei Knaben, vorzugsweise vielmehr bei 11—15jähr. Mädchen vor, die gewöhnlich schlecht entwickelt, anämisch, schwache Esser mit Vorliebe für eiweisslose Nahrung sind. H. ist zur Ueberzeugung gelangt, dass diese Schmerzen meist durch Autoinfection vom Darmkanal aus verursacht werden. Beim schnellen Wachstum findet eine rasche und daher unvollständige Bildung des neuen Gewebes statt. Dieses ist deshalb aber empfindlich und daher zur Verarbeitung der Nährstoffe nur in abgeschwächtem Grade geeignet. Kommen nun dazu noch die nervösen Störungen, die gewöhnlich bei Mädchen während der Pubertätsentwicklung vorhanden sind, so resultiert aus alledem eine verringerte

Darmverdauung, deren Folge dann die Autoinfection aus dem stagnierenden Darminhalt ist. Diese bedingt darauf weiter sowohl die Anämie, wie die schmerzhafteste Muskelschwäche. Unterstützend wirkt noch die gewöhnlich vorhandene Obstipation, die mangelhafte Bewegung, der viele Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen und die nervöse Erschöpfung infolge geistiger Ueberbürdung. Behandlung mit Eisen und Tonicis allein ist natürlich erfolglos, weil eben die Anämie nur secundäres Symptom ist. Darmantiseptis mit Salol, Naphthol, besonders aber Guajacol und Guajacolarbonat in Verbindung mit einem vegetabilischen Tonicum, event. Laxantien neben Verbesserung der hygienischen Verhältnisse ist dagegen von guter Wirkung.

(Cincinnati Lancet-Clinic. 22. IV. 99. — Aerztl. Rundschau 1899 No 34.)

2) **Einen Fall von Lupus vulgar. disseminat.** bei einem 15jähr. sonst gesunden (auch an den Lungen) Jungen, stellte Dr. E. Heuss im Aerztl. Centralverein zu Zürich (3. VI. 99) vor. Das Leiden besteht seit 5 Jahren, wo es im Anschluss von Masern sich entwickelte (gerade bei solchen disseminierten Formen hat H. diese Aetiologie schon mehrfach beobachtet). Befallen in bis hühnereigrossen Plaques sind Kinn und Kiefergegend, beide Arme, linke Planta; ausserdem zahlreiche kleinere linsen- bis erbsengrosse Herde verstreut über beide Arme. Bemerkenswert sind an den gleichen Stellen charakteristische, vollständig ausgeheilte, bis erbsengrosse, pigmentlose Lupusnarben, die durch spontane Abheilung von Lupusherden entstanden sein sollen.

(Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte 1899 No. 18.)

3) **Orexin. tannic.** ist als gut einzunehmendes und leicht bekömmliches Stomachicum schon vielfach in der Kinderpraxis geschätzt. Eine Bestätigung dieser guten Eigenschaften und der prompten Wirksamkeit als appetitanregendes Mittel liefern die Resultate, die in der Praxis (allerdings bei Erwachsenen nur angewandt!) jetzt Dr. E. Zeltner (Erlangen, Prof. Penzold's Poliklinik) namentlich bei Phthisis incip., anämischen Zuständen, leichten Verdauungsstörungen, in der Reconvalescenz, bei Nervosität etc. erzielt hat. Mehrfach bewährte sich das Mittel auch bei Gesunden, die nach gewissen, schwerverdaulichen Speisen Magensymptome (Aufstossen, Drücken u. dgl.) bekamen; auf eine nach der Mahlzeit genommene Dosis (1 Messerspitze) Orexin. tannic. verschwanden diese Beschwerden rasch.

(Die Therapie der Gegenwart, Novemb. 1899.)

4) **Protargol** wandte Dr. Floret (Elberfeld) in ausgedehnter Weise in Salbenform (5% mit Lanol., Vaseline. aa) an und erzielte sehr bemerkenswerte Erfolge. So lernte er es als ausgezeichnetes Vernarbungsmittel kennen, welches alle anderen gebräuchlichen Mittel an Zuverlässigkeit und Schnelligkeit übertrifft, z. B. bei Hautdefecten kleinster Art bis zu ausgedehntesten Hautabschälungen und besonders bei Brandwunden II. und III. Grades. Protargol wirkt dabei austrocknend und übt keine schmerzhaft Reizwirkung aus, wie Argent. nitr. Auch bei inficierten eitrigen Wunden, bei Geschwüren (durch Druck, Verbrennung etc.), bei incidierten Panaritien, Furunkeln, Abscessen u. s. w. zeigte es bedeutende antiseptische Kraft; die Eiterung hörte bald auf, der Geschwürsgrund reinigte sich, worauf die Vernarbung schnell zustande kam. Auch in der dermatologischen Praxis kann man Protargol-salbe mit Nutzen anwenden, z. B. bei Ekzemen, namentlich bei der crustösen und squamösen Form, beim impetiginösen Ekzem der behaarten Kopfhaut infolge von Pediculosis, beim Ekzema faciei serophulosum. Auch ein Fall von Sero-phuloderma bei einem 15jährigen Mädchen heilte schnell ab.

(Therap. Beilage No. 10 zur deutschen medic. Wochenschrift 1899.)

5) **Eisensomatose** hat Dr. St. Klein (Warschau) auch bei Kindern mit bestem Erfolge bei Anaemie angewandt. Selbst bei der Anaemia infantum pseudoleucaemica leistete das Präparat Vorzügliches, selbst Heilungen bewirkte es. Das Mittel, in Milch, Suppen etc. völlig geruch- und geschmackslos, ist in Dosen von 3—4 \times tägl. $\frac{1}{2}$ Kaffeelöffel sehr leicht verträglich.

6) **Gelatine in einem Falle von Melaena neonatorum** wandte Dr. A. Gutmann (Emmendingen) mit eclatantem Erfolg an. Das Neugeborene bekam eine sehr heftige Darmblutung, Eile that not. Da liess G. aus der nahen Lebensmittellhandlung Gelatine holen, liess 3 Blatt davon in $\frac{1}{4}$ Liter Wasser einige Minuten abkochen, nach der Abkühlung die Hälfte per klysma, die andere per os geben. Gleich nach dem Klysma entleerte sich nochmals eine mässige Menge Blut, das offenbar schon im Mastdarm bereit war, dann aber stand die Blutung, und die Tags darauf folgenden Stühle zeigten normale Beschaffenheit. Das Kind genas.

(Therap. Monatshefte 1899 Nr. 10.)

7) „Hydromise“ Watte zum Schutze des Mittelohrs gegen Feuchtigkeit bei perforiertem Trommelfell liess Dr. Knopf (Frankfurt a. M.) anfertigen. (G. Lippmann, Einsiedel bei Chemnitz). Die einzelnen Fasern der (fleischfarben gemachten) Watte enthalten genügend Fett, um kein Wasser durchzulassen, sodass die Pat. ruhig baden können, ohne fürchten zu müssen, dass es ihnen schadet. (Therap. Monatshefte 1899 No. 9.)

8) Eine eigenartige Form von *Hernia cruralis (praevascularis)* im Anschluss an die unblutige Behandlung angeborener Hüftverrenkung beobachtete Narath in 12,3% seiner Fälle. Die Hernien beginnen dicht unter dem Ligam. Pouparti und parallel mit ihm als eine leichte Vorwölbung von länglicher Gestalt. Die Vorwölbung ist beim Liegen, Gehen oder Stehen nicht zu sehen, und erscheint erst, wenn das Kind presst oder hustet. Die Hernien ziehen vor der Arter. und Vena femoralis und dem N. cruralis nach abwärts, die Bruchpforte liegt unter dem Ligam. Pouparti und muss sehr eng sein, da Narath berichtet, es sei ihm noch nicht geglückt, in dieselbe mit dem Finger einzudringen. Die Hernien haben eine Tendenz zum Grösserwerden. Als Aetiologie sind ausser den an und für sich bei angeborener Hüftverrenkung veränderten topographischen Verhältnissen die Dehnung der Gewebe bei den Repositionsmanövern und die durch den Gypsverband bedingte Atrophie der Muskeln anzusehen. (Archiv f. klin. Chirurgie Bd 59 Heft 2.)

9) Ein ödematöses Fibrom der Blase beobachtete L. Crick. Pat., ein 5jähr. Kind, kam stark abgemagert und cachectisch zur Behandlung. Es fand sich eitrige Cystitis vor, auch fühlte man in der Mittellinie des Abdomens einen etwa orangegrossen Tumor. Sectio alta. Blasenwände brethart, ohne alle Elastizität; Tumor bestehend aus einer Anzahl rundlicher, eng an einander liegender Lappen. Mikroskopische Untersuchung ergab myxomatöses (wohl besser „ödematöses“) Fibrom. Exitus an Entkräftung einige Tage post operat. (Centralblatt f. d. Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane Bd. 10 Heft 8.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

1) In überaus splendider Ausstattung erschien, herausgegeben von Dr. Kaelin-Benziger, der I. Bericht über „Paracelsus“, das neue Züricher Privatkrankeuhause nebst Augeneiilanstalt (Verlag von Benziger & Co., Einsiedeln, Preis: M. 6) von 1896—1898, die Einrichtung dieser herrlichen Anstalt, die statistischen Tabellen, wissenschaftliche Aufsätze, prachtvolle Abbildungen enthaltend (darunter eine stattliche Anzahl ausserordentlich guter Röntgenbilder).

2) Meyer's Schreibtsch-Wochen-Kalender für Aerzte für das Jahr 1900 (Halberstadt, H. Meyer, Preis: M. 2) vereinigt mit eleganter Ausstattung sehr zweckmässige Anordnung und Einrichtung und bringt nächst dem eine grosse Anzahl von Tabellen (Kurorte, Heilstätten, Anstalten etc., Gebührenordnung, Heilmittel, alphabetisch geordnet, Löslichkeitstabelle, Tropfentabelle, Formulae magistrales u. s. w., sodass die Benutzung dieses Kalenders nur zu empfehlen ist.

3) Im Verlage von Seitz & Schauer (München) erschien eine Anzahl kleiner Broschüren, welche für den Arzt äusserst wichtige Fragen in präciser und klarer Form behandeln. Es sind dies: Hoffa „Die moderne Behandlung des Klumpfusses“, Hoffa „Die moderne Behandlung der angeborenen Hüftgelenksluxationen“, H. Gutzmann „Ueber Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen“, J. Steinhardt „Zum augenblicklichen Stand der Schularztfrage in Deutschland“. Wie man sieht, alles auch recht actuelle Themata, über die sich nicht nur der Pädiater, sondern auch der prakt. Arzt durchaus orientieren muss. Schon die Namen der Autoren bürgen von vornherein dafür, dass die Lectüre eine erspriessliche und erfolgreiche sein dürfte, und man täuscht sich hierin nicht, wenn man die Broschüren studiert.

4) Prof. Biedert hat sich durch seine neue Arbeit „Ueber diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder“ (Stuttgart, F. Enke) wieder den Dank aller derer erworben, die Kinder zu behandeln haben. Auf 82 Seiten bespricht der gerade auf diesem Gebiete ja ungemein erfahrene Autor in seiner bekannten klaren und anregenden Weise das wichtige Thema nach allen Richtungen hin,

hauptsächlich aber vom praktischen Standpunkte aus und giebt uns eine Richtschnur für unser Thun und Lassen in der Praxis. Zahlreiche Krankengeschichten, die Autor eingestreut hat, machen die Darstellung noch lebendiger und lehrreicher.

5) **Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über die Lumbalpunktion bei Kindern** hat Escherich's Assistent Dr. M. Pfaundler in dem gleichbenannten Buche, welches jüngst bei W. Braumüller in Wien erschien (Preis: M. 3) bearbeitet. Da noch manche Fragen über dies heutzutage bereits zu hoher praktischer Bedeutung gelangte Themas strittig sind und der Autor des Buches hierin Licht bringt, wird seine Arbeit dankbare Anerkennung finden. Man findet in demselben therapeutische Fragen erörtert, Mitteilungen über Technik, üble Zufälle bei dem Eingriff, Eigenschaften der entleerten Flüssigkeiten, Functionsergebnisse, kurz über Alles, was über den Gegenstand von praktischer Wichtigkeit ist. Aber auch der theoretische Teil ist sehr lesenswert und enthält viel Interessantes.

6) **Von Liebmann's Vorlesungen über Sprachstörungen** (O. Coblentz, Berlin) erschien jetzt Heft 4 (Preis: M. 1,20), welches sich mit dem „Poltern“ beschäftigt und alles Thema nach allen Richtungen hin in erschöpfender Weise erörtert. Die Ausführungen des Verfassers zeigen wieder, dass derselbe aus der Praxis heraus schöpft und es vortrefflich versteht, seine Erfahrungen klar und präcis darzulegen, sodass der Praktiker sich rasch orientieren und das Büchlein nutzbringend zu Rate ziehen kann.

7) **Die Frau als Mutter** hat Dr. H. Meyer, Docent für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten in Zürich, zum Gegenstand einer gemeinverständlichen Darstellung gemacht. Das Büchlein (Verlag von F. Enke, Stuttgart. Preis: M. 3,60) verdient es sehr wohl, vom Hausarzt seiner Clientel empfohlen zu werden. Bringt es doch Alles Wissenswerte über Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Pflege und Ernährung des Neugeborenen in leicht verständlicher, dabei aber immer wissenschaftlich bleibender Form. Verfasser verfügt über einen fließenden Styl, und liest sich das Büchlein recht nett. Die modernen Gesichtspunkte der Wissenschaft finden volle Berücksichtigung, und ist der Autor bestrebt gewesen, nicht die Grenzen zu überschreiten, die einem für Laien bestimmten Buche gesteckt sind. Alle diese Vorzüge werden dem Werkchen sicher bald Eingang in Familienkreise verschaffen.

8) **Die Oekonomische ärztl. Verordnungsweise** von Dr. L. Dresdner (München. Verlag von Piloty und Loehle) wird ebenfalls rasch die Verbreitung finden, die sie verdient. „Billig verschreiben“ ist ja heutzutage eine Forderung, die nicht nur in der Kassenpraxis, sondern auch vielfach in der privaten an den Arzt herantritt, sodass derselbe nicht umhin kann, sich genau darüber zu orientieren, wie man seine Ordinationen zweckmässig einzurichten hat. Das Buch Dresdner's bietet Gelegenheit dazu in ausgezeichnete Weise, es bringt eine ungeheure Menge von Stoff und unterrichtet über Alles, was inbezug auf ökonomische Verordnungsweise zu wissen nötig ist. Der Arzt wird das Werk mit grossem Nutzen zu Rate ziehen und sich dadurch des Dankes seiner Clientel versichern.

9) Wie alljährlich, so hat auch diesmal E. Pfeiffer die **Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde** (Naturforscherversammlung 1898) herausgegeben (Wiesbaden. J. F. Bergmann, Preis M. 5,60). Wer nicht Gelegenheit hatte, den zahlreichen Vorträgen, die damals in Düsseldorf gehalten wurden, persönlich beizuwohnen, der findet dieselben hier mit allen Diskussionen u. s. w. vollständig wiedergegeben. Das stattliche Buch enthält daher viel wissenschaftliches Material, zum Teil bedeutende Arbeiten hervorragender Pädiater, sodass die Lectüre für jeden Arzt lohnenswert ist.

10) Der Dr. W. Missmahl'sche **Katechismus für Hebammen** (Tübingen, H. Laupp'sche Buchhandlung) ist in 2. Auflage erschienen. Das Büchlein ist es wohl wert, empfohlen zu werden, da es den Stoff in recht übersichtlicher, klarer, prägnanter Darstellung bringt und auch durch Abbildungen schwieriger Dinge dem Verständnis näher zu bringen sucht, welche, ebenso wie einige beigegebene colorierte Tafeln, tadellos sind. In fast 400 Fragen und Antworten findet die Hebamme alles das mit kurzen, durchaus verständlichen Sätzen verzeichnet, was sie bei ihrem Beruf wissen muss, und kann sich für alle Situationen hier mit einem Blick Rat holen. Solch ein Werkchen dürfte reichen Nutzen stiften!

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. Februar 1900.

No. 2.

Inhaltsübersicht.

I. **Originalbeiträge:** 2. Dr. *Walther Pick*, Zur Casuistik der Zungentumoren.

II. **Referate:** 28. *Coston*, Polyp der Nase. 29. *Vajda*, Polyposis intestinalis. 30. *Schopf*, Trichobezoar im Magen. 31. *Abel*, Pylorushypertrophie. 32. *Thorel*, Dünndarmatresien. 33. *Fränkel*, 34. *Karewski*, Leistenbrüche. 35. *Strohe*, Hodenektomie. 36. *Schalek*, Prostatasarcom. 37. *Kiderlen*, Geschwülste der Kreuzbein-
gegend. 38. *Baron*, Bewegliche Nieren. 39. *Behrendsen*, 2 Hirntumoren. 40. *Grazianow*, 41. *Hammond*, Gehirnabscess. 42. *Preisich*, Meningocele. 43. *Schmorl*, Barlow'sche Krankheit. 44. *Muggia*, Myxödem.

III. **Kleine Mitteilungen und Notizen:** 10. Warzen. 11. Milchcyste. 12. Angeborene Cyanose. 13. Leberabscess. 14. Nasenbluten. 15. Familiärer Kropf. 16. Hemicraniektomie.

IV. **Bücheranzeigen und Recensionen:** 11. *Nobiling* u. *Jankau*, Handbuch der Prophylaxe. 12. *Hessen*, Was leistet Landerer's Zimmtsäurebehandlung? 13. *Salterino*, Abnormitäten. 14. *Beaucamp*, Die Pflege der Wöchnerinnen und Neugeborenen.

I. Originalbeiträge.

2) Zur Casuistik der Zungentumoren.

Von

Dr. Walther Pick,

Externarzt der chir. Abteilung des Kaiser Franz Josef Kinderspitales in Prag.

Am 17. October d. J. kam in die Ambulanz obiger Abteilung die 14jährige Erna Z. deren Mutter uns folgende Angaben machte:

Die Geschwulst an der Zunge des Kindes wurde von einem Arzte gelegentlich einer Diphtherie, die Patientin in ihrem 4. Lebensjahre durchmachte, als ca. erbsengrosser, derber Knoten bemerkt. Auf dieser Grösse blieb die Geschwulst lange Zeit stehen, und wurde, da sie dem Kinde keinerlei Beschwerden verursachte, nicht weiter beachtet. Seit einem Jahre vergrößert sich die Geschwulst rasch, und ist gegenwärtig so gross, dass sie das Kind, namentlich beim Sprechen, stark behindert.

Status praesens: Patientin mittelgross, gracil, schwächlich. Die sonst vollständig normale Verhältnisse bietende Kranke spricht lang-

sam, mit „träger“ Zunge. Die letztere zeigt an ihrer oberen Fläche in der Nähe der Spitze eine leichte Vorwölbung, welche, wie die Palpation ergibt, durch einen in der Substanz der Zunge gelegenen derben, ungefähr wallnussgrossen Tumor veranlasst wird. Die submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen nicht tastbar. Trotzdem schien wegen des raschen Wachstums die Exstirpation des Tumors angezeigt, und so wurde dieselbe am 18. October von Prof. Bayer in Chloroformnarkose vorgenommen.

Der über dem Tumor geführte Schnitt eröffnete zunächst eine dünnwandige Cyste, aus welcher sich eine spärliche Menge einer klaren, serösen Flüssigkeit entleerte. In dieser Cyste lag, nur mit schmaler Basis der Wand adhärent, sonst vollständig frei, ein solider Tumor mit glatter, seichte Einkerbungen zeigender Oberfläche. Der Tumor wurde ausgeschält, und die durch Naht vereinigte Operationswunde heilte unter Jodoform per primam.

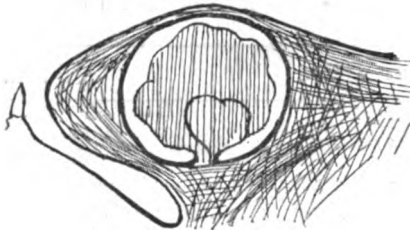


Fig. 1.

Ein Teil des Tumors wurde mir zur histologischen Untersuchung übergeben, und nach Fixierung in Zenker'scher Flüssigkeit in Paraffin und Celloidin geschnitten, sowie nach verschiedenen Färbemethoden behandelt. Die Van-Gieson'sche Färbung ergab deutlich die bindegewebige Natur der Geschwulst. Der Tumor zeigte ein teils in dichten Faserzügen, teils als zartes Netz angeordnetes Bindegewebe, in welchem sich zahlreiche Rundzellen, sowie spärlichere Spindelzellen vorfanden — Fibro-Sarcom. Die Zellkerne zeigten jedoch nicht jenen Reichtum an Chromatin, wie wir ihn sonst an sarcomatösen Tumoren zu finden gewohnt sind, vielmehr stellten sie sich als leichte Bläschen dar, mit nur spärlicher, oft strichförmiger Chromatinanordnung im Centrum. Auch die Anordnung der Kerne, welche nicht wie sonst unregelmässig, in Haufen, sondern eine mehr reihenförmige, in Colonnen ist, spricht mehr für die Gutartigkeit des Tumors, was ja auch mit dem klinischen Bilde übereinstimmt. Auffallend ist ferner der grosse Reichtum an Gefässen, die im Verhältnis zur Wanddicke ein deutlich erweitertes Lumen zeigen, und zum Teile noch eine starke Blutfüllung aufweisen. Eine Epithel- oder Endothelauskleidung des sonst ganz gleichartig gebauten Tumors nachzuweisen, ist selbst an jener Stelle nicht gelungen, wo derselbe der Cystenwand aufsass. Die histologische Untersuchung der Cystenwand war mir leider nicht möglich, da das excidierte Stück verloren ging.

Als Ursachen für das plötzlich raschere Wachstum des Tumors scheinen mir zwei Momente in Betracht zu kommen. Erstens ein verminderter Wachstumswiderstand. Die dünne Wand der Cyste, sowie ihr vollständig klarer, seröser Inhalt, lassen dieselbe als Lymphcyste erscheinen, welche wahrscheinlich so entstanden ist, dass der Tumor in einen Lymphraum hineinwuchs, wobei dann der verminderte Widerstand zu einer stärkeren Proliferation des Gewebes führte. Das zweite Moment dürfte der Eintritt der Pubertät darstellen, worauf vielleicht die reiche Vascularisation des Tumors zu beziehen wäre.

Der Fall schien mir wegen der relativen Seltenheit sarcomatöser Tumoren der Zunge überhaupt, insbesondere aber in kindlichem Alter, bemerkenswert. Ich fand in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nur sechs, zumeist aus England berichtete Fälle von Fibro-

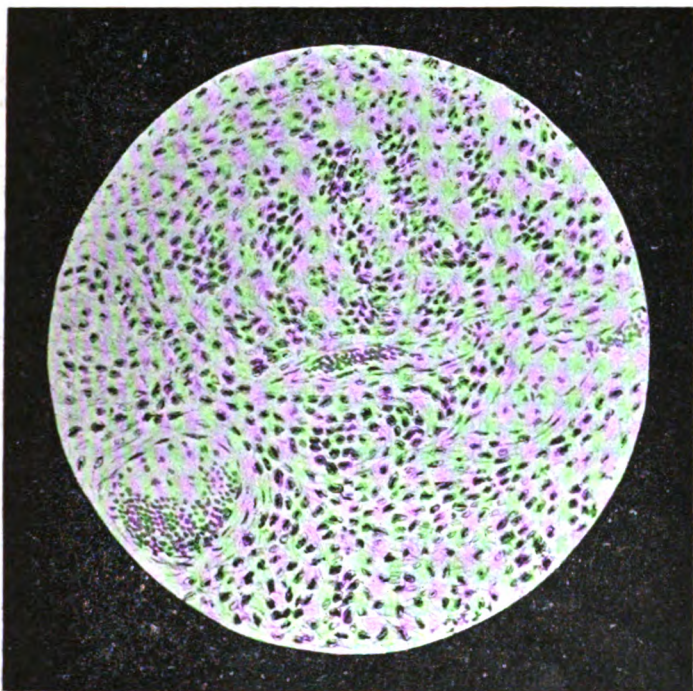


Fig. 2.

Sarcom.*) Auch die Zusammenstellung der chirurgischen Erkrankungen der Zunge, welche auf unserer Abteilung in den Jahren 1887—1898 zur Behandlung kamen, ergibt bei einer Gesamtzahl von 141 292 im Spitale Behandelten nur:

- 4 Makroglossa**)
- 4 Glossitis
- 1 Cystis linguae
- 2 Granuloma
- 2 Papilloma
- 2 Tumor linguae (nicht näher bezeichnet).

*) Paget, Surgical Pathology p. 390. — Waterhouse. Boston. medical and surgical Journal 1835. — Kirchhoff, Deutsche medicinische Wochenschrift 1889 No. 23. — Perkins; Annals of surgery 1896. 1 May. — Eve u. Haye, Transaction of the Pathological Society of London 1892.

**) cf. Kopál, Prager medicinische Wochenschrift 1895, No. 15. — Wagnitschek, ibidem 1898, No. 33.

II. Referate.

28) H. R. Coston. Ein Fall von ungewöhnlich grossem Polyp des Nasenseptums bei einem Kinde.

(New York med. Journ. 5/8. 99. — Deutsche Medizinal-Ztg. 1899 No. 96.)

Bei einem bis dahin stets gesund gewesenen 12jähr. Mädchen begannen vor etwa 1 Jahre sich Symptome von Nasenobstruction zu entwickeln. C. constatierte in der rechten Nasenhälfte einen Polypen, der diese Hälfte vollständig ausfüllte und sie stark hervorbuchtete, hinten unterhalb der Uvula noch etwa $\frac{1}{2}$ Zoll weit hervorragte und die Nasopharyngealöffnung derartig verlegte, dass das Atmen nur durch den Mund möglich war. Die Einführung einer Drahtschlinge oder Kornzange von vornher erwies sich als unausführbar. C. ging deshalb, nach Cocainisierung des Nasopharynx, in letzteren mit dem Finger ein, wobei er feststellen konnte, dass der Polyp mit einem kleinfingerdicken Stiel rechts am Nasenseptum unmittelbar an der hinteren Nasenapertur aufsass. Es gelang ihm, mit dem Fingernagel den Tumor von der Ansatzstelle loszulösen und ihn durch den Mund in toto zu entfernen, wobei die Blutung unbedeutend blieb. Die Länge des Tumors, der sich mikroskopisch als Myxom erwies, betrug $3\frac{1}{4}$ Zoll, der Durchmesser an der dicksten Stelle $1\frac{1}{4}$ Zoll; ausserdem war noch ein kleinerer, $1\frac{1}{2}$ Zoll langer Polyp als Appendix vorhanden.

Derartige umfangreiche Nasenpolypen sind bei Kindern äusserst selten, noch seltener der Ursprung von Polypen am Nasenseptum. Bemerkenswert ist auch die rein manuelle Entfernung des Tumors.

29) A. Vajda. Fall von Polyposis intestinalis bei einem 11jähr. Knaben.

(Orvosi Hetilap, 3. XII. 99. — Klinisch-therap. Wochenschrift 1899. No. 51.)

Pat. hat vor 3 Jahren Keuchhusten durchgemacht; seither häufiger Vorfall des Enddarms unter Tenesmus, dabei blutige Diarrhöen. Seit 8 Monaten bemerkt man an der evertierten Darmschleimhaut beerenartige Anhängsel. Bei der Aufnahme ins Spital (7. XI. 95) hochgradige Anaemie, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, blutige Diarrhöen. Beim Stuhl Vorfall eines apfelgrossen Stückes der Rectalschleimhaut; dieselbe dicht besät mit erbsen- bis bohnergrossen, gestielten, leicht blutenden Exrescenzen. Die Digitaluntersuchung ergibt, dass die Schleimhaut bis auf etwa 12 cm oberhalb des Sphincter extern. derartig erkrankt ist. Die Blutuntersuchung ergibt hochgradige Anaemie (Haemoglobingehalt 48 %, Zahl der roten Blutkörperchen 3 230 000, Verhältnis zu den weissen wie 190:1). Trotz Roborantien und kräftiger Ernährung Exitus am 20. XII. Bei der Section fand sich ausgebreitete Polyposis des ganzen Dickdarmtractus und Thrombose der aufsteigenden Hohlvene. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nirgends Spuren durchgemachter Entzündung.

30) F. Schopf. Ein Trichobezoar im Magen. Gastrotomie.

(Aus dem Kaiserin Elisabeth-Spitale in Wien.)

(Wiener klin. Wochenschrift 1899 No. 46.)

Während früher Bezoare zufällig bei Sectionen gefunden wurden, sind seit der Ausbildung der Bauchchirurgie bereits bei 7 Fällen

Bezoare durch Gastrotomie entfernt, und die Pat. geheilt worden. Diesen fügt nun S. einen 8., ebenfalls günstig verlaufenen Fall hinzu.

Am 4. VII. 1899 wurde ein 12jähr. Mädchen ins Spital gebracht, welches angeblich seit Herbst 1898 krank war. Sie litt zeitweise an Herzklopfen und Magendrücken, war dabei bei gutem Appetit und vertrug alle Speisen mit Ausnahme von Süssigkeiten, die sie erbrach (wahrscheinlich weil sie davon zu viel ass, sodass Raumbegung im Magen eintrat!). Von einer Geschwulst im Bauche merkte sie nichts, erst ein Arzt entdeckte diese und wies Pat. ins Spital, wo anamnestisch zunächst nichts Weiteres zu eruieren war.

Entsprechend dem Alter grosses Mädchen, schwächlich, von zartem Teint, mit rotblonden Haaren. Brustorgane normal. Bauch wenig gespannt, flach. Im Epigastrium ein harter, quergelagerter, wurstförmiger Tumor von ca. 6 cm Durchmesser. frei verschieblich, auf Druck wenig schmerzhaft. Darüber gedämpfter Schall. Milzdämpfung nicht nachweisbar. Blut- und Urinbefund normal. Diagnose: Milztumor.

Operation am 8. VII. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich, dass die Geschwulst dem Magen angehörte und durch einen im Magen frei liegenden Körper bedingt war, indem die Magenwand sich überall über denselben frei emporheben liess. Magen. weit verschiebbar. konnte leicht vor die Bauchwunde gebracht werden. Gastropiose. Der Magen wurde durch einen 8 cm langen Schnitt in der Mitte zwischen grosser und kleiner Curvatur eröffnet, wonach man den aus Haaren bestehenden, zu einer festen Masse zusammengebackenen Inhalt sah. Die Geschwulst füllte den ganzen Magen aus und setzte sich mit einem anfangs noch 1 cm dicken, dann immer dünner werdenden Strang ins Duodenum fort, aus welchem derselbe bei der Herausbeförderung der Geschwulst aus dem Magen noch in einer Länge von 40 cm herausgezogen werden konnte. Dreischichtige Magennaht. Die Bauchwunde wurde ebenfalls in 3 Schichten mit fortlaufender Naht vereinigt, wobei das von Link für die Bassini'sche Radikaloperation für Hernien angegebene Verfahren angewendet wurde, welches es ermöglicht, die tiefen Nähte nach der Heilung zu entfernen und die Aussotzung von Fäden und langwierige Fisteleiterung zu vermeiden. Auf die Naht wurde Acetoncelluloid aufgetropft, welches ein festhaftendes und gutschliessendes Häutchen bildet und in Fällen, wo keine Compression notwendig ist, jeden weiteren Verband überflüssig macht.

Der Wundverlauf war fieberfrei und wurde nur durch eine Bauchdecken-nahteiterung compliciert, die aber nach Entfernung der tiefen Nähte bald versiegte. Die Magenbeschwerden hörten sofort nach der Operation auf. Pat. klagte nur über Hunger und wurde in der 2. Woche bereits reichlich genährt, sodass sie sich rasch erholte und am 30. VII. mit vollkommen geschlossener Wunde entlassen werden konnte.

Die Haargeschwulst zeigte getreu die Form des Magens mit seinen Ausbuchtungen wieder; es liess sich die Cardia, die grosse und kleine Curvatur, der Fundus, die Einschnürung durch den Pylorusring und die Erweiterung hinter demselben erkennen. Die Länge des Tumors betrug an der kleinen Curvatur 18 cm, an der grossen 35 cm; der grösste Umfang am Fundus 26 cm. Sie bestand aus bis 30 cm langen, rotblonden, feinen Haaren und aus bis 3 cm langen, stärkeren, schwarzen Haaren, die untereinander und mit den blonden innig verflochten waren. Die nachträglich von dem Vater der Pat. erhobene Anamnese ergab, dass Pat. schon von früher her die Gewohnheit hatte, an den Haaren zu nagen und häufig mit einem Hunde spielte (die schwarzen Haare!).

Bezoare, sei es aus Haaren oder Pflanzenfasern bestehend (Tricho- und Phytobezoare) kommen bei Tieren häufig vor, bei Menschen sollten sie angeblich nur bei Hysterischen und Geisteskranken zu finden sein, welche perverse Gelüste haben. Nun hat Schönborn in 8 ihm bekannten Fällen keine Geisteskranken gefunden, und unter weiteren 8 Fällen, die S. nach dessen Publikation zusammenstellte, ist ebenfalls kein solcher. Dem Geschlecht nach ist das weibliche das bei weitem vorherrschende (unter 16 Fällen nur 1 Junge von 16 Jahren), und zwar wiegt das jugendliche Alter über.

Die Geschwülste machen mehr oder weniger gastrische Beschwerden, können aber sehr lange getragen werden (in einem Falle 22, in

2 anderen 16 und 15 Jahre). Der schliessliche Ausgang war Tod durch Inanition oder Perforationsperitonitis. Wesentlich anders gestaltet sich jetzt die Prognose, seitdem die Geschwülste operativ behandelt werden. Seit 1883, wo Schönborn seinen durch Gastrotomie geheilten Fall publicierte, sind 7 weitere Fälle so geheilt worden, während ein achter (Bollinger), wo nicht operiert wurde, an Inanition zu Grunde ging.

Für die Diagnose ist vor allem Erhebung einer genauen Anamnese speziell über üble Gewohnheiten äusserst wichtig, da die Pat. nur über Magenbeschwerden klagen und objectiv nur ein gewöhnlich sehr beweglicher Tumor im Epigastrium constatiert werden kann. So wurde auch in den meisten Fällen vor der Operation oder Obduction eine Fehldiagnose gestellt, auf Wandermilz, Wanderniere, Magencarcinom, Netztumor, Kotgeschwulst im Dickdarm u. dgl., und nur 3 mal die richtige. In einem Falle wurde Trichobezoar erkannt, die Pat. leugnete aber vor der Operation, jemals Haare gegessen zu haben. In einem Falle wurde Wandermilz, von anderer Seite Wanderniere diagnostiziert; Schreiber kam schliesslich zur richtigen Diagnose, indem er durch Aufblähung des Magens durch Brausepulver einen freien Körper im Magen constatieren konnte, welcher durch eine Luftschichte von der vorderen Magenwand getrennt war und durch peristaltische Bewegung des Magens nach links oben ging; als dann die Pat. angab, dass sie seit langer Zeit gern in grösserer Menge Schwarzwurzel (*Scorzonera hispanica*) als Gemüse ässe, stellte er die Diagnose auf Phytobezoar.

Während hier also festgestellt werden konnte, dass ein im Magen frei beweglicher Körper vorhanden sei, ist dies nicht möglich, wenn die Haargeschwulst den Magen mit allen seinen Ausbuchtungen total ausfüllt, die Geschwulst innerhalb des Magens also nicht verschieblich ist. Dies Symptom fiel also bei obigem Falle weg. Dagegen könnte man bei Betrachtung des Präparates, welches die Conturen des Magens getreulich wiedergibt, glauben, dass aus der Form und Gestalt der Geschwulst ersehen werden kann, dass dieselbe dem Magen angehört. Dies ist nun keineswegs so, denn es verhält sich so wie bei der physiologischen Anfüllung mit Speisen. Der Magen, indem er grösser wird, steigt nicht einfach herunter, sondern macht eine Drehung, so dass die grosse Curvatur mehr nach vorne, die kleine mehr nach hinten zu liegen kommt. Ebenso war es bei dem durch die Haare ausgedehnten Magen. Es war nicht die Pfeifenform des Magens palpierbar, indem sich die obere Curvatur durch ihre Lage nach hinten und unter dem Rippenbogen der Palpation entzog und von S. die untere Curvatur und der Fundus getastet werden konnte. Diese präsentierten sich aber als querliegender, wurstförmiger Tumor. Versuche mit einer Brausemischung wurden bei dem elenden Kinde nicht gemacht. Die Indikation zur Operation war durch die Beschwerden und den frei beweglichen Tumor gegeben. Diese freie Beweglichkeit ist ein allen Fällen zukommendes Zeichen. Es kommt gewöhnlich nicht zu Entzündungen in der Umgebung des Magens, daher entstehen keine Adhäsionen. Der Magen behält seine freie Beweglichkeit, ja dieselbe wird durch die Schwere des Fremdkörpers im Magen, der jahrelang getragen wird, sogar grösser, da das Gewicht des angefüllten Magens an seinen Befestigungen permanent zieht, dieselben

dehnt, sodass es meist zu Gastropse kommt. Nur wenn Ulceration der Magenschleimhaut und Peritonitis entsteht (Fall von Schulten), erfolgt Fixation. Die frühzeitige Diagnose ist von grosser praktischer Bedeutung. Denn ist erst einmal ein Fremdkörper erkannt, so ist die Indikation zur Gastrotomie gegeben, während, wenn nur ein beweglicher Tumor zweifelhafter Natur und Provenienz constatirt wird, oft kostbare Zeit mit Bandagen, Abführmitteln etc. verloren geht.

31) W. Abel. 1. Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborener stenosierender Pylorushypertrophie bei einem 8 wöchigen Säugling.

(Aus der chirur. Privatklinik von Prof. Kehr in Halberstadt.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 48.)

Pat., ein Knabe, stammt aus gesunder Familie und wog bei der Geburt (29. VIII. 99) 4500 g; er entwickelte sich in den ersten 8 Wochen völlig normal (Brustkind) und zeigte keinerlei Krankheitserscheinungen von Seiten des Magendarmkanals. Anfang der 4. Woche — das Kind hatte bis dahin nur 40 g zugenommen — bemerkte die Mutter öfters Kollern im Leibe des Kindes, meist $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Trinken; zur selben Zeit machte sich eine hartnäckige, allmählig zunehmende Stuhlverstopfung bemerkbar, gegen welche Abführmittel mit nur geringem Erfolg verordnet wurden. Ende der 4. Woche stellte sich zum 1. Male Erbrechen ein, welches sich dann täglich mehrmals wiederholte. Zumeist erbrach das Kind direct nach der Mahlzeit, nur selten gingen mehrere Mahlzeiten ohne Erbrechen vorüber; nach einer derartigen Pause waren die erbrochenen Mengen stets besonders gross. Stets war das Erbrochene frei von Gallenfarbstoffen. Trotzdem die Nahrungsweise auf das Sorgfältigste geregelt, dann auch verschiedentlich geändert wurde, und trotz mannigfacher medicamentöser Behandlung magerte das Kind sehr rasch ab, das Erbrechen wurde immer häufiger und erfolgte fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Der Stuhlgang war äusserst spärlich, nur jeden 3. oder 4. Tag entleerten sich nach Klystieren geringe Mengen. Blähungen hatte Pat. gar nicht. Ab und zu bemerkte die Mutter eine starke Auftreibung der oberen Bauchhälfte, welche nach reichlichem Erbrechen zu verschwinden pflegte.

Am 24. X. 99 erfolgte die Aufnahme in die Klinik, wo auf Grund der Anamnese sofort die Diagnose auf Verschluss des Duodenum oberhalb des Choledochus gestellt wurde. Nach mehrtägiger Beobachtung wurde folgender Status notiert: Blasses, sehr mageres Kind mit faltiger, welker Haut und einem Gewicht von 3500 g. Auf der Wangenschleimhaut, der Zunge, dem harten Gaumen starke Soorbildung. Die Angaben über die Magendarmfunctionen treffen völlig zu: nach jedem Trinken Erbrechen, nie Galle im Erbrochenen, hochgradige Stuhlverstopfung, nur auf Glycerinklystiere spärliche Mengen grünschwarzen schleimigen Stuhlgangs. Abdomen weich, in den oberen Partien etwas aufgetrieben, in den unteren flacher. Zuweilen tritt in der oberen Bauchhälfte ein wurstförmiger quergestellter Tumor auf, welcher die Bauchdecken stark hervorwölbt. Die untere Grenze dieses Tumors überschreitet die Nabelquerlinie nach unten um 1—2 cm. Die linke entspricht etwa der Flexura coli lienalis, die rechte der Flexura hepatica. Der mässig harte Tumor ist elastisch und gibt tympanitischen Schall; man sieht deutlich träge peristaltische Wellen über dem Tumor verlaufen, welcher nicht plötzlich in seiner ganzen Grösse entsteht, sondern allmählich (d. h. im Verlauf von Viertelminuten) von der rechten Oberbauchgegend beginnend nach links sich hervorbläht. Der Tumor lässt sich manchmal durch Klopfen oder kurze Stösse gegen das Epigastrium hervorrufen, in einem bestimmten zeitlichen Abhängigkeitsverhältnis zur Nahrungsaufnahme steht er anscheinend nicht. An der rechten Tumorgrenze fühlt man in der Tiefe eine harte, rundliche Resistenz, welche sich gegen ihre Umgebung nicht deutlich abgrenzen lässt, und auch dann, wenn der grosse Tumor wieder verschwunden ist, nicht deutlicher wird.

Es handelte sich unzweifelhaft um einen sich aufblähenden resp. dilatierten Abschnitt des Magendarmtractus mit sichtbarer Peristaltik. Die Lage und auch die Gestalt des Tumors entsprach eigentlich dem Quercolon, und in der That wurde, ehe die Untersuchung mit der Schlundsonde stattfand, die Diagnose eines

Hindernisses am Colon als nicht unwahrscheinlich hingestellt, um so mehr, als bei dem Versuch, Rectum und Colon mit Wasser zu füllen, äusserst geringe Quantitäten sich ins Rectum einbringen liessen. Gegen diese Annahme sprach aber die Art des Erbrechens, ferner die für das supponierte Colon enorme Grösse der Aufblähung und schliesslich als völlig Beweisendes die Sondenuntersuchung und Luftaufblähung des Magens, welche zeigten, dass der betreffende Tumor nichts Anderes als der Magen sein konnte. Bei der Aufblähung zeigte sich als besonders auffallendes Moment, dass der Magen sehr weit (bis zur Mitte zwischen rechtem Rippenbogen und Poupartschem Bande) nach rechts von der Axillarlinie ausgedehnt war. Aus dem Magen liessen sich noch $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme Speisereste ausspülen. Im Mageninhalt fand sich (bei 3 Untersuchungen) keine freie Salzsäure, dagegen jedesmal Milchsäure.

Operation am 27. X. 99. Vorsichtige Aethernarcose (Tropfmethode), die ohne Zwischenfälle verläuft. Die Operation wird aufs Aeusserste beschleunigt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle stellt sich sofort der sehr grosse Magen ein; derselbe reicht auffallend weit nach rechts von der Mittellinie infolge starker Aussackung des Pylorusteils des Magenkörpers. Nirgends Verwachsungen, abschnürende Stränge, Geschwüre oder Narben: Der Pylorus repräsentiert einen sofort ins Auge fallenden glatten, runden, sehr harten Tumor von etwa 3,5 cm Länge und ebensoviel Dickendurchmesser. Weder die Kuppe eines kleinen Fingers, noch die geschlossenen Branchen einer gewöhnlichen Kornzange lassen sich mit eingestülpter Magenwand durch den Pylorus hindurchschieben. Gastroenterostomie nach Wölfler mit etwa 35–40 cm langer Jejunumschlinge; der Pylorus ist für eine 3 mm dicke Sonde nicht durchgängig. Die Magenmuscularis ist verdickt, die Schleimhaut mässig geschwollen, Magen- und Darmserosa sind sehr zart und dünn. Fortlaufende Schleimhautnaht, dann Serosaknopfnähte. Dauer der Gastroenterostomie 14 Minuten. Schluss der Bauchwunde mit Durchstichknopfnähten, dazwischen oberflächliche Hautnähte. Verband nur mit Heftpflaster. Gesamtdauer der Operation 40 Minuten. Weder während noch nach derselben Collapserscheinungen; 1 Stunde nach der Operation werden dem keinen schlechten Eindruck machenden Kinde einige Theelöffel Milch gereicht, ohne dass Erbrechen eintritt.

28. X. Morgens und Abends Temp. 39° , Puls 130, kein Erbrechen. Kollern im Leibe, letzterer weich, nirgends schmerzhaft. 2 mal Magenausspülung. Magen beide Male leer. Glycerinklystiere, Darmrohr. Pat. bekommt $2\frac{1}{2}$ stündlich die Flasche und trinkt gierig. Gegen Abend viel Blähungen und etwas grauschwarzer Stuhlgang.

29. X. Verlauf von jetzt an völlig ungestört, die Temp. normal. Leib stets weich, nicht aufgetrieben. Stuhlgang täglich 2–3 mal spontan, von guter Farbe und Form, nie Erbrechen.

Am 31. X. bekommt das Kind eine Amme und erholt sich nun auffallend rasch. Die Gewichtszunahme betrug nach der 1. Woche 450 g, nach der zweiten noch 200 g. Am 7. XI. Entfernung der Fäden; die Wunde ist reizlos verheilt. Heftpflasterverband. Bei einer 11 Tage post operat. $2\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Trinken vorgenommenen Magenspülung werden nur Spuren von Galle, keine Speisereste entleert. Entlassung des Pat. am 9. XI.

Der Fall vereinigte alle prägnanten Symptome der angeborenen stenosierenden Pylorushypertrophie in sich: Das hartnäckige, niemals gallige Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme, der auffallend spärliche Stuhlgang, die rapide Abmagerung, die peristaltischen Bewegungen des dilatierten Magens, sowie die harte Resistenz in der Pylorusgegend leiteten ohne Weiteres zu der Auffassung, dass es sich um einen stenosierenden Tumor am Magenausgang (oberhalb der Papilla duodenalis) handelte. Sehr auffallend war die starke Ausdehnung des Magens nach rechts von der Mittellinie, welche sich sowohl vor, wie während der Operation deutlich nachweisen liess, eine Beobachtung, welche den Mitteilungen von Strauss entspricht, wonach die Pars pylorica des Magens bei einer Stenose am Magenausgang einerseits stärker hypertrophiert, als der übrige Magenkörper, andererseits aber auch bei Erschlaffungszuständen in abnormer Weise sich ausweitete. Für die Differentialdiagnose des Hindernisses wären

in Frage gekommen maligner Tumor oder Ulcus des Pylorus oder Duodenums, ausserdem ein comprimierender Tumor eines Nachbarorgans — Fälle, die so enorm selten sind, dass man mit ihnen kaum zu rechnen braucht.

Von Pfaundler sind bekanntlich betreffs des häufigeren Vorkommens der angeborenen Pylorusstenose bei Säuglingen Zweifel erhoben worden; nach ihm handelt es sich zumeist um eine spastische Contractur der Pylorusmuskulatur, sodass eine interne Medikation indiciert ist, keine Operation. Pfaundler's Einwendung mag für manche der veröffentlichten angeborenen Pylorusstenosen zutreffen, in obigem Falle aber konnte man wohl kaum einen Pylorusspasmus für die schweren klinischen Erscheinungen, die starke Magenektasie, die enge Pylorusöffnung und ganz ausserordentliche, schon vor der Operation tastbare Verdickung der Pylorusgegend verantwortlich machen, man musste eine Stenose schwersten Grades annehmen, die nur auf operativem Wege zu beseitigen war. In Betracht kamen Loreta's Divulsion, Pyloroplastik, Gastroenterostomie und event. Pylorusresection. Die Wichtigkeit der richtigen Wahl der Operation erhellt aus einem Falle von Rosenheim, wo zur Beseitigung der Pylorusstenose zuerst eine Pyloroplastik gemacht wurde, wenige Monate später aber wegen unvollkommenen functionellen Resultats resp. Wiederkehr der alten bedrohlichen Erscheinungen eine Gastroenterostomie ausgeführt werden musste. Die Pylorusresection dürfte wohl nur in Frage kommen in dem überaus seltenen Falle eines malignen Tumors oder des Verdachts auf einen solchen. Die Divulsion auszuführen, konnte sich A. nicht entschliessen; es erschien, abgesehen davon, dass dieselbe nicht weniger Gefahren mit sich bringt, als Gastroenterostomie und Pyloroplastik, doch sehr zweifelhaft, ob sich der überaus starre und so erheblich hypertrophische Pylorus genügend dilatieren liess, und ob die Dilatation auch von Bestand blieb und vor Recidiv schützte. Es blieben also nur Pyloroplastik und Gastroenterostomie übrig. Gegenüber der ersteren machten sich folgende Bedenken geltend: Der Pylorus war zwar nicht fixiert, aber abgesehen von der enormen Hypertrophie ganz ungewöhnlich starr, sodass in seine Nachgiebigkeit und die Zuverlässigkeit der Naht schwere Zweifel gesetzt werden mussten; auch der Misserfolg der Pyloroplastik in dem Rosenheim'schen Falle, mag er nun durch äussere stricturierende Adhäsionsprocesse oder durch eine Stenosierung des neuen Pylorus von innen aus bedingt gewesen sein, fügte den geäusserten Bedenken noch neue hinzu. Es blieb demnach nur die Gastroenterostomie nach v. Hacker oder Wölfler. In Anbetracht der im Allgemeinen guten functionellen Dauerresultate wird jetzt nur nach der ersteren Methode bei Kehr operiert, nach der Wölfler'schen nur, wenn der Allgemeinzustand äusserste Beschleunigung der Operation und möglichste Verminderung der Shokgefahr durch Hantieren in der Bauchhöhle erheischt. Deshalb wurde auch in obigem Falle nach Wölfler operiert, und glaubt A. dem Umstande, dass mit grösster Schnelligkeit operiert und jedes unnütze Hantieren in der Bauchhöhle und Eventrieren vermieden wurde, nicht zum wenigsten den guten Erfolg zuschreiben zu müssen. Es wurde schon 1 Stunde post operat. mit der Ernährung per os angefangen, einmal, um einem Verkleben der neu angelegten Fistel, welches ja doch bei den kleinen Verhält-

nissen viel eher zu befürchten steht, als beim Erwachsenen, möglichst vorzubeugen, hauptsächlich aber, um bei dem elenden Kinde einem postoperativen Collaps vorzubeugen. Die Temperaturerhöhung am 1. Tage post operat., die nichts Gutes ahnen liess, verschwand nach 36 Stunden. Bei der Neigung des kindlichen Organismus, auf ganz geringe Veranlassungen mit hohen Temperaturen zu reagieren, ist das Fieber nichts Auffallendes. Natürlich hatte das Peritoneum Stoffe geringer Toxität zu resorbieren, obwohl weder aus dem Darm, noch aus dem Magen, der vorher gründlich ausgespült war, Inhalt in die Bauchhöhle geflossen war; aber die mechanische Reizung des Peritoneum war doch für einen so schwachen Organismus ziemlich intensiv.

Es wäre verfrüht, jetzt schon von einem endgiltigen Erfolg zu sprechen; jedenfalls zeigt aber der Fall, dass auch in solchen schweren Fällen und bei so minimaler Widerstandsfähigkeit eine Gastroenterostomie ebenso gut wie beim Erwachsenen durchführbar und wohl geeignet ist, zum Segen der kleinen Pat. auszuschlagen.

32) Ch. Thorel. Ein Fall von multiplen congenitalen Atresien des Dünndarms.

(Aus dem allgemeinen Krankenhaus in Nürnberg.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 37.)

Das Kind Konrad Ch. kam am 7. III. 1899 in ärztliche Behandlung. Die Mutter berichtete, dass das Kindchen, ihr Erstgeborenes, 5 Wochen zu frühe kam, am 2. III. 1899: sie habe dasselbe selbst genährt, doch habe das Kindchen stets die Muttermilch wieder erbrochen.

Das Kind zeigt nicht die Merkmale völliger Reife; es hat noch Lanugo; die Nägel sind noch weich etc.; das Körpergewicht ist ca. 4 $\frac{1}{2}$ Pfund. Die Brustorgane sind gesund. Der Leib, besonders die Oberbauchgegend, ist stark meteoristisch aufgetrieben. Der Percussionston ist tympanitisch. Urin wird spärlich gelassen. Stuhlgang fehlt complet. Auf Klystiere kommen nur einige Flöckchen Meconium zum Vorschein. Das Erbrochene besteht aus der geronnenen Muttermilch, der nicht selten etwas Galle und Schleim beigemengt ist. Der Anus ist in Ordnung. Eine ins Rectum eingeführte Sonde wird bequem 6 cm hoch hinaufgeführt.

Diagnose: Angeborene Atresie des Dünndarms.

Therapie: — ut fiat aliquid — Klystiere und Warmwasserumschläge über das Abdomen.

Das Kindchen collabierte immer mehr; nahm die Muttermilch nicht mehr; auch mit dem Löffel konnte keine Milch mehr eingeflösst werden. Das Kindchen magerte zum Skelet ab und verstarb am 15. Tage seines Lebens.

Die am Tage darauf vorgenommene Obduction des in seinem Ernährungszustande stark heruntergekommenen Kindes ergab an den Organen des Brustraumes keinerlei Abweichungen von der Norm, dahingegen war das Abdomen stark ballonartig aufgetrieben und die prall gespannte Bauchhaut infolge eingetretener Fäulnis teils fleckig, teils diffus grünlich verfärbt.

Nach Durchtrennung derselben wölbt sich eine mächtig geblähte, rötlich graue und schwappend gefüllte Dünndarmschlinge in mehreren bogenförmigen Krümmungen aus der Bauchhöhle hervor, während die Leber sowie die grosse Curvatur des minder aufgetriebenen Magens unter dem Rippenbogen verborgen liegen.

Bei einer näheren Betrachtung dieses Darmabschnittes lässt sich constatieren, dass derselbe aus dem Duodenum sowie dem oberen Teile des Jejunum besteht und in gewöhnlicher Weise aus dem eng contrahierten Pylorus des Magens seinen Ursprung nimmt, um dann unter steter Zunahme seines Calibers und Annäherung desselben an die Dünndarmcircumferenz eines erwachsenen Menschen etwa 80 cm unterhalb des Pylorus plötzlich mit einem etwas schmäleren, 4 cm langen, ampullären Ansätze blind zu endigen.

Entfaltet man unter möglichster Schonung des Eingeweidestitus diese stark geblähnten Dünndarmschlingen, so präsentiert sich das an seiner Radix strangförmig ausgezogene, diffus getrübte und verdickte Mesenterium, welches an mehreren Stellen Gruppen kleiner oder bis zu Erbsengrösse angeschwollener Drüsen erkennen lässt.

Gleichzeitig erblickt man mehrere Pseudomembranen, welche zum Teil den oberen Krümmungswinkel des Duodenum erfüllen, zum Teil spangenförmig die geblähnten Dünndarmschlingen in der Nähe ihres Mesenterialansatzes überbrücken, während sich einige Ausläufer des fadenförmig ausgezogenen und völlig fettlosen Netzes in fächerförmiger Ausbreitung an dem Anfangsteile des Jejunum und dessen obliterierter Stelle inserieren.

Verfolgt man den Darmcanal von seinem blinden Endstück weiter, so gelangt man an einen runden, soliden und strohhalmdünnen Strang, welcher sich in inniger Verwachsung mit der hinteren Fläche der Radix mesenterii schlingenförmig um dieselbe nach rechts und vorne herumwindet, um nach einer Verlaufsänge von $5\frac{1}{2}$ cm die Verbindung mit dem übrigen Darmcanale herzustellen.

Dieser setzt sich zunächst aus einem Convolut von prall gefüllten und an nähernd auf Bleistiftstärke atrophirten Dünndarmschlingen zusammen, die in knäuelartig dichter Lagerung gewissermassen durch ein eigenes Mesenterium mit demjenigen des geblähnten Darmabschnittes in Verbindung stehen und hinter diesem in die rechte untere Hälfte der Bauchhöhle herunterhängen.

Im Verlaufe dieses Dünndarmteiles finden sich bis etwa 38 cm oberhalb der Klappe 7 weitere Atresien, deren Länge von 2 kurzen Unterbrechungen abgesehen, zwischen 0.3 und 3.5 cm schwankt, während die zwischen ihnen gelegenen Darmabschnitte zwischen 5 und 22 cm variieren.

Lässt man dieselben in vorsichtiger Weise durch die Finger gleiten, so kann man an ihnen constatieren, dass sie, ungeachtet einer jedesmaligen Erweiterung ihrer einzelnen Schlingenstücke oberhalb der Atresien, im Ganzen doch an Ringsumfang verlieren, so dass der Anfangs noch gut bleistiftdicke Darm sich schliesslich gegen die Klappe zu um fast die Hälfte des Volumens reduziert.

Gleichzeitig erkennt man, wie die einzelnen blass rötlich colorierten Darmsegmente in zahlreichen, nach vorn und hinten zu gerichteten Biegungen, gleich den vielverschlungenen Windungen eines Gehirnes, durcheinanderlaufen, wobei sie für sich als langgestreckte, halbmondförmige oder stark sichelartig abgeschnürte, pralle und rigide Wülste imponieren, die oftmals unter hakenförmiger Krümmung ihrer beiden Enden in die soliden Atresien übergehen.

Letztere stellen, von 2 kurzen, bandartigen Unterbrechungen abgesehen, gleichmässig runde oder im mittleren Verlaufsabschnitte etwas spindelförmig angeschwollene, fadendünne, transparente Stränge dar, welche in flachen oder stark gekrümmten Bogen dem mit der Länge der Atresien sich zunehmends verkürzten Mesenterium folgen und in dem gleichen Grade eine immer evidentere werdende Verminderung ihrer Gefässversorgung gegenüber den unverschlossenen Darmgebieten erkennen lassen.

Aus dieser Lagerungsart ergibt sich die weitere interessante, vermutlich aber erst durch die peristaltischen Bewegungen in der Agone hervorgerufene Erscheinung, dass sich die einzelnen Atresien benachbarter Dünndarmschlingen häufig um einander winden, während die dünnen Stiele der letzteren gleichfalls mannigfaltige Torsionen erfahren haben, so dass das ganze Schlingenenconvolut, wie bereits erwähnt, in inniger Weise durcheinander gequirlt erscheint; immerhin lässt sich dasselbe doch mühelos entfalten und nach Ausbreitung des Mesenteriums constatieren, dass, von einigen kleinen geschwollenen Drüsen abgesehen, irgendwelche Residuen peritonitischer Reizzustände bis auf eine leichte Verlötung zwischen dem Anfangsteil des geblähnten Jejunum und dessen collabierten Endstück völlig fehlen.

Nach erfolgter Einmündung des letzteren in das Coecum, welches wieder etwas reichlicher angefüllt erscheint, entwickelt sich das Dickdarmrohr in der gewohnten Weise und läuft als atrophirtes, kaum bleistift dickes Rohr unter Einhaltung seiner üblichen Curvaturen bis zum Rectum herunter, um schliesslich mit einer geringen Erweiterung am Anus auszumünden.

Bezüglich des Inhaltes der verschlossenen Darmgebiete wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass dieselben bis zur ersten Atresie in ähnlicher Weise, wie der Magen, mit einer dünnen, leicht gelblich colorierten und flockenuntermischten Flüssigkeit gefüllt erscheinen, während den Inhalt des gesamten übrigen Darmcanals neben einer weisslich-grauen, breiig eingedickten Masse in einzelnen Darmsegmenten eigenartige runde Körper bilden, die in der verschiedensten Grösse

bis zu dem Volumen einer Erbse dicht an einander liegen und bei sehr weicher Consistenz eine glatte, leicht gelblich verfärbte Oberfläche besitzen.

Wir haben es also in dem vorliegenden Falle mit einem von mehreren und oftmals sehr langen Atresien unterbrochenen Darmcanal zu thun, dessen erste Occlusion im oberen Jejunum dem Obductions-ergebnis nach nicht anders, als durch Achsendrechung um die Radix des Mesenteriums entstanden sein kann.

In minder einfacher Weise gestaltet sich die Frage nach der Bildungsart der im übrigen Darmabschnitt verteilten Atresien, zu deren Erklärung uns keine so greifbaren grob anatomischen Anhaltspunkte zu Gebote stehen.

Aus diesem Grunde hat Th. in der Hoffnung, dass von der mikroskopischen Untersuchung derselben vielleicht ein besserer Aufschluss zu erhalten wäre, die Zusammensetzung sowohl der kurzen als langen Atresien in Verbindung mit dem Mesenterium und den beiderseits angrenzenden Darmsegmenten auf senkrechten und Längsschnitten in perfecten Serien durchstudiert.

Die Befunde, die sich hiebei ergeben haben, sind interessant genug, um dieselben in etwas detaillierterer Weise zu besprechen, zumal in der grossen Reihe der bisher über congenitale Atresien des Darmcanals gebrachten Publicationen die mikroskopischen Verhältnisse nur zum Teil eine erhöhte Berücksichtigung erfahren haben.

In dieser Beziehung bestätigen nun zunächst die histologischen Bilder von zwei kurzen bandartigen Atresien, dass die zu beiden Seiten derselben befindlichen Darmpartien dem äusseren Verhalten entsprechend thatsächlich vollkommen in sich abgeschlossene Schläuche repräsentieren, deren Schleimhautüberzug eine Reihe von entzündlichen Veränderungen mit wechselnder Intensität erkennen lässt.

Für gewöhnlich erscheint die Mucosa im Bereiche der jeweilig oberhalb der Atresien erwähntermassen dilatierten Darmsegmente hochgradig atrophirt, wobei sie sich entweder aus kleinen, verkümmerten und auseinandergedrängten Drüsenschläuchen mit einem spärlichen interglandulären Gewebe oder lediglich aus einfachen etwas wellig verlaufenden, drüsenlosen Kernleisten recrutiert.

Dem gegenüber findet man in den jenseits der Atresien gelegenen schmäleren Anfangsteilen der Darmsegmente eine starke entzündliche Verbreiterung der zottenhaltigen Mucosa sowie ausgeprägte Schwellungen der zum Teil bis in die Submucosa herabreichenden Solitärfollikel vor, während sich an den der postmortalen Maceration schon mehr verfallenen Drüsenschläuchen oft nur mehr schwer eine vermehrte Production des Schleimes constataren lässt.

In der gleichen Weise ist die Beschaffenheit der Submucosa und Muscularis in den zu beiden Seiten der Atresien gelegenen Darmabschnitten deutlich different, indem die beiden Schichten kurz oberhalb derselben in den dilatierten Darmbezirken atrophirt und jenseits des Verschlusses wieder von gewöhnlicher Breite oder in der Muscularis gar verdickt erscheinen.

Soweit ersichtlich, nimmt also in diesen abgeschnürten Darmsegmenten die Dicke der Muscularis unter gleichzeitiger Reducierung der Schleimhautbreite in peripherer Richtung continuierlich ab, ein Befund, der einmal mit dem äusseren Verhalten in Hinsicht auf die zunehmende Dilatation und Wandverdünnung der einzelnen Darm-

abschnitte vor jeder Verschlussstelle und auf der anderen Seite mit der schon makroskopisch zu erkennenden Abglättung der Mucosa am aufgeschnittenen Darm in Einklang steht.

An der Stelle des Verschlusses aber, wo die Schleimhaut völlig abgerundet endigt, laufen alle anderen Darmwandschichten als Verbindung der beiderseits gelegenen Segmente ununterbrochen durch die Atresie hindurch, so dass diese aus dem breit verschmolzenen Bindegewebe der beiderseitigen Submucosa sowie den Fortsetzungen der Muscularis und dem Serosaüberzug besteht.

Dabei fehlen in dem atresierten Darmbezirke jedwede Entzündungsprocesse und nur in dem bindegewebigen Achsenstrange, welcher überdies von kleinen, wurmförmigen Capillaren sowie grösseren, teils arteriellen, teils venösen Gefässen durchsetzt erscheint, sind die runden und spindelförmigen Kerne vielleicht etwas reichlicher, als in der Submucosa der begrenzenden Darmabschnitte vorhanden.

Hierzu käme als eine weitere, sowohl in dem offenen als verschlossenen Darmgebiete zu constatierende Veränderung das Vorkommen von Endothelwucherungen in den grösseren intermusculären Lymphgefässen.

Die übrigen Präparate sind der dritten im Intestinalschlauch eingeschalteten Atresie entnommen, welche bei einer Länge von 3 cm in ihrer Mitte eine geringe spindelförmige Verdickung erkennen liess.

Die Verhältnisse, welche hier entgegentreten, sind den soeben besprochenen hinsichtlich der histologischen Zusammensetzung der Atresie vollkommen analog, dahingegen ist das quantitative Verhältnis der einzelnen Schichten zu einander wesentlich verschieden.

Während dort, in der kurzen Atresie, der bindegewebige Bestand den Muskelschichten gegenüber bei Weitem prävaliert, sehen wir, wie hier die letzteren einem verhältnismässig dickwandigen Cylinder gleichen, in dessen Achse nur ein schmaler Zug von fibrillären Fasern als die naturgemässe Fortsetzung der ursprünglichen Submucosa eingebettet liegt.

Diese Anordnung ist in der ganzen langen Atresie die gleiche und nur im angeschwollenen Mittelstück derselben lässt sich als Ursache der Verdickung eine Volumenzunahme des central verlaufenden Bindegewebes constatieren; gleichzeitig erscheint dasselbe im Ganzen stärker als gewöhnlich infiltriert, wobei die dunklen Kerne der Leucocyten teils diffus verstreut, teils gruppenförmig den Wandungen der in der Längenrichtung des Bindegewebes verlaufenden Gefässe angelagert sind.

In der gleichen Weise befinden sich auch die beiden Muskelschichten häufig auf kürzere oder längere Strecken im Zustand einer ausgesprochenen Entzündung, und namentlich an der Oberfläche der Atresie begegnet man ziemlich ausgedehnten kleinzelligen Infiltrationsbezirken, in deren Bereiche die Muskelbündel oft eine sehr erhebliche Einschmelzung erfahren haben.

Neben diesen Veränderungen spielen sich die schon angedeuteten Endothelproliferationen in den grösseren intermusculären Lymphgefässen ab.

Betrachtet man dieselben etwas näher, so gewahrt man an dem besagten Orte einen auf dem Querschnitt circular, auf Längsschnittbildern der Atresie zu beiden Seiten dieser parallel verlaufenden

Canal, welcher in seinen, durch zarte Septen abgetheilten Fächern mit dicht gedrängten Zellen angefüllt erscheint.

Dieselben tragen kleine dunkle Kerne und ein zartes, wenig granuliertes Protoplasma, dessen Abgrenzung bei der dichten Lagerung der Zellen nicht überall gleich scharf, sondern oft derart verwaschen ist, dass die Kerne dann in einer mehr gleichmässig fein gekörnten und von der Wand des Lymphgefässes etwas retrahierten Masse eingebettet liegen.

Aehnliche, aber geringer dilatierte Lymphgefässe mit spärlicherer Wucherung ihrer Endothelien finden sich erwähntermassen auch in der intermusculären Zone der nicht verschlossenen Darmabschnitte vor.

Die Gefässe des Mesenteriums lassen ein ganz normales Verhalten erkennen und ist letzteres auch histologisch völlig unverändert.

Betrachtet man die gewonnenen Resultate, so sieht man, dass diese Atresien als Obliterationszustände von einstens permeablen Darmpartien und nicht als eigentliche Defectbildungen im Sinne einer fehlerhaften Keimanlage aufzufassen sind.

Die weitere Frage würde sich dann mit der Bildung eines solchen Darmverschlusses zu befassen haben, und in dieser Beziehung kann Th. nun die übliche Erklärung ihrer Entstehung auf dem Weg der intrauterinen Achsendrehung nicht so ohne Weiteres acceptieren.

Sieht man in obigem Fall die Atresien an, so lässt sich nur an derjenigen des oberen Jejunum in unzweideutiger Weise der Modus einer derartigen Darmverödung illustrieren, während bei allen anderen Atresien jedwede Anhaltspunkte für eine gleichartige Entstehungsweise fehlen.

Des Weiteren contrastiert das Aussehen dieser hochgelegenen Atresie mit ihrem trüben, geschrumpften und an der Radix des Gekröses adhärennten Mesenterium sowie den offenkundigen Residuen einer abgelaufenen Entzündung in der Nachbarschaft sehr lebhaft gegenüber allen anderen Atresien, die als zarte Stränge dem frei beweglichen Mesenterium folgen, welches ausser einer im Bereich der langen Atresien eingetretenen Verkürzung und Gefässverminderung sonst keine Spuren einer stärkeren Läsion erkennen lässt.

Dasselbe gilt auch für die kurzen Atresien, an denen bei der minimalen Länge von nur einigen Millimetern das Phänomen der Achsendrehung noch am leichtesten zu eruieren wäre; auch hier fehlt jedes Zeichen einer selbst local gebliebenen Entzündung, und in dem normal beschaffenen, unverkürzten Mesenterium laufen die Gefässarcaden ganz intakt bis zur verschlossenen Darmpartie heran.

Rein äusserlich betrachtet entsprechen diese Atresien somit dem gewöhnlichen Verhalten eines Darms bei der Achsendrehung nicht, mag man sich diese nun als Spiraltorsionen um die Längenchse des Gekröses oder des Darms selbst oder endlich nach dem complicierten Vorgang einer Darmverschlingung denken.

Alle diese Möglichkeiten stellen äusserst schwere, den Darm mit seinem Mesenterium betreffende Insulte dar, die nicht so ohne jede Reaction an ihm vorübergehen können und ganz andere Veränderungen hinterlassen müssen, als wir sie thatsächlich bei der Obduction in solchen Fällen anzutreffen pflegen.

Von älteren Autoren wurde allerdings behauptet, dass es beim Fötus Peritonitiden gebe, die ohne sichtbare Hinterlassung der ge-

wöhnlichen Residuen verlaufen, und Fiedler hielt sogar ganz circumscripte, auf die obliterierte Darmpartie beschränkte Entzündungen noch seiner Zeit für möglich.

Nach unseren heutigen Anschauungen kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass sich die Entzündungsvorgänge im intrauterinen Leben denen des extrauterinen völlig analog gestalten, und Th. verweist in dieser Beziehung, um nur ein eclatantes Beispiel anzuführen, auf die neuere Mitteilung von Gessner, die uns in geradezu classischer Weise die schweren Störungen der fötalen Peritonitis illustriert.

Entscheidend aber sind in dieser Frage die histologischen Befunde bei den kurzen Atresien, die dem Modus einer Achsendrehung völlig widersprechen, denn wie wäre es bei einem derartigen Ereignis möglich, dass nur die Darmschleimhaut zu Grunde geht, während sich die Schichten der Submucosa und Muscularis, die doch der gleichen Schädigung in solchem Falle unterliegen, thatsächlich ganz passiv verhalten sollten.

Aus allen diesen Gründen glaubt Th., dass in der Genese dieser Atresien die Achsendrehung nicht die Rolle spielt, die ihr bisher im Allgemeinen zugesprochen worden ist.

Wie aber sind die Atresien dann entstanden?

Zur Beantwortung dieser Frage muss man wieder auf die kurzen, bandartigen Unterbrechungen in der Continuität des Darmrohrs recurriren.

Wenn auch bei ihnen alle Uebergänge fehlen, aus denen sich die Art und Weise ihres Werdens sicher constatiren liesse, so legt ihr ganzes histologisches Verhalten doch unwillkürlich die Vermutung nahe, dass die Ursache des Darmverschlusses hier in irgendwelchen pathologischen Zuständen der Schleimhaut selbst begründet liegt, gleichviel, ob man sich diese nach Tobnitz als durch fötale Entwicklungshemmung bedingte angeborene Defecte oder, wie es wahrscheinlicher ist, als im intrauterinen Leben erst erworbene Substanzverluste der Mucosa denkt, auf deren Boden sich der spätere Verschluss des Darms etablierte.

Dass solche heftige Entzündungen der Schleimhaut, „die an den am stärksten betroffenen Partien zur völligen Zerstörung der Mucosa und dem Verschluss“ des Darmes führen, thatsächlich beim Fötus möglich sind, das zeigt uns der von Marckwald neuerdings bekannt gegebene Fall, und wenn wir auch über die ätiologische Seite dieser Erkrankungsformen noch herzlich wenig wissen, so scheint dieser Modus auch im vorliegenden Falle doch zum Mindesten weit mehr geeignet, als die Hypothese von der Achsendrehung, in ungezwungener Weise das ganze äussere Verhalten, die völlige Integrität der Submucosa, Muscularis und Serosa sowie die fehlende Verkürzung des Gekröses bei den kurzen Atresien zu erklären.

In der gleichen Weise würde dieser Deutung auch bei der Beurteilung der langen Atresien mit der Verkürzung ihres Mesenteriums kein hinderndes Moment entgegenreten, wobei es zunächst dahingestellt sein mag, ob die Verödungszonen der Mucosa von vorneherein auf kürzere oder längere Strecken ausgebildet sind.

Betrachtet man ihr histologisches Bild, das im Gegensatz zu dem der kurzen Atresien eine Reihe stark entzündlicher Veränderungen illustriert, so ist man wohl zum Schluss berechtigt, dass diese langen

Atresien einem Reizzustande unterworfen waren, der seinerseits wohl ohne Zwang auf die mit einer Zerrung der Atresien verbundenen peristaltischen Bewegungen der unverschlossenen und gefüllten Darmsegmente bezogen werden kann.

Als Endeffect der zunehmenden Entzündung kann dann an diesen Stellen schliesslich die complete Einschmelzung der noch vorhandenen Darmwand resultieren, so dass die Atresien sich einmal in späteren Stadien thatsächlich nur aus Bindegewebe recrutieren würden.

Die weitere Folge der mechanischen Insulte dürfte sich in der erhöhten Dehnung der verschlossenen Darmbezirke äussern, und dieser Factor muss wiederum aufs Mesenterium und dessen Gefässversorgung rückwirkend seinen Einfluss übertragen.

Wenn wir nun die Gefässe im Bereich der Atresien noch einmal einer Prüfung unterziehen, so kann man constatieren, dass sich sowohl die Anzahl als die Dicke derselben mit der Länge der Atresien reducirt, und dass sich andererseits das Mesenterium, das hier an sich schon deutlich dünner und transparenter, als an den unverschlossenen Darmgebieten ist, in gleichem Grade immer mehr verkürzt.

Im Hinblick hierauf scheint es wahrscheinlich, dass es die Zerrung des Gekröses ist, die durch erhöhte Spannung der Gefässarcaden und die allmähliche Verödung dieser die zunehmende Verkürzung des Mesenteriums im Sinne einer echten Atrophie bedingt.

Auf diese Weise lässt sich das ganze äussere und mikroskopische Bild der Atresien von Anfang bis zu Ende ungezwungen deuten, und es wird sich nur noch darum handeln, ob wir in obigem Falle gleichfalls schwerere Erkrankungsprocesse der Darmschleimhaut als Grundlage für die Bildung der Atresien nachzuweisen in der Lage sind.

In dieser Beziehung lassen sich nun die geschilderten chronisch entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhaut für den vorliegenden Fall nicht so ohne Weiteres für die Aetiologie der Atresien verwerten, da sie mit dem gleichen Rechte auch als Folgeerscheinungen der dauernden Verhaltung des Darminhaltes angesprochen werden können.

Th. hat also weiter untersucht und ist zunächst in dem kurz unterhalb der dritten Atresie gelegenen Darmsegment auf ein Geschwür gestossen, welches in kraterförmiger Gestalt die ganze Schleimhautschicht durchsetzte und seinem histologischen Verhalten nach die Beschaffenheit einer diphtherischen Ulceration besass.

Wenn nun auch bezüglich der Bedeutung dieses Befundes dieselben Bedenken, wie die soeben erst geäusserten, entgegengehalten werden können, so hat Th. doch, obwohl ihm bei der weichen Beschaffenheit des Darminhaltes eine Entstehung des Geschwürs durch Drucknecrose unwahrscheinlich schien, nach weiteren Ulcerationen geforscht und sich entschlossen, wenigstens einen Teil der abgeschnürten Darmsegmente weiter zu eröffnen.

Geschwüre hat er nun allerdings nicht mehr gefunden, dahingegen fielen ihm an mehreren Stellen ungewöhnlich scharfkantige Schleimhautfalten auf, die als ringförmige Leisten in die Lichtung des Darmes vorprangen, und als er dann das gleich nach der ersten Atresie gelegene Darmsegment eröffnete, traf er in dem unteren Abschnitt desselben an einer, schon äusserlich durch eine seichte, circuläre Ein-

schnürung des Darmes markierten Stelle auf eine obturierende Membran, die wie ein Diaphragma durch das Lumen des Darmes ausgespannt war und letzteren complet verschloss.

In dem Bestreben, die etwas undurchsichtige Membran sich von der anderen Seite durch die Eröffnung des peripheren Restes dieser Schlinge zu Gesicht zu bringen, kam er mit seiner Schere einige Millimeter vor derselben auf einen weiteren Widerstand, sodass er sich entschloss, das ganze Stück herauszunehmen in der Hoffnung, durch Serienschnitte über die Natur auch dieser unwegsamen Stelle aufgeklärt zu werden.

Im mikroskopischen Bild stellte die Membran eine zarte, nur wenig vascularisierte und allseitig mit dem Bindegewebe der Submucosa in Verbindung stehende fibröse Platte dar, die an ihren beiden Seiten von einer stark verdünnten und vielfach drüsen- sowie zottenlosen Schleimhaut überzogen wird.

Die Zusammensetzung der Membran ist also äusserst einfach, so dass Th. nichts hinzuzufügen braucht und gleich zu jener Stelle übergehen kann, an welcher ein zweites Hindernis im Darmrohr eingeschaltet schien.

Wie sich auf Serien ergab, lag hier in gleicher Weise eine Schleimhautfalte vor, die von der Seite des Mesenterialansatzes in die Lichtung des Darmes vorsprang und diese bis fast zur Hälfte als halbmondförmige Membran verschloss.

Hinsichtlich ihrer histologischen Zusammensetzung zeigt dieselbe ungeachtet des weit massiver ausgebildeten und überdies von wurmförmig geschlängelten Capillaren reichlicher durchzogenen bindegewebigen Septums das nämliche Verhalten, wie die erste, sodass Th. die Bildungsweise der Membranen überhaupt gleich Grawitz auf eine eingetretene Verschmelzung der früher schon erwähnten, scharfkantig in das Darmrohr vorspringenden und sich einander entgegenwachsenden abnormen Schleimhautfalten beziehen möchte.

Verwerten wir diese weiteren Untersuchungsergebnisse für die Genese der strangförmig ausgezogenen Atresien, so scheinen gewisse Beziehungen zwischen beiden in der Weise möglich zu sein, dass die kurzen bandartigen Unterbrechungen der Darmcontinuität durch gewisse Dehnung der membranartigen Scheidewände entstehen, wenn schon derselbe Modus behufs Erklärung der längeren Obliterationsbezirke nicht ganz als ausreichend betrachtet werden kann.

Immerhin ist auch für diese die Constatierung der Verschlussmembran nicht ganz belanglos, da in Hinblick auf die obigen Befunde die Möglichkeit auch ausgedehnter Verklebungen und Verwachsungen der gegenüberliegenden Schleimhautflächen ohne vorangegangene Ulceration derselben von vornherein nicht ganz gelegendet werden kann.

Wenn wir nun auch im vorliegenden Falle nicht mehr entscheiden können, ob dieser Modus oder ob Geschwüre die Ursache der Atresien gewesen sind, so lässt sich doch das eine wenigstens mit Sicherheit behaupten, dass hier der Grund für ihre Bildung in der Schleimhaut des Darmcanals gelegen ist, wobei die Wirkung der mechanischen Momente, die als solche nicht zu unterschätzen ist, in zweiter Linie erst zur Geltung kommt.

Dasselbe möchte Th. auch für eine Reihe ähnlich gelagerter

Fälle, wie sie in der älteren Literatur und neuerdings von Fischer, v. Mangoldt sowie Durante und Siron beschrieben sind, behaupten, wenn schon sich andere, wie u. a. der von Ratz erst kürzlich mitgeteilte genetisch auch auf diese Weise anscheinend nicht erklären lassen.

Es ist wohl auch kaum anzunehmen, dass die Entstehung solcher Atresien, als deren Zeitpunkt wir die erste Hälfte des fötalen Lebens wohl betrachten müssen, nun jedes Mal die gleiche ist, wie man ja auch in obigem Falle dieselbe nach verschiedener Richtung hin verfolgen konnte.

Die eine Art ist zweifellos die Achsendrehung, aber wenn nicht ganz besondere Punkte für eine derartige Entstehungsweise sprechen, kommt dieser Modus nur wenig in Betracht, da er den thatsächlichen Verhältnissen, wie sie sich aus dem Obductionsbefunde und der histologischen Prüfung der Atresien ergeben, nicht in genügender Weise Rechnung trägt.

33) A. Fraenkel (Wien). Ueber Radikaloperation der Leistenbrüche von Säuglingen.

(Centralblatt f. Chirurgie 1899 No. 47.)

Die Mehrheit der Operateure hält die kindlichen Brüche erst von einem gewissen Umfange an für die Radikalbehandlung reif. Für die kleinen Brüche wird die Möglichkeit der Spontanheilung unter Bruchbandbehandlung ins Treffen geführt, die freien Hernien sollen im Säuglingsalter ganz in Ruhe gelassen werden, vor vollendetem 1. Lebensjahre nicht operiert werden. Wie steht es nun mit den Chancen der Spontanheilung? Die so ausserordentliche Häufigkeit der mit congenitalem Charakter ausgestatteten Hernien Erwachsener lässt jene nicht sehr günstig erscheinen, und es lehrt die Erfahrung durchaus, dass die grosse Mehrheit der bruchkranken Kinder für ihr Leben lang selbst unter Bruchbandbehandlung den Fährlichkeiten nicht sicher entrückt ist, die mit dem Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei gegeben sind. Es kommt aber noch ein Moment von nicht zu unterschätzender Bedeutung in Frage: die Rückwirkung auf die physische und moralische Entwicklung des bruchkranken Kindes. Letzteres wird allezeit, selbst bei noch so gut sitzendem Bruchbande, abseits gehalten werden müssen vom Verkehre mit anderen Kindern, welche in Jugendspielen, Turnen, Schwimmen u. s. w. den Körper stählen, es wird dabei nicht nur körperlich minderwertig bleiben, sondern auch der Frische des Gemüths entbehren.

Solche Erwägungen haben F. bestimmt, für die Hernien des Kindesalters dieselbe Indikationsbreite inbezug auf operatives Eingreifen gelten zu lassen, wie für solche Erwachsener. Unter den 68 Kindern, die F. wegen Leistenhernien operiert hat, finden sich 16 Säuglinge. Er operierte 4 mal incarcerierte Hernien an Säuglingen, und zwar jedesmal mit Anschluss der Radikaloperation nach Bassini. Der überaus glatte Verlauf dieser Operationen veranlasste ihn, in weiteren 12 Fällen auch bei

freien Hernien des Säuglingsalters — das jüngste Kind war 2 Monate alt — die Radikaloperation durchzuführen, um so mehr, als er mit der Bruchbandbehandlung die schlechtesten Erfahrungen gemacht hatte. Die Säuglinge haben sicherlich unter der Bruchbandbehandlung mit der unvermeidlichen Consequenz der Irritation der Haut durch die kot- und urinbeschmutzten Bracherien unverhältnismässig mehr zu leiden, als durch die Operation!

Alle Versuche versagten, die Säuglinge entgingen ihrem Ekzem und deren Folgezuständen doch nicht. Diese Ekzeme und namentlich auch Furunkulose sind ja bei bruchkranken Säuglingen auch ohne Bracherien häufig zu beobachten, indem die Hernien in diesem Lebensalter sich bekanntlich oft genug im Anschluss an Darmerkrankungen mit ihren Gelegenheitsursachen (Pressen, Meteorismus etc.) entwickeln, und die Beschmutzung mit den an pathogenen Keimen reichen Stühlen an und für sich infectiöse Zustände der Haut veranlasst. Diese Darmkatarrhe sind von grosser Bedeutung für die Frage der Radikaloperation; denn sie müssen, ehe an diese gedacht wird, zum mindestens durch therapeutische Massnahmen wesentlich gebessert sein, und man darf nicht eher operieren, ehe nicht der Stuhl wesentlich der Norm genähert ist. Den Rest der Heilung der Darmkatarrhe besorgt dann die Operation selbst, indem es wieder die Hernie mit den durch sie bedingten Störungen der Darmbewegung und Blutcirculation ist, welche den Katarrh unterhält. Gerade die Sorge der Beschmutzung der Operationswunde mag vielfach die Chirurgen von einer Operation in diesem Alter abgehalten haben. Aber bei guter Wartung und einem entsprechend angelegten, die untere Körperhälfte immobilisierenden Verbands, der zudem durch wasserdichten Stoff rings um After und Penis wohl geschützt ist, kann man die Verunreinigungen fast sicher vermeiden. F. sah auch fast alle Operationswunden unter einem Verbands heilen. Die durchschnittliche Heilungsdauer betrug 8—10 Tage. Wichtig ist es, die Kinder wiederholt im Tage ausser Bett zu bringen und sie zeitweilig umherzutragen, weil dadurch die Verdauung günstig beeinflusst wird. Auch gegen ambulatorische Behandlung ist nichts einzuwenden, wenn die Witterungsverhältnisse dies nicht verbieten, und die Gewähr für eine rationelle Ernährung geboten ist. In technischer Hinsicht ist etwas Besonderes bei Säuglingen nicht zu erwähnen, nur dass die Zartheit der Gewebe ganz besonders vorsichtiges Manipulieren erheischt. Die Säuglinge vertragen den Eingriff vorzüglich, und es ist zu hoffen, dass bezüglich der Feststellung des geeigneten Zeitpunktes für die Radikaloperation der Hernien sich bald dieselbe Wandlung der Anschauungen vollziehen wird, wie dies für die Operation der Hasenscharte geschehen ist. Auch hier ist es erst eine Errungenschaft der letzten Jahre, dass man die Operation so früh als möglich, womöglich schon in den ersten Lebenstagen ausführt. Auch bei den Hernien sollte man die günstigste Zeit nicht vorbegehen lassen, sondern im 1. Lebensjahre operieren.

34) F. Karewski. Zur Radikaloperation der Leistenbrüche bei Säuglingen.

(Centralblatt f. Chirurgie 1899 No. 51.)

K. schreibt: „Die Veröffentlichung A. Fraenkel's giebt mir Anlass, von Neuem darauf hinzuweisen, dass bei so jungen Kindern die Beseitigung des Leistenbruchs nicht der complicirten Methoden, zu denen doch immerhin das schöne Verfahren Bassini's gehört, bedarf. Wie ich seit dem Jahre 1891 in wiederholten Publikationen gezeigt habe, und wie sich mir seit dieser Zeit alljährlich in so häufigen Fällen bewährt, genügt es bei Kindern vor dem 3. Lebensjahre, die Serosa des Bruchsacks stumpf abzulösen und sie möglichst hoch oben am inneren Leistenringe zu unterbinden, um eine stets ungestörte und dauernde Heilung zu erzielen. Unter der Zahl meiner Operationen von Leistenhernien junger Kinder befinden sich 13 freie und 6 incarcerierte Brüche bei Säuglingen. Sie wurden fast alle ambulant behandelt. Nur ein Kind, das neben der Incarceration eine Torsion des Samenstrangs und Nekrose des Hodens hatte, überdies bereits bei der Operation fast moribund war, ist 5 Tage nach der Operation gestorben. Alle anderen überstanden den Eingriff, und bei keinem wurde bisher ein Recidiv beobachtet. Die Beobachtungsdauer erstreckt sich bei 2 über 8, bei 3 über 7, bei 2 über 5 Jahre, sodass aus dieser Thatsache auch inbezug auf die kürzere Zeit beobachteten Fälle ein günstiger Schluss zu ziehen ist.

Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass die Radikaloperation des Leistenbruchs bei einer beträchtlichen Reihe von ganz jungen Kindern ihre grosse Berechtigung hat, und die Zahl derjenigen Chirurgen, welche dieser Ansicht sind, hat sich seit meiner ersten Mittheilung auf dem XX. Chirurgencongresse beträchtlich vermehrt. So hat allein Broca im Jahre 1894 durch Gertrud Gordon 250 Bruchoperationen bei Kindern (darunter 10 bei Säuglingen) zusammenstellen lassen, die er in einem Zeitraume von 2 Jahren vorgenommen hat. Ja es hat fast den Anschein, dass an Stelle des früheren ablehnenden Verhaltens der Chirurgen gegenüber der Anzeige, bei Individuen der ersten Lebensjahre die Radikaloperation freier Hernien auszuführen, sich für Einzelne mehr und mehr eine gewisse, nicht ganz berechnete Leichtigkeit der Indikationsstellung herausstellt. So sicher es anzuerkennen ist, dass die Jugend des Individuums keine Ursache sein darf, die operative Beseitigung eines Bruchleidens abzulehnen; so sicher steht fest, dass die überwiegende Mehrzahl kleiner Brüche bei Säuglingen unter dem Gebrauche eines Bruchbandes zur Heilung kommt. Nur die Unmöglichkeit ein Bracherium benutzen zu lassen, weil es nicht vertragen wird oder den Bruch nicht zurückhält, die Thatsache, dass der Bruch trotz eines gut sitzenden Bandes nicht verschwindet oder gar sich vergrössert, oder schliesslich eine irreponible oder wiederholte Incarceration sollte im ersten Lebensjahre die Operation indicieren. Wenn die Erfolge auch noch so günstig sind, sie erzielen zunächst doch nicht mehr als die so häufige Heilung unter dem Bruchbande. Bei älteren Kindern ist allerdings die Aussicht auf die Spontanheilung eine viel geringere und aus diesem Grunde auch die operative Beseitigung häufiger angezeigt. Für die

an sich recht plausible Annahme Fraenkel's, dass auch nach Spontanheilung eines Bruches des ersten Lebensjahres die Bruchanlage persistiert und die Disposition für das Auftreten einer Hernie im höheren Lebensalter schafft, fehlt bisher in so fern der Beweis, als nicht festgestellt ist, wie viele Personen notorisch als Säuglinge einen Bruch gehabt haben, der geheilt und später nach irgend einer Gelegenheitsursache wieder zum Vorschein gekommen ist. Unter der sehr grossen Zahl von Hernien bei jungen Individuen, die ich alljährlich zu sehen Gelegenheit habe, kommt es nur ganz ausnahmsweise vor, dass eine derartige Angabe von den Eltern gemacht wird. Als einen absolut ungefährlichen Eingriff, der so zu sagen auch aus kosmetischen Rücksichten vorgenommen werden darf, kann man aber doch die Radikaloperation bei Säuglingen nicht ansehen, — eben so wenig wie der Vergleich eines Bruchleidens mit einer Hasenscharte, welche die Ernährung des Kindes beeinträchtigt, als unbedingt stichhaltig gelten kann.

Erscheint aber die blutige Behandlung einer Hernie bei einem Säuglinge indicirt, so muss die einfachste Methode, welche schnell und ohne Gefahren ausgeführt werden kann, den anderen vorgezogen werden, sofern sie gleich zuverlässig wie diese ist. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass die Unterbindung des von der Bruchstelle abgelösten Peritonealüberzugs die einfachsten Wundverhältnisse gibt, dass sie die kürzeste Heilungsdauer erfordert und keine Recidive zulässt, offenbar weil die natürliche beim Wachstum sich einstellende Veränderung des Leistencanals eine dauernde Sicherung nach Fortschaffung der Peritonealausstülpung schafft. Die Ausführung der Operation kann bei einiger Uebung in 3—5 Minuten vollendet sein, ein Vorzug, der bei Säuglingen, die unter länger dauernden Operationen oft schwer zu leiden haben, sehr ins Gewicht fällt. Aus allen diesen Gründen kann ich den Fachgenossen das Verfahren gelegentlichst empfehlen.“

35) L. Strohe. Ueber Hodenektopie.

(Inaug.-Dissert. Leipzig 1899. — Litteraturbeilage No. 26 zur Deutsch. medic. Wochenschrift 1899.)

S. publiciert 2 Beobachtungen aus Kölliker's Klinik, in denen infolge einseitiger Hodenektopie epileptoide Zustände resp. Enuresis nocturna auftraten. Erstere verschwanden bei dem 50jähr. Pat. nach der Castration des betreffenden Hodens, und bei dem 14jähr. Knaben wurde die Enuresis, die bisher durch kein Mittel zu beseitigen war, vollkommen gehoben durch Fixierung des Hodens im Scrotum, durch die Orchidopexie nach Schüller in Verbindung mit der Anheftung des Samenstranges an dem äusseren Leistenringe nach Tuffier. Dieses Vorgehen empfiehlt sich bei jüngeren Individuen am meisten.

36) A. Schalek. Ueber einen Fall von primärem Sarcom der Prostata bei einem 3 $\frac{1}{4}$ jähr. Knaben.

(Aus dem Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag.)

(Prager medic. Wochenschrift 1899 Nr. 43/44.)

Maligne Neubildungen der Prostata gehören mit Ausnahme des Carcinoms zu den grössten Seltenheiten. Von primären Sarcomen wurden bisher nur ca. 30 Fälle mitgeteilt, von denen der grösste Teil der bis zum Jahre 1895 veröffentlichten von Grätzer in seiner Dissertation „Zur Statistik der Prostatasarcome“ zusammengestellt ist. Es ist eine ganze Reihe von Kindern darunter, wie bei dem von S. beschriebenen Falle, bei welchem es sich um eine exquisit primäre Neubildung handelte, und der noch dadurch sich auszeichnete, dass absolut kein Hineinwuchern des Tumors in die Harnröhre oder Harnblase erfolgt war, sondern nur der Tumor sich nach aussen vergrössert hatte.

Der 3 $\frac{1}{4}$ Jahre alte Knabe wurde am 1. I. 99 aufgenommen. Bereits 6 Wochen vorher sollten Erscheinungen aufgetreten sein, die auf eine Erkrankung des uropoëtischen Systems, und zwar in dessen unterstem Teil hinviesen. Es begann nämlich die Erkrankung mit einer Anschwellung des Unterleibes und grossen Schmerzen in demselben, welche sich mit Harnverhaltung kombinierten, die selbst von ärztlicher Seite nicht behoben werden konnte. 2 Tage später gesellte sich Incontinentia urinae hinzu, welche bis zur Aufnahme ununterbrochen anhielt. Während die Anschwellung des Leibes langsam fortschritt, magerte Pat. selbst ab.

Der Status praesens wies neben den Erscheinungen einer allgemeinen Anämie und einer geringen, etwa erbsengrossen Intumescenz einiger Cervikaldrüsen der rechten Seite, leichte Symptome einer Bronchitis über beiden Lungenflügeln auf. Die klinischen Symptome seitens des Herzens bestanden in einer Dilatation des linken Ventrikels, sowie Cardiopulmonalgeräuschen, die bei der Auskultation der sonst reinen Herztöne während heftiger Hustenstösse hörbar wurden (der 2. Pulmonalton erschien etwas accentuiert). Hervorstechend waren aber die Erscheinungen, die sich sowohl bei der Inspection, als auch Palpation und Percussion des Abdomens zeigten. Dasselbe sprang spitzkugelig vor, während auch die Flankenteile sich deutlich vorwölbten. (Die abdominalen Hautvenen traten nicht besonders vor.) Palpatorisch war eine grössere Resistenz fühlbar, welche sich einerseits von einem Darmbeinteller zum anderen mit einem Durchmesser von 18 cm, andererseits von der Symphyse bis zum Nabel mit einem Durchmesser von 14 cm erstreckte. Bei tieferer Palpation zeigte sich den palpierenden Fingern ein auffallend starker Widerstand beim Abtasten des zwischen den Darmbeintellern gelegenen Teiles der Resistenz, während der höher gelegene Teil eine prall-elastische Fluktuation darbot. Ueber der ganzen Resistenz war absolute Dämpfung nachweisbar, über dem übrigen Abdomen tympanitischer Schall. Das äussere Genitale zeigte normales Aussehen. Es bestand ununterbrochenes Abträufeln von Harn. Beim Katheterisieren wurde beim Vordringen gegen den Blasenhalss ein mächtiger Widerstand fühlbar, infolgedessen sich der Katheter nur unter stärkstem Drucke bis in die Blase vorwärtsschieben liess. Das Umdrehen des Katheters war unmöglich. Durch Entleeren von 900 cm³ Harn nahm der Umfang des Abdomens von 60 auf 50 cm ab, während die oben beschriebene Resistenz in ihrem oberen Abschnitte verschwand und nur die unteren, consistenteren Partien unverändert erhalten blieben. Nach Entleerung der Blase machte es den Eindruck, als ob der untere Teil der Blase beiderseits auf seiner hinteren Seite von einer ca. 3 Querfinger hohen, höckerigen Geschwulstmasse umgriffen würde, die sich gegen die Darmbeinteller und das Becken hin als unverschieblich erwies. Die Lymphdrüsen in inguine zeigten sich etwa erbsengross intumesciert. Der sauer reagierende Urin war vollkommen klar. Die ziemlich schmerzhaft Digitaluntersuchung des Rectums ergab eine starke Vorwölbung der hinteren Blasenwand gegen die vordere Rectalwand.

Operation am 7. I. (Prof. Bayer): Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse, dann je einer vom unteren Ende dieses Querschnitts gegen die Spinae anteriores superior. ilei. Alle diese Schnitte wurden blos bis zum Peritoneum vertieft. Es

erschien die Blase in ihrer oberen Hälfte vom Peritoneum gedeckt, dessen Venen stark gefüllt waren. Dasselbe wurde von der Blase losgeschält, und nun trat der hinter letzterer liegende über mannsfaustgrosse Tumor zu Tage, der zum Teile fest mit der Blase zusammenhing, insbesondere gegen den Blasen Hals zu, welcher von der Geschwulst ganz umgeben war. Die Ureteren wurden möglichst frei präpariert. Da dies aber nicht genau möglich war, wurde der rechte abgeklemmt und durchschnitten. In den linken durchschnittenen Ureter wurde ein feiner Katheter eingeführt, und der hervorsickernde Harn nach aussen abgeleitet. Die Vasa deferentia wurden beiderseits abgeklemmt und durchschnitten. Nun war der Tumor überall vom Peritoneum losgeschält. Ein im untersten Abschnitte des Peritoneums entstandener kleiner Riss wurde sofort wieder vernäht. Man entschloss sich dann zur Exstirpation der Blase weil: 1. der Tumor ihr teilweise anhaftete, den Blasen Hals fast ganz umgab, und 2. die Blase vorne keinen gefässliefernden Ueberzug hatte, vielmehr ihre Gefässe vom Tumor bezog, sodass sie nach Entfernung des letzteren der Necrose hätte anheimfallen müssen. Mit dem Paquelin wurde der Blasen Hals quer durchtrennt, darauf Blase samt Tumor entfernt, dann die abgeschnittenen Ureteren in je einen Schlitz der vorderen Wand des Mastdarns eingenäht und ausserdem diese Naht durch eine Einstülpungsnaht geschlossen. Nachdem die Wundhöhle durch ableitende Tampons versorgt war, wurde die Bauchdeckenwunde durch Etappennaht geschlossen und trocken verbunden.

Pat. befand sich nach der Operation zunächst relativ wohl, der Harn entleerte sich per rectum, mit etwas Stuhl vermengt. Bald trat jedoch Fieber ein, es gesellten sich stärkere bronchitische Erscheinungen hinzu. Pat. verfiel allmählich und starb am 5. Tage post operat.

Sectionsdiagnose: *Necrosis circumscripta peritonei pelvis, Suppuration in vulnere. Phlegmone suppurativa retroperitonealis lateris dextri et Peritonitis purulenta diffusa. Bronchitis catarrhalis et pneumonia lobularis.* — Die Untersuchung des exstirpierten Objects zeigte eine fast eiförmig gestaltete, von oben nach unten 11 cm, von rechts nach links 8 cm, von vorn nach hinten 6 cm messende, gut abgegrenzte Geschwulst, die von der Prostata ausging, ohne in das Cavum der Blase oder Harnröhre vorzuzugreifen. Mikroskopisch handelte es sich um ein verschiedenzelliges Sarcom, welches stellenweise Schleimgewebscharakter aufwies und an vielen Stellen hämorrhagisch destruiert war; das Prostata-drüsengewebe erstreckte sich weit in die Tumormasse hinein, sodass isolierte Drüsengänge der Prostata noch in der Mitte des Tumors sich vorfanden.

Für die Aetiologie der Entwicklung des Tumors in dem jugendlichen Alter scheint die Erklärung Barth's am annehmbarsten, dass im kindlichen Alter der bindegewebig-muskuläre Anteil der Prostata über den drüsigen auffallend überwiegt, daher die Sarcome der Prostata gerade im kindlichen Alter mit Vorliebe entstehen. Von den Hauptsymptomen, die zur klinischen Diagnose eines solchen Tumors als erforderlich hingestellt worden sind, waren hier die meisten vorhanden: Harnbeschwerden, Verdrängung der Harnblase in der Regio hypogastrica, Geschwulst in der Prostatagegend. Die mutmassliche Entwicklungsdauer der letzteren dürfte hier 2 Monate betragen haben.

37) F. Kiderlen. Die teratoiden Geschwülste der Kreuzbein-
gend vom klinischen Standpunkt, nebst Mitteilung eines einschlägigen Falles.

(Aus der Schede'schen Klinik in Bonn.)

(Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. III p. 87. — Centralbl. f. Chirurg. 1899 No. 43.)

24 jähr. ledige Pat., früher wiederholentlich wegen Osteomyelitis behandelt. In ihrer linken Hinterbacke war schon nach der Geburt eine Geschwulst bemerkt, die, allmählich angewachsen, im 9. Lebensjahr angestochen, eiterähnliche Flüssigkeit entleerte. Erneute Anschwellungen erforderten noch 2 mal solche Entleerung.

Beim Zugang in die Klinik hohes Fieber, sehr bedeutende linksseitige

Schwellung und Rötung, Fluktuation. Vom Mastdarm her eine Geschwulst tastbar, welche die Gebärmutter hoch und die Scheide zur Seite drängt. Nach einem vergeblichen Incisionsversuch tiefe Probepunction, welche braune, jauche-ähnliche, nicht kotig riechende Flüssigkeit ergibt. Operation mittelst Querschnitts über die Geschwulst. Es entleeren sich 2—3 Liter der beschriebenen Flüssigkeit aus einer Höhle, deren Wandung mit Darmschleimhaut bedeckt zu sein scheint. Die Geschwulst wird unschwer auf stumpfem Weg aus dem Becken herausgelöst, nur an der Innenfläche des Kreuzbeins, das keine Spaltbildung zeigt, haftet sie fester. Man stösst dann noch auf eine zweite, im Beckenbindegewebe sitzende, nieren-grosse und nierenförmige Geschwulst, die beim Durchschnitt ihrer dünnen Kapsel mit einer weissgelben, käsigen, homogenen Masse gefüllt erscheint, in der sich kleine blonde Härchen befinden. Tamponade, Heilung. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Wand der Hauptcyste durchaus darmwandartigen Bau, während die Wand der 2 kleineren von der typischen Structur der Haut war.

K. erklärt die beschriebene Geschwulst für eine *monogerminal*e (nicht parasitär resp. Foetus in foetu), wie er denn überhaupt für eine Einschränkung im Gebrauch der Intrafötationstheorie zur Erklärung der teratoiden Sacralgeschwülste eintritt und Entwicklungsstörungen des unteren Stammesendes für viele solcher Fälle als genügende Deutung betrachtet.

Klinisch sind von den congenitalen Sacralgeschwülsten, gleichviel ob es sich um monogerminal oder parasitäre handelt, besonders diejenigen von praktischer Wichtigkeit, die ganz oder teilweise an der Vorderseite des Steiss- und Kreuzbeins gelegen sind. K. hat von derartigen Fällen 122 tabellarisch zusammengestellt. Fall 1—10 betreffen totgeborene Frühgeburten, 11—18 totgeborene reife Früchte, 19—38 sind im 1. Lebensjahre, 39—42 späterhin spontan gestorben, 43—53 teils gar nicht, teils nicht radikal mittelst Punctionen behandelt, 54—122 mit ergiebiger Incision resp. Exstirpation operiert. Aus dieser Sammlung ergibt sich zunächst, dass die Träger dieser Geschwulst überwiegend weiblichen Geschlechts waren (unter 105 Fällen, wo das Geschlecht notiert ist, 84 weibliche). Das Vorhandensein dieser Geschwulst gefährdet ihren Träger schon im intrauterinen Leben, da sie zum Tode vor der Reife führen kann, sodann bei der Geburt, die sie erschwert, und die unter Umständen nur durch operative schwere Eingriffe und unter Absterben des Kindes beendet werden kann. Ferner ist die Lebensfähigkeit der geborenen Pat. häufig ungenügend, sterben viele schon im 1. Jahre. Sind diese kritischen Perioden aber überwunden, so wird die Aussicht auf längeres Leben günstiger: es kamen Pat. im 2., 3. bis 6. Lebensjahrzehnt zur Beobachtung. Grund ärztlicher Behandlung werden bald die durch die grosse Geschwulst bewirkten Unbequemlichkeiten, bald chron. fistulöse Eiterungen, des weiteren aber Druckwirkungen des Tumors auf die Organe des Beckens, sowohl auf den Nervenplexus, wodurch Schmerzen, Lähmungen, Magenkrämpfe etc. entstehen, als auch auf Darm und Blase, wodurch Kotstockung, Ileus, Ischurie bewirkt werden können. Bei Frauen endlich können die Entbindungen durch die Geschwulst erschwert werden. Bei der Therapie ist zunächst differentialdiagnostisch besonders an Hydrorhachis zu denken. Punctionen, aber auch Incisionen mit Drainage erzielen meist keinen dauernden Erfolg, dagegen hat die Radikalooperation bereits zahlreiche tadellose Erfolge aufzuweisen, und ist ihre Prognose als durchaus gut zu bezeichnen. Die Schnittführung kann bei der grossen Verschiedenartigkeit der Fälle keine typische

sein (Perineal-, Sacralschnitt u. s. w.). Je weniger hoch die Geschwulst im Becken heraufreicht, um so besser wird sich eingehen lassen. K. zählt 66 operierte Fälle, und zwar 15 im 1. Halbjahr operiert (8 geheilt, 7 †), 2 im 2. Halbjahr (1 geheilt, 1 †), 42 nach dem 1. Jahr (33 geheilt, darunter 6 mit Fistel, 3 †).

38) C. Baron. Ueber bewegliche Nieren bei Kindern.

(Sonderabdruck aus der Festschrift zum 50jähr. Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.)

Erst in der neueren Zeit hat man dem Vorkommen von beweglichen Nieren bei Kindern eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt, nachdem von einigen Autoren die Vermutung ausgesprochen worden war, dass es sich bei der Wanderniere der Erwachsenen vielleicht in den meisten Fällen um eine angeborene Anlage handelt, und dass die vermeintlichen Ursachen nur befördernd auf dieses Leiden eingewirkt haben möchten. Anlass zu dieser Annahme hatte namentlich auch der Umstand gegeben, dass man schon bei Kindern, bei denen alle anderen Ursachen ausgeschlossen werden konnten, ebenfalls Fälle von Wanderniere beobachtet hatte.

Diese soeben erwähnte Erklärung der Entstehung einer Wanderniere besitzt nach B's Ansicht einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit und vermag eine Zahl von Fällen viel ungezwungener zu erklären als die anderen Theorien. Sie hat sich in Folge dessen namentlich in England und Frankreich, jetzt aber auch bei uns immer mehr Anhänger erworben.

Wenn Keller dagegen einwendet, dass bewegliche Nieren bei Neugeborenen bisher noch nicht durch die Section nachgewiesen seien, so ist dieser Einwurf nicht mehr stichhaltig, seit Comby bei zwei Säuglingen von nur wenigen Wochen Wandernieren, die zweifellos congenitalen Ursprunges waren, bei der Leichenschau gefunden. Ebenso hat Schütze eine unzweifelhaft angeborene Wanderniere durch die Autopsie erwiesen.

Während des Lebens ist allerdings in der Mehrzahl der Fälle die Feststellung von Beweglichkeit der Nieren im früheren Kindesalter ziemlich sehr erschwert, da einerseits durch das hierzu nötige tiefere Eindringen der Bauchdecken meist Schreien oder Contractionen der Bauchmuskeln ausgelöst werden, andererseits anatomisch-physiologische Verhältnisse (relativ grosse und tiefstehende Leber, Kleinheit der Nieren) oder pathologische Veränderungen (Milztumor, der starke aufgetriebene Leib der rhachitischen und Pöppelkinder etc.) die Untersuchung erschweren. Daher gelingt es eben nur in Ausnahmefällen, z. B. bei sehr mageren, bei apathischen Kindern, während einer zufällig nötig werdenden Narcose und dergleichen einen solchen Befund aufzunehmen. Diese erschwerenden Umstände erklären die verhältnismässig spärlichen Beobachtungen über Beweglichkeit der Nieren im Säuglingsalter.

Die Angaben über das Vorkommen von beweglichen Nieren im späteren Kindesalter sind bezüglich des Alters und des Grades der Beweglichkeit ziemlich ungenau und ihre Gesamtzahl ist noch nicht sehr beträchtlich. Es gelang B. nur folgende Beobachtungen in der

Litteratur zusammenzustellen: Drummond erwähnt, dass er unter 31 Fällen von Wanderniere zwei „bei Kindern“ gefunden habe. Kuttner, der über 100 Fälle von Wanderniere berichtet, hatte unter diesen fünf „bei Kindern im Alter von ein bis zehn Jahren“, und von anderen 100 Fällen, die Landau untersuchte, fielen sechs in das „erste Jahrzehnt“. Keppler fand unter elf Patienten ein Kind, dessen Alter ebenfalls mit ein bis zehn Jahren angegeben ist. Von Stiffler's 100 mit beweglichen Nieren Befallenen standen zehn im „jugendlichen Alter“, und Comby berichtet, dass er in einigen Monaten unter 25 darauf untersuchten Kindern sechs Fälle bei Mädchen im Alter von einem Monat bis 14 Jahren feststellen konnte, Guinon erwähnt zwei Fälle bei Kindern, ebenso Hirschsprung. Schütze und Steiner sahen das Leiden im kindlichen Alter je drei-, Reiss einmal. Jacobi schreibt hierzu: „Bewegliche Nieren sind bei Säuglingen und grösseren Kindern meist angeboren, zuweilen findet man aber auch bei Kindern von zehn bis zwölf Jahren hierauf deutende Symptome, welche nach einem Fall oder Sprung aufgetreten sind. Wenn dies auch glücklicherweise ein seltenes Ereignis ist, so habe ich doch mindestens acht derartige Fälle gesehen.“ Rosenthal fand bei 51 darauf untersuchten Mädchen 26, bei denen die rechte Niere zu fühlen war; zwei davon (elf- und zwölfjährige) hatten eine complete Wanderniere. Unter 32 Knaben waren drei mit palpabler rechter Niere (einmal zu $\frac{1}{3}$, zweimal zu ca. $\frac{2}{3}$).

Die letzte Veröffentlichung ist eine Arbeit aus der Erlanger Klinik von Hollederer. Derselbe untersuchte auf das Vorkommen von beweglichen Nieren 100 Kinder (40 im Alter von 1 bis 6, 45 von 7 bis 12 und 15 von 12 bis 15 Jahren). Er fand bei fünf Mädchen, nämlich zwei 13-jährigen, zwei 14-jährigen und einer 15-jährigen bewegliche Nieren, und zwar einmal linkerseits und einmal rechterseits eine sogenannte respiratorisch bewegliche Niere, eine rechtsseitige umgreifbare bewegliche Niere und zwei eigentliche Wandernieren.

Im Verlaufe zweier Jahre hatte B. 283 Kinder auf die in Frage kommende Anomalie hin untersucht. Unter diesen waren 131 Knaben und 152 Mädchen, sie standen im Alter bis zu 15 Jahren, waren teils völlig gesund, teils litten sie an den verschiedensten inneren und äusseren Krankheiten und wurden nicht besonders für diesen Zweck ausgewählt. Bei 99 Knaben und 39 Mädchen waren die Nieren weder im Stehen noch im Liegen, auch nicht bei den tiefsten Atembewegungen zu fühlen.

Bei 27 Kindern männlichen und 56 weiblichen Geschlechtes lagen die Verhältnisse so, dass an die von den Bauchdecken her eindringenden Finger der untere Pol der rechten Niere anstiess, beziehentlich dass derselbe zwischen die vom Bauche und die von der Lumbalgegend her tastenden Hände sich schob.

Betreffs dieses Befundes schliesst B. sich denjenigen Autoren an, welche einen solchen Grad von respiratorischer Verschieblichkeit der Nieren, namentlich der rechten, als noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegend erachten. Dementsprechend haben also von 131 Knaben 126 und von 152 Mädchen 95 normal gelagerte Nieren.

Dass bei den Mädchen die Lage der Nieren häufiger eine solche ist, dass sie der Palpation zugänglich werden, erklärt sich leicht aus

folgenden zwei Thatsachen. Erstens sind die Mädchen im Allgemeinen graciler und schlanker gebaut als die Knaben, und nach den Untersuchungen Becher's und Lenhoff's weisen gedrungene Gestalten mit breitem Thorax viel seltener palpable Nieren auf, als die schlanken Staturen, die einen langen und schmalen Oberkörper besitzen. Und zweitens haben Delitzin und Wolkow gefunden, dass die Nierengruben beim weiblichen Geschlechte flacher als beim Manne, und dass sie auch nach unten weiter offen sind, so dass also die Niere bei dem Weibe ihre Lage viel leichter ändern kann, als beim Manne. Durch diese anatomische Differenz erklärt sich aber auch, warum gewisse gleichwertige Schädlichkeiten (z. B. das bei den Arbeitern fast allgemein übliche Tragen eines „Leibriemens“) beim Manne viel seltener einen höheren Grad von Beweglichkeit der Nieren hervorruft als beispielsweise das Korsett beziehentlich die festschnürenden Rockbänder bei den Frauen. Und doch ist das Verhältnis der mit beweglichen beziehentlich Wandernieren behafteten Frauen zu den mit demselben Leiden behafteten Männern, das von den meisten Untersuchern auf ungefähr 85 : 15 angegeben wird, ein so ungleiches, dass nicht der blosse Zufall, sondern eine bestimmte Ursache Veranlassung hierzu sein muss.

Was nun die Kinder mit pathologisch-palpablen Nieren anlangt, so war bei vier Knaben das untere Drittel der rechten Niere fühlbar, und bei einem konnte man das halbe Organ abtasten. Es war dies ein Kind von drei Monaten, bei welchem durch längeres Bestehen eines hartnäckigen Darmkatarrhes einerseits die Bauchdecken sehr schlaff geworden waren, und welches andererseits infolge der grossen Apathie dem tastenden Finger keinen Widerstand entgegensetzte.

Weniger günstig lagen die Verhältnisse bei den Mädchen. Von diesen hatten 57 mehr oder weniger dislocierbare Nieren. Unter denselben befanden sich jedoch 39, welche nur einen geringen Grad von Beweglichkeit aufwiesen, das heisst bei denen nur ungefähr das untere Drittel fühlbar war. Sie repräsentieren jene Gruppe, welche, falls keine besondere Schädlichkeit zur Einwirkung gelangt, voraussichtlich zeitlebens keine Beschwerden machen werden. Bei 13 Mädchen war beiläufig die Hälfte, bei zwei ungefähr zwei Drittel des Organes und bei dreien die ganze Niere abzutasten. Bei den erstgenannten war eine grössere seitliche Exkursionsfähigkeit nicht zu constatieren; bei den hochgradigen Fällen jedoch bestand eine solche. Aber nur bei fünf Mädchen erreichte sie einen solchen Grad, dass man die Niere bequem bis zum linken Rande der Wirbelsäule verlagern konnte, dass es sich also um eine regelrechte Wanderniere handelte.

Fälle, in denen sowohl die rechte als auch die linke Niere der Palpation zugänglich waren, hatte B. nur sieben gefunden, und zwar handelte es sich bei sechs Kindern um jenen noch normalen Zustand, bei welchem man die Kuppe anstossen beziehentlich den unteren Pol zwischen den Fingern fühlte. In einem Falle war das untere Drittel rechts reichlicher als links abzutasten.

Unter den 283 Kindern waren 19 Geschwisterpaare. Bei drei derselben hatte jedes Kind eine palpable Niere. Bei einem zehnjährigen Mädchen war die rechte Niere zu ca. zwei Drittel, bei deren 14-jähriger Schwester zur Hälfte und bei der Mutter dieser beiden

Kinder, die zufällig einige Zeit später in Behandlung trat, ebenfalls die rechte Niere zur Hälfte zu fühlen.

Was nun die Aetiologie der Erkrankung anlangt, so ergab in B.'s Fällen die Anamnese keinerlei Aufschlüsse. Bei fünf anderen Mädchen bestand gleichzeitig eine Gastropse, die bei einigen auch durch Aufblähung des Magens mittelst Brausemischung sichtbar gemacht werden konnte.

Ob und inwieweit die Anämie auf die Entwicklung einer beweglichen Niere höheren Grades von Einfluss ist, das zu entscheiden hält B. sein Material nicht für genügend. Doch möchte er nicht unerwähnt lassen, dass unter den 57 Mädchen, bei denen ein Drittel beziehentlich mehr von der Niere zu fühlen war, sich 19 befanden, bei denen ganz besonders das Fehlen jeglichen Zeichens von Anämie beziehentlich Chlorose hervorgehoben war. Andererseits beobachtet man ja auch hochgradig Blutarme ohne jede Spur von Dislocation oder Tastbarkeit des Organes. Unter den übrigen Mädchen fand sich bei zwölf Blutarmut stärkeren, bei 21 mässigen oder geringeren Grades.

Was nun das vielbeschuldigte Korsett anlangt, so glaubt B. behaupten zu können, dass die Bedeutung des Schnürleibes für das Entstehen von Wandernieren doch vielleicht von mancher Seite etwas überschätzt wird. B. hält das Befestigen der Röcke und Beinkleider durch direktes Binden um den Leib für viel unzweckmässiger, da hierbei die Schnürwirkung eine ungleich stärkere ist. Das Korsett dagegen verteilt den Druck auf grössere Flächen des Körpers. Aus seinen diesbezüglichen Aufzeichnungen kann B. zur Begründung seiner Ansicht folgendes mitteilen: Von 49 Mädchen im Alter von 12 bis 15 Jahren hatten 22 normalen Befund hinsichtlich der Lage ihrer Nieren. Unter diesen befand sich auch eine Balletelevin, die nach Angabe der Mutter schon seit ca. drei Jahren ein Korsett trug. Von den mit beweglichen Nieren Behafteten hatten zehn Korsett getragen, wenige schon ein paar Jahre, die meisten nur Sonntags, eine erst seit 14 Tagen. Bei drei von diesen Mädchen war die Hälfte der Niere zu fühlen, bei sieben das untere Drittel. Dagegen hatten 17 Mädchen mit palpablen Nieren noch nie ein Korsett getragen. Sie hatten sich entweder sogenannter Gesundheitsleibchen, an welche die Röcke meist angeknöpft wurden, bedient, oder es waren die Unterkleider mit Leibchen oder Tragbändern versehen. Unter diesen Kindern waren sowohl diejenigen, bei denen die ganze Niere abzutasten war, als auch jene beiden anderen Fälle von exquisiter Wanderniere. Ferner gehören zu dieser Gruppe sieben, bei denen die Hälfte und fünf, bei denen weniger als die Hälfte des Organes zu fühlen war. Aus diesen Daten geht also zum mindesten hervor, dass auch ohne die Wirkung des Korsettes öfters bewegliche Nieren auftreten, dass also der Wert dieses Kleidungsstückes als ätiologisches Moment nicht überschätzt werden darf. Zu erwägen wäre jedoch, ob man nicht raten soll, das Korsett, statt wie bisher im Stehen lieber im Liegen anlegen zu lassen, da nach den Beobachtungen Delitzin's und Wolkow's der Schnürleib liegend angethan die Niere an ihrem Platze festhält, im Stehen angelegt dagegen ein Zurücktreten derselben an ihren normalen Platz verhindert.

Was schliesslich die Beschwerden anlangt, die durch die in Frage stehende Lageanomalie hervorgerufen werden, so waren sie im All-

gemeinen gering. Meist machte sie bei den Kindern überhaupt keine Erscheinung. Nur in einigen Fällen (vier) bestanden kolikartige Schmerzen; mehrmals dagegen klagten die Kinder über ziehende Schmerzen, die nach dem rechten Beine, teilweise auch nach der Schulter ausstrahlten. Mehrfach wurde auch über Stuhlträgheit und bei einigen älteren Mädchen über Unregelmässigkeit der Menstruation berichtet. Entsprechend diesen meist geringfügigen Beschwerden bedarf das Leiden, sobald es nicht einen höheren Grad erreicht, nur einer prophylaktischen und keiner besonderen lokalen Behandlung. Auch erscheint es zweckmässig, das betreffende Kind, um nicht möglicherweise eine Hysterie zu züchten, in Unkenntnis über sein Leiden zu lassen, und nur den Eltern die vorbeugenden Verordnungen mitzuteilen. Zu diesen ist in erster Linie eine vernunftgemässe Kleidung zu rechnen, die jeden einseitigen, beengenden Druck vermeidet. Es kommen ferner in Frage eine reichliche und reizlose Ernährung, dabei besondere Rücksichtnahme auf geregelte Defäkation, sowie geeignete körperliche Bewegungen. Für hochgradige Fälle dürfte eine gutpassende Bandage die beste Korrektur bieten.

39) Behrendsen (Berlin). Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten zweier verschiedenartiger Hirntumoren.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1899 No. 43.)

Pat. ist ein 14jähr. Knabe. In der Familie der Mutter sind mehrfach Geisteskrankheiten vorgekommen; väterlicherseits keine erbliche Belastung. In seiner Jugend war Pat. gesund, im 8. Lebensjahr überstand er Masern. Vor ca. 4 Jahren stürzte er vom Pferde, wobei er auf den Kopf aufschlug; er konnte jedoch sogleich wieder zu Pferde steigen und den Ritt ohne Störung fortsetzen. Einige Zeit darauf trat „Schielen“ auf; das Uebel verschwand nach ca. $\frac{1}{4}$ Jahr unter Anwendung des electrischen Stromes. Die Eltern wollen nun seit dieser Zeit eine leichte geistige Ermüdbarkeit an dem Knaben bemerkt haben; seine Leistungen in der Schule blieben zwar stets genügende, doch fiel auf, dass er schneller wieder vergass. Im August 1898 beobachtete die Umgebung des Pat., dass derselbe sich öfters der linken als der rechten Hand bediente und auch beim Gehen das rechte Bein etwas nachschleppte. Gleichzeitig bemerkten die Eltern, dass die Handschrift in Briefen des ausserhalb weilenden Pat. schlechter, der Styl mangelhafter wurde. Ende September nahmen sie den Knaben wieder zu sich. Derselbe hatte seit kurzem öfters über starke Kopfschmerzen geklagt, die stets in der 2. Hälfte der Nacht einsetzten und gegen Morgen nachliessen; sie begannen in der linken Stirngegend und strahlten nach dem Hinterkopf aus. Einige Male trat Morgens Erbrechen auf.

Status am 2. X. 98: Kräftig gebauter und entwickelter Knabe mit sehr reichlichem Fettpolster. Gesichtsausdruck ausgesprochen müde. Fragen werden im Allgemeinen richtig, wenn auch schwerfällig beantwortet. Organe der Brust- und Bauchhöhle normal. Puls regelmässig (72). Appetit schlecht, Zunge weiss belegt, anhaltende Stuhlverstopfung. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Beklopfen des Schädels nirgends besonders schmerzhaft. Keine Nackensteifigkeit. Pupillen gleich weit, gut reagierend. Geringe Ptosis und Abducensparese links. Parese im Gesamtgebiet des rechten N. facialis. Zunge wird gerade hervorgestreckt; Uvula etwas nach rechts geneigt. Motorische Kraft des rechten Armes und Beines herabgesetzt; letzteres wird beim Gehen etwas nachgeschleppt. Keine atactischen Erscheinungen. Sehnenreflexe links normal; dagegen besteht im rechten Arm, sowie im rechten Bein Steigerung derselben, am r. Fuss Fussclonus. Electriche Erregbarkeit unverändert. Mässige Herabsetzung der Sensibilität rechts, auch des Ortssinns, sowie Temperatursinns. Haut rechts etwas kühler. Keine Stauungspapille, keine Erweiterung und Schlingelung der Gefässe. Complicirte Doppelbilder, die sich auf das linke Auge, Oculomotorius und Abducens, beziehen liessen. S=1. Hörfähigkeit normal, desgleichen Ohrspiegelbefund. — Die in der nächsten Zeit

angestellten Temperaturmessungen ergaben leichte abendliche Steigerungen (Morgens 36.9—37.2°. Abends 37.5—37.8°, einige Male 38.0—38.2°).

Eine sichere Diagnose liess sich nicht stellen. Am wahrscheinlichsten erschien das Vorhandensein eines Neoplasmas in der linken Hemisphäre, event., zumal unter Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse, auch Abscess; nicht unmöglich war ein lokal beschränkter encephalitischer Herd oder auch chron. Meningitis.

Die Therapie beschränkte sich auf sorgfältige Regelung der Lebensweise und vorsichtige Muskelübungen. Die innere Anwendung von Jod musste in Hinsicht auf den schlechten Zustand des Magens unterbleiben.

Im weiteren Krankheitsverlaufe war bis zum 20. X. eine wesentliche Aenderung nicht zu erkennen; die nächtlichen Kopfschmerzen traten alle 3—4 Tage, ebenso oft Erbrechen ein. Gegen Ende des Monats wurden die Kopfschmerzen stärker und häufiger; gänzliche Abgeschlagenheit und Unlust zu jeder Thätigkeit oder auch nur Bewegung. Nahrungsaufnahme hinreichend und nur durch das jetzt häufigere Erbrechen gestört. Anfang November steigerten sich die Kopfschmerzen immer mehr und wurden continuirlicher, sodass Morphium gegeben werden musste. Pat. verhielt sich zu allem völlig passiv und vermied ängstlich jede Bewegung seines Kopfes. Die Atmung zeigte Andeutung des Cheyne-Stokes'schen Typus; Puls beschleunigt, aber regelmässig. Vielfach Harnverhaltung. Die Apathie steigerte sich rasch, die Kopfschmerzen nahmen anscheinend furchtbare Heftigkeit an. Am 9. XI. Vormittags plötzlicher Krampfanfall von etwa 26 Minuten Dauer, der Beschreibung nach sich äussernd durch tonische Muskelzusammenziehungen des ganzen Körpers, unterbrochen von klonischen Zuckungen, die von lautem Schreien begleitet waren. Nach dem Anfall änderte sich das Krankheitsbild nicht unerheblich; der Kopfschmerz war anscheinend ziemlich verschwunden, die Apathie geringer, Pat. schien an den Vorgängen in seiner Umgebung wieder mehr teilzunehmen. Bald traten jedoch neue Krankheitserscheinungen in den Vordergrund: Die Atmung zeigte immer exquisiter das Cheyne-Stokes'sche Phänomen; die linke Pupille wurde excessiv weit und reagierte nicht mehr auf Lichteinfall; der Schlingact war erschwert; die Lähmung der rechten Extremitäten war nahezu total, die linke Hand führte fortgesetzt wischende und kratzende Bewegungen aus; die Stuhlentleerung erfolgte vielfach unwillkürlich. Es nahm nun auch die Benommenheit wieder zu, ohne dass es jedoch zu einem ausgesprochenen Coma gekommen wäre. Gegen Ende November traten die Unregelmässigkeiten der Respiration immer mehr in den Vordergrund; dieselben wurden schliesslich excessiv, und unter Atmungslähmung erfolgte am 29. XI. der Tod, nachdem am letzten Tage eine stärkere Temperatursteigerung (kurz ante exit. 40.4°) aufgefallen war.

Sectiondiagnose: Cholesteatoma piaë matris regionis pontis lateris sin. Glioma hemisphaerae sin. cum perforatione ventriculi sin. Hydrocephalus. Osteoporosis interna calvariae.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass jenes Trauma vor 4 Jahren eine ätiologische Rolle gespielt hat. Ob auf dasselbe die Entwicklung des vorwiegend in Betracht kommenden Glioms zurückzuführen ist, resp. wie weit sonst die Entstehung desselben zurückreicht, dafür fehlt jeder Anhalt; der verhältnismässig rapide, wenig mehr als $\frac{1}{4}$ Jahr dauernde manifeste Verlauf des Leidens würde jedenfalls auch einer Entstehung neueren Datums nicht widersprechen und in dem Trauma nur den Anstoss für die Entwicklung des langsam wachsenden Tumors finden lassen.

Eine genaue Analyse der einzelnen Krankheitssymptome hinsichtlich ihrer Beziehung zu den beiden Tumoren dürfte überaus schwierig sein. Doch ist das Cholesteatom im Gegensatz zu seinem sonstigen oft symptomlosen Auftreten im obigen Fall sicherlich nicht ohne Einfluss auf das Krankheitsbild geblieben, wenn derselbe auch wohl mehr indirecter Art war. B. mochte zum mindesten die in den letzten Wochen immer mehr in den Vordergrund getretene Alteration der Atmung, sowie die Schlingbeschwerden auf den Druck zurückführen, den der Tumor, unterstützt von der durch das rasch wachsende Gliom und den Hydrocephalus bedingten Raumbeschränkung, auf die Brücke und die benachbarten

Hirnteile ausüben musste. Der Krampfanfall am 9. XI. ist zweifellos Folge des Durchbruchs des Glioms in den linken Seitenventrikel gewesen.

Ein solcher Fall, wie der obige, ist sicher ein sehr seltenes Ereignis, und konnte B. nichts Ähnliches in der Litteratur finden.

40) **Grazianow.** Ein Fall von Schädeltrepanation bei Gehirnabscess.

(Wojenno-medizinskij Shurnal 1899 No. 9. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 11/12.)

Ein 9jähriger Knabe bekam einen Schlag auf den Kopf mit einem Haken, der eine Verletzung der Weichteile des Schädels verursachte. $1\frac{1}{2}$ Monate wurde Pat. ambulatorisch behandelt. In der letzten Zeit traten häufige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Bei der Aufnahme in die Klinik war folgender Status zu erheben: auf der linken Hälfte der Stirngegend, 1 Finger breit von der Mittellinie und 2 Finger breit unterhalb der Haargrenze, eine $1\frac{1}{2}$ cm lange Wunde, deren Grund mit Granulationen erfüllt war. Bei der Sondenuntersuchung konnte ein hanfkorngrosser Knochendefect konstatiert werden. In den ersten 10 Tagen keine Klagen. Allgemeinbefinden gut. Wunde granulierend. Am 10. Tage traten in der Nacht Erbrechen und heftige Kopfschmerzen auf. Am folgenden Tage Temperatur $38,1^{\circ}$; Kopfschmerzen wie vorher, Puls 60, Atmung 14 in der Minute; Bewusstsein erhalten; Sprache etwas erschwert; rechte Pupille weiter als die linke; Erbrechen war an diesem Tage nicht gewesen, trat aber am folgenden Tage wieder auf. Trepanation an Stelle der Verletzung. Probepunction der harten Hirnhaut ergab dicken Eiter. Die Dura wurde deshalb aufgeschnitten, wobei sich etwa ein Esslöffel Eiter entleerte. In der Hirnsubstanz bestand eine $1\frac{1}{2}$ cm tiefe Höhle. Nach 7 Wochen vollständige Heilung. Der Knabe ist vollkommen gesund und macht in der Schule gute Fortschritte.

41) **L. J. Hammond.** Remarks of the diagnosis of cerebellar abscess in children.

(Archives of Pediatrics, Juni 1899. — Neurolog. Centralblatt 1899 No. 22.)

Wenn schon Kinder infolge ihrer Neigung zu entzündlichen Nasen- und Ohraffectionen häufiger an eitrigen Gehirnerkrankungen leiden, wie Erwachsene, so scheint namentlich der Kleinhirnabscess ein frühen Altersperioden eigentümlicher Zustand zu sein. Wenigstens hat H. im Verlaufe von 4 Jahren 5 derartige Fälle bei Kindern, hingegen keinen einzigen bei Erwachsenen gesehen. H. glaubt diesen Zustand diagnostizieren zu können, wenn sich nach einem Trauma oder einer anderen Gelegenheitsursache folgendes Symptomenbild entwickelt: Anfänglich rascher Temperaturanstieg und Pulsbeschleunigung, dann Temperaturabfall mit anwachsender Pulsfrequenz, Flexionsstellung der Extremitäten, weite aber nicht starre Pupillen, Bewusstseinsstörung mit nicht zu beherrschender Unruhe und einer eigentümlichen Schwerfälligkeit bei Befolgung von Auf-

tragen, Anwesenheit von Zucker im Harn, Neigung, die Hände immer nach einer bestimmten Stelle hin zu bewegen und seitwärts zu gehen, endlich Fehlen einer jeden Lähmung. Bei rechtzeitiger Diagnose wäre die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffes nicht ausgeschlossen.

42) K. Preisich. Lumbalpunktion bei einem operierten Fall von Meningocele occipit. Heilung.

(Aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest.)

(Ungar. medic. Presse 1899 No. 48/49.)

In der Hinterhauptsgegend des Kopfes eines wohlentwickelten und wohl ernährten 6 Monate alten Kindes eine angeborene Geschwulst, die bei der Geburt nussgross war und seitdem apfelgross wurde. Der Kopf sonst normal, grosse Fontanelle 20 Heller gross; Kopfumfang 45,5 cm; die Geschwulst sitzt entsprechend der kleinen Fontanelle auf einem 6 cm dicken Stiel, ist von der Form einer Birne, ihre Wand, dessen Fortsetzung die behaarte Kopfhaut ist, verdünnt sich gegen den prominentesten Punkt der Geschwulst hin und ist an der hinteren Hälfte nur membranartig. Die Geschwulst ist weich anzufühlen, fluctuiert nach jeder Richtung hin; durch die verdünnte Wand hin ist sie durchscheinend wie eine mit farbloser Flüssigkeit gefüllte Blase. Die dicken Teile der Wand, besonders der Stiel, sind behaart. Der grösste Umfang der Geschwulst beträgt 17,5 cm, in sagittaler Richtung 14 cm. Am Grund des Stieles, entsprechend der Berührungsstelle des Hinterhauptbeines und Felsenbeines, ist undeutlich eine kleine bohnen-grosse, scharfbegrenzte Vertiefung zu fühlen. Auf die Geschwulst ausgeübten Druck hin wölbt sich die grosse Fontanelle ein bischen vor, beim Weinen spannt sie sich etwas stärker an. Sonst ist an dem Kinde nichts Abnormes zu finden.

Die Geschwulst wird nun abgebunden, das Lumen des Stumpfes durch Nähte verschlossen und darüber die schon vorher von der normalen Kopfhaut abgelösten Hautlappen vereinigt. Die Geschwulst ergab sich als eine Hydromeningocele.

Im weiteren Verlaufe zeigte sich das Kind zeitweise unruhig, Strabismus convergens trat auf; häufiges Erbrechen, Schlaflosigkeit, öfters Aufschreien. Der grössere Hautlappen entzündlich geschwellt, aus der Wunde fliesst Eiter, einige Nähte werden entfernt. Am anderen Tage ist das Kind ruhiger, der Strabismus ist weniger in die Augen fallend, die Fontanelle weniger prall, auch das Erbrechen nimmt ab. Dieser Zustand dauerte 14 Tage. Am 14. Tage wieder hochgradige Unruhe, sehr häufiges Aufschreien, Schlaflosigkeit, stark gespannte Fontanelle, Kopfumfang 46,5 cm, also um 1 cm grösser als bei der Aufnahme; die Wunde eitert wenig. An diesem Tage wurde, um den Hirndruck herunterzusetzen, die Lumbalpunktion gemacht (Prof. Bókay) und 30 cm³ Cerebrospinalflüssigkeit entleert; nach der Punction hörte die Unruhe auf, und von den früheren Symptomen blieb nur der Strabismus zurück.

Das Kind saugte indess ganz gut und nahm schön zu. Nach weiteren 15 Tagen begann sich wieder Unruhe zu zeigen, der Kopfumfang nahm zu (47,5 cm); die Wundhöhle wurde infolge der Eiterretention eröffnet und zum zweitenmal mittelst Lumbalpunktion Cerebrospinalflüssigkeit (45 cm³) entleert. Wieder trat Besserung ein, das Kind begann sich in einigen Tagen für die Umgebung zu interessieren, lächelte. Die Wunde heilte erst im Laufe eines Monates, indes blieb das Wohlbefinden des Kindes ungestört. Als P. das Kind in seinem 20. Lebensmonate wieder sah, zeigte es sich, dass seine körperliche und geistige Entwicklung langsamer vor sich gegangen als dies in der Regel zu sein pflegt, indes ist sie den Verhältnissen ganz angemessen und schreitet vorwärts. (Strabismus geringen Grades; das Kind erkennt die Umgebung; Knochensystem etwas rachitisch; im Nervensystem nichts Abnormes).

In dem vorliegenden Falle erreichte man durch die Lumbalpunktion stets eine rasche Rückentwicklung der Symptome des Hirndruckes. In ähnlichen Fällen kann man mit diesem Verfahren vielleicht nicht nur die bestehenden krankhaften Erscheinungen beseitigen, sondern eventuell auch bleibenden Veränderungen, die durch den andauernden Druck hervorgebracht werden, vorbeugen.

43) Schmorl (Dresden). Ueber Störung des Knochenwachstums bei Barlow'scher Krankheit.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 47.)

S. berichtete bei der Münchener Naturforscherversammlung über seine Erfahrungen betreffs der Barlow'schen Krankheit, von der er 6 Fälle auf dem Sectionstische zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei allen war der grobe anatomische Befund der classische, von Barlow geschilderte; 1 Fall war uncomplicirt; bei 2 Fällen lag zugleich eine zum Stillstand gekommene Rhachitis vor, 3 mal concurrierte eine floride Rhachitis mässigen Grades. Mikroskopisch näher untersucht wurden die 3 ersterwähnten Fälle. Die Knochenveränderungen an den betreffenden Präparaten sind vorwiegend dadurch charakterisiert, dass einerseits der Knochen selbst eine Veränderung gegen die Norm erfährt, und dass andererseits das Knochenmark in den peripheren Enden der langen Röhrenknochen und in den Epiphysenkernen seinen lymphoiden Charakter verliert, und dass endlich periostale und endostale Blutungen eintreten. Die Verminderung der Knorpelsubstanz ist durch mangelhafte Apposition und Resorption bedingt, die in den einzelnen Fällen verschiedene Intensitätsgrade erreichen und besonders im Gebiet der endochondralen Ossifikation zu Veränderungen Veranlassung geben, welche für das Eintreten der bei Morbus Barlowii so ausserordentlich häufigen Fracturen in der Nähe der Epiphysenlinie von grosser Bedeutung sind. An den Diaphysen führen die genannten Vorgänge zu Osteoporose. Das Knochenmark hat seinen lymphoiden Charakter eingebüsst und ist in ein feinfaseriges, zell- und gefässarmes Gewebe umgewandelt. Osteoblasten finden sich in ihm sehr spärlich. Blutungen sind meist sehr zahlreich vorhanden; bei Knochen, an denen Fracturen und Infracturen vorhanden waren, wurde häufig eine Erfüllung der Markräume mit fibrinösen Massen gefunden. Die subperiostalen Blutungen in den langen Röhrenknochen sind, wie S. glaubt, vorwiegend auf die Fracturen und Infracturen zurückzuführen. Die Ansicht Barlow's, dass die Blutungen die primären Veränderungen darstellen, fand S. nicht bestätigt, im Gegenteil spricht der Umstand, dass dort, wo subperiostale Blutungen vorhanden sind, eine reichliche Umbildung von Knochen- substanz statthat, gegen die Barlow'sche Ansicht. Zwar combinirt sich M. Barlowii häufig mit Rhachitis, indessen kann die Erkrankung auch ganz unabhängig von der Rhachitis zur Entwicklung gelangen. Ob M. Barlowii dem Scorbut zuzurechnen ist, lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden, da Untersuchungen über die beim Scorbut vorkommenden Knochenerkrankungen noch nicht vorliegen. Für die Annahme, dass die Barlow'sche Krankheit infectiösen Ursprunges ist, hat S. keine Anhaltspunkte gefunden.

Discussion: Soltmann: Die schönen Präparate Schmorl's und die Erläuterungen dazu machen es klar, dass Barlow'sche Krankheit keine Rhachitis ist; dass die Fracturen und Blutungen nur secundär sind. Die Blutungen sind aber nicht nur subperiostal, sondern auch subkutan und intramuskulär, und die Aehnlichkeit mit dem Erythema nodosum ist, zumal Anfangs, enorm. Die Callusbildung sowohl als auch die Fractur sind bei Rhachitis und M. Barlowii ganz verschieden, bei ersterer stets diaphysär (meist Infractio), bei letzterer nur epiphysär. Durch die Callusbildungen bei den meist auf mechanischem Wege mit Blutungen zustande gekommenen Infracturen kann ein rhachitisches Bild vor-

getäuscht werden, wie das an dem einen Präparat Schmorl's ersichtlich ist. Man könnte so von „pseudorhachitischen Knochenveränderungen bei Barlow'scher Krankheit“ reden. Aetiologisch ist wohl sicher eine Infection resp. Intoxikation (deletäre Wirkung giftiger Stoffwechselproducte) anzunehmen. Mit den Spontanluxationen verhält es sich ähnlich wie bei Lues. Bei den Phosphorversuchen (grosse Dosen) von Kassowitz scheinen bezüglich der Blutungen andere Momente vorzuliegen; die vermehrte Markraumbildung, die strotzende Blutfülle spricht dagegen, dass es sich um ähnliche Veränderungen wie beim Barlow handelt. — Baginsky betont die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Barlow und Rhachitis in vereinzelt Fällen. B. hat Fälle beobachtet, welche mit einer Weichheit und Biegsamkeit der Knochen einhergingen, dass man an Osteomalacie denken konnte, und bei denen nebenher Verdickungen an der Diaphyse zustande kamen mit hämorrhagischem Charakter; ein Fall zeichnete sich durch eine ganz ausserordentliche Verdickung des Periosts aus neben Knochenschwund. Es gibt also Fälle, welche ein eigenartiges Mischbild zum mindesten zwischen Rhachitis und Barlow, vielleicht auch zwischen beiden und Osteomalacie bieten. Bezüglich der Aetiologie führt B. 2 Beobachtungen mit absoluter Sicherheit auf den länger dauernden Genuss von sterilisierter Milch aus einer Kuranstalt zurück, dagegen hat er keinen Fall von Barlow gesehen nach dem Genuss von nach Soxhlet im Haushalt sterilisierter Milch. B. glaubt, dass es die Lagerung der sterilisierten Milch ist, welche derselben die Schädlichkeit gibt. — Heubner hebt hervor, dass bezüglich der Beziehungen des Barlow zum Scorbut und zur Rhachitis auch Schmorl sich heute noch nicht anders äussert, wie er selbst es in jener ersten Mitteilung (1893) über Barlow'sche Krankheit that, durch die jene Affection in Deutschland bekannt wurde. Eine wichtige Rolle spielt hier offenbar die Atrophie, die Osteoporose. H. vermisst, das mechanische Moment zugeben, das Bindeglied zwischen Infraction oder Fractur und Blutungen, sowie periostalen Schwellungen. H. berichtet noch über eine Beobachtung von Barlow'scher Krankheit, wo eine so kolossale Schwellung vorlag, dass von einem ersten Chirurgen Osteosarcom angenommen wurde (Heilung). Eine derartige Ausdehnung von Blutungen und Schwellungen bemerkt man doch nicht einmal bei Fracturen Erwachsener, die durch ganz andere Gewalt entstehen, als die Spontanfracturen, wie sie hier vorliegen. — Schmorl steht bezüglich der Rhachitis streng auf dem Standpunkt Pommer's. Wenn bei den im Verlaufe der Rhachitis eintretenden Infractionen oder Fracturen ausgedehnte Blutungen nicht vorkommen, so möchte dies darauf zurückzuführen sein, dass diese Veränderungen sich bei Rhachitis am weichen Knochen entwickeln, und es infolge dieser Weichheit mehr zu Verbiegungen und Einknickungen als zu echten Fracturen kommt; es werden dabei Blutgefässe weniger leicht verletzt als bei uncomplicierten Fällen von Barlow'scher Krankheit, wo der Knochen hart ist und die spitzen Fragmentenden reichlich Blutgefässe zerreißen. Bei Barlow kommt es ausserdem nicht selten zu Einschliessungen der Diaphyse in die Epiphyse, was bei Rhachitis nie beobachtet wurde.

44) Muggia. Das infantile Myxödem.

(Il Morgagni 1899, V. 7. — Münchner medic. Wochenschrift 1899 No. 45.)

M. zieht aus seinen Studien über das Leiden folgende Schlüsse:

1. Bei Kindern giebt es eine schwere Anaemie, begleitet von myxödematösem Ansehen und eine gewöhnliche Form von infantilem Myxödem vortäuschend, ohne dass aber gleichzeitig eine Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes vorhanden ist. Diese Form bessert sich schnell beim Gebrauch der Thyreoideakur, weil wahrscheinlich diese Cachexie durch eine Umänderung der Schilddrüse bedingt ist.

2. Das angeborene Myxödem, welches oft schon nach 6 Monaten auftritt, ist von Makroglossie, Idiotismus, Temperaturniedrigung und Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes, Blutveränderungen, Zwergwuchs und Verzögerung der Ossifikation begleitet.

3. Die Schilddrüsenkur bringt zugleich mit der gesamten Besserung eine Erhöhung der Temperatur, des arteriellen Blutdrucks, deutliche Vermehrung der roten Blutkörperchen, Leukocytose, eine bessere Tendenz zur Verknöcherung der knorpelig gebliebenen Partien. —

Zur Diagnose sowohl, als zur Beurteilung der therapeutischen Wirkung der Schilddrüse bei Myxödem legt M. grosses Gewicht auf die Messung des Blutdrucks und die Radiographie des Sceletts.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

10) Zur Aetiologie der Warzen führt Dr. Fr. Rubinstein (Berlin) 2 in letzter Zeit beobachtete Fälle an, wo die Warzen durch Saugen mit dem Mund entstanden sind. Ein 12jähr. Mädchen hatte eine grosse, langgestreckte, himbeerartige Warze an der Volarseite des linken Zeigefingers; Pat. gab an, durch Saugen an dieser Stelle sei der Tumor (dessen Form auch genau der des geschlossenen Mundes glich) zustande gekommen. Der 2. Fall betraf einen 19jähr. Primaner, der auf der Schleimhautseite der Oberlippe, an der Stelle, wo er zu saugen die Gewohnheit hatte, eine erbsengrosse Warze aufwies. Beide Male Entfernung mit dem Messer und Aetzung des Grundes mit Chromsäurelösung. (Die ärztl. Praxis 1899 No. 18.)

11) Eine Milchcyste der Brust bei einem 13jähr. Knaben fand Kirmisson. Pat. hatte 2 Monate vorher einen Stoss gegen die linke Brust erhalten, die sich seitdem vergrösserte. Die Mamilla erschien eingezogen, vor und in dem Tumor waren einige vergrösserte Drüsenlappen zu fühlen, die Geschwulst war vollkommen schmerzfrei. Unter der Diagnose „Blutextravasat“ wurde punctiert und milchartige Flüssigkeit entleert, deren Untersuchung dann die Identität mit Milch ergab.

(Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris Bd. XXV No. 16. — Berl. klin. Wochenschrift 1899 No. 48.)

12) Das Herz eines Kindes, das an angeborener Cyanose gelitten und am Anfang der 5. Lebenswoche, gestorben war, demonstrierte Simmonds im Aerztl. Verein in Hamburg (31. X. 99). Es zeigt sogen. Transposition der Gefässe; die Aorta entspringt aus der rechten, die Arter. pulmonal. aus der linken Herzkammer. beide Gefässe stehen durch den weit offen gebliebenen Ductus Botalli in Verbindung (sodass ein Teil des Lungenvenenblutes in den grossen Kreislauf gelangen konnte). Vierordt konnte 74 Fälle dieser Art zusammenstellen; die meisten starben vor Ablauf des 1. Lebensjahres.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 45.)

13) Einen Leberabscess bei einem 2jähr. Kinde beschreibt Ganicourt. Die Affection hatte sich nach einem Falle entwickelt und wurde durch einen chirurgischen Eingriff geheilt.

(Acad. de méd. 19. IX. 99. — Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 43.)

14) Forcierte Erweiterung des Brustkorbes als Mittel zur Stillung von Nasenbluten empfiehlt A. Fedorowitsch. Pat. sitzt vollkommen gerade auf einem Stuhl, legt beide Arme auf den Kopf und führt dabei ruhige, möglichst tiefe Athembewegungen bei offenem Munde aus. Dadurch werden die Venen des Kopfes und der Nase möglichst blutleer gemacht, das Nasenbluten steht. Auf diese Weise erzielte F. Erfolg in 14 Fällen (darunter 13 Kinder).

(Boleitschnaja gaseta Botkina 1899 No. 29. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 10.)

15) Eine familiäre Kropferkrankung in Berlin beobachtete, wie er in der Berliner medic. Gesellschaft (18. X. 99) mitteilte, Holländer, ein Beweis für die Vererbung dieses Leidens. H. demonstriert 5 Patientinnen, alle mit diffusum parenchymatös-hyperplastischem Kropf behaftet. Die Mutter der jungen Damen acquirierte in einer vollkommenen kropffreien Gegend Mecklenburgs angeblich durch Tragen schwerer Lasten auf dem Kopf als junges Mädchen einen umfangreichen Kropf; sie verheiratete sich nach Berlin, wo sie in den letzten 40 Jahren wohnte. Von ihren 7 Kindern (6 Töchtern, 1 Sohn) bekamen sämt-

liche Töchter (auch der Sohn soll „dicken Hals“ haben), etwa im Alter von 11 Jahren Struma, die bei vierten grosse Dimensionen annahm. (Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 45.)

16) Die **linksseitige temporäre Hemicraniektomie** führte Jonnesco aus bei einem sehr intelligenten Knaben von 14 Jahren, welcher stark stotterte und deutliche Abflachung der linken Schädelhälfte aufwies. Nachdem die Schädelhälfte zur Seite geklappt war, wurde die Dura durch 4 Schnitte eröffnet. Vor dem Zurückklappen des Knochenlappens wurde von seinem convexen, oberen Rande ein 12 cm langes und $2\frac{1}{2}$ cm breites Segment entfernt. Dann wurde der Lappen zurückgeklappt und die Haut vernäht. Unmittelbar nach der Operation traten für 2 Tage vollkommene Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie und grosse Prostration auf. Da diese Erscheinungen auf Hirndruck infolge angesammelter Gerinnsel geschoben wurden, wurde am 3. Tage noch einmal der Schädel eröffnet, und es wurden einige Blutgerinnsel ausgeräumt. Danach wiederum vollkommene Naht. Am nächsten Tage waren Aphasie und Hemiplegie verschwunden. Nach etwa 1 Monat ist an die Stelle des Substanzverlustes eine leichte Depression, welche mit einem weichen, aber ziemlich widerstandsfähigen Gewebe ausgefüllt ist, zu fühlen. In therapeutischer Hinsicht war der Erfolg überraschend. Pat. spricht vollkommen fliessend, und nur, wenn er erregt ist und die Worte überstürzen will, sind noch Spuren des Stotterns vorhanden.

(Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Bucarest, T. I. No. 4. — Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 51.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

11) In dem Verlag von Seitz & Schauer in München erscheint in Kürze ein unter Mitwirkung von Privatdozent Dr. Bing, Privatdozent Dr. Fischl, Dr. Th. S. Flatau, Dr. Fuchs, Dr. S. Goldschmidt, Prof. Dr. Hoffa, Dr. Max Joseph, Prof. Dr. Königshöfer, Dr. Lillienfeld, Prof. Dr. Martius, Prof. Dr. M. Mendelssohn, Dr. Rosen, Privatdozent Dr. Schäffer, Privatdozent Dr. Windscheid von A. Nobiling und L. Jankau herausgegebenes „**Handbuch der Prophylaxe**“. Das ganze Werk wird etwa vierzig Bogen stark und in zehn Abschnitte zerfallen. Zunächst wird erscheinen: Die Prophylaxe in der Geburtshilfe und Gynäkologie von Privatdozent Dr. Schäffer-Heidelberg.

12) Was leistet Prof. Landerer's Zimmtsäure-Behandlung für Lungenschwindsucht in der Praxis? Diese Frage beantwortet Dr. Hessen in einer gleichen Titel führenden Brochüre (Mannheim, Dr. Haas'sche Druckerei), in welcher er über die Resultate berichtet, die er mit den Hetol-Injectionen („Hetol“ ist zimmtsäures Natron) bei 4 Fällen erzielte. Einsicht in diese Krankengeschichten zeigt, dass diese Behandlung in der That grössere Beachtung seitens der Praktiker verdient, die namentlich in den Anfangsstadien mit Hetol Ausserordentliches leisten könnten.

13) Saltarino bietet uns mit seinem Buche **Abnormitäten** (Verlag von Ed. Lintz, Düsseldorf. Preis: M. 10) einen sehr schön ausgestatteten Atlas von Missgeburten und abnormen Persönlichkeiten, wie sie zu verschiedenen Zeiten lebten und sich als Schaustücke sehen liessen. Den einzelnen Abbildungen sind kurze Lebensbeschreibungen beigegeben. Wenn auch das Buch nicht hohes spezifisch ärztliches Interesse hat, so wird der Inhalt immerhin den Arzt mehr interessieren, als den Laien, weshalb eine Erwähnung desselben hier wünschenswert erschien. Die Abbildungen sind gut ausgeführt und führen uns die betreffenden Persönlichkeiten deutlich vor Augen.

14) Die **Pflege der Wöchnerinnen und Neugeborenen** Dr. Beaucamp's ist in 3. Auflage erschienen (Bonn, P. Hauptmann. M. 1.50), was schon zur Genüge dafür spricht, dass der Wert des Büchelchens anerkannt worden ist, und dasselbe Eingang in den Kreisen gefunden hat, für die es bestimmt ist. Der Arzt kann es diesen auch mit ruhigem Gewissen empfehlen, da der Autor es verstanden hat, mit kurzen Worten alles Wissenswerte klar und deutlich zu sagen, und nicht in den Fehler verfiel, zu viel zur Sprache zu bringen und unfruchtbares Halbwissen zu erzeugen.

Verantwortlicher Redakteur: Dr. Eugen Graetzer in Sprottau. Verlag der Dürsch'schen Buchhandlung in Leipzig. — Druck von Lippert & Co. (G. Patz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. März 1900.

No. 3.

Inhaltsübersicht.

I. Referate: 45. *Soltmann*, Sklerema neonatorum. 46. *Bloch*, Pemphigus neonatorum. 47. *Heuss*, Ichthyosis. 48. *Roth*, Urticaria. 49. *Kaposi*, Xeroderma pigmentosum. 50. *Taylor*, Ekzem und Asthma. 51. *Pröbsting*, Inspiratorischer Stridor. 52. *Reimann*, Acute Leukämie. 53. *Stolper*, Geschwülste der Kreuz-Steissbeingegegend. 54. *Lanz*, Syndaktylie. 55. *Brosin*, Mikromelia. 56. *Herman*, Gehirnbrüche. 57. *Hochsinger*, Pseudoparalysis heredosyphilitica. 58. *Soltmann*, Landry'sche Paralyse. 59. *Audeont*, Hydrocephalus und Syphilis. 60. *Spiller*, 61. *Vizioli*, 62. *Solortzoff*, Syphilis und Affectionen des Centralnervensystems. 63. *Filatow*, Acute Ataxie.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen: 17. Congress für innere Medicin. 18. Validol. 19. Nährstoff Heyden. 20. Agglutination. 21. Scharlacherreger. 22. Impfung mit Scharlachgift. 23. Atresia recti et vaginae. 24. Mikroglossie. 25. Adenoide Vegetationen. 26. Ueberzählige Glans penis. 27. Ekzem. 28. Mastdarmprolaps. 29. Haemophilie. 30. Thyreoidin. 31. Fremdkörper.

II. Referate.

45) O. Soltmann. Sklerema neonatorum (Sklerödem, Soltmann).*)

(Sep.-Abdr. aus der Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde.)

Unter Sklerema neonatorum verstehen wir gemeinhin eine unter lebhaftem Sinken der Eigenwärme einhergehende Verhärtung der Haut und des unter ihr liegenden Zell- (und Fett-)gewebes mit Infiltration von Serum unter die Haut des Neugeborenen.

Die erste Mitteilung stammt wahrscheinlich von Umberius, einem Arzt in Ulm, der im Jahre 1718 von einem im achten Monat der Schwangerschaft geborenen Kinde spricht, das so hart wie Stein und kalt wie Eis lebend zur Welt kam. Die nächstfolgenden Beobachtungen teilten Curcio, Reddelius, Auvity, Deumann und Underwood mit. Alsdann mehrten sich die Notizen über das Sklerem, namentlich in darauf bezüglichen Dissertationen. Zumal aus Findelhäusern hörte man öfter von jenem eigentümlichen Krankheitszustand, über dessen Wesen noch heute mancherlei Controversen

*) Um auch Denjenigen, welche das Eulenburg'sche Riesenwerk nicht besitzen, die Kenntnis dieses Artikels zu übermitteln bringen wir denselben zum Abdruck.

Red.

herrschen, wie schon die zahlreichen Namen, die für die Krankheit gebräuchlich sind, beweisen. Als Synonyma gelten: Sklerema, Skleroma, Sklema, Sklerysma, Sklerodermia, Algidity progressive, Oedema neonatorum, Induratio telae cellulosaе, Induratio adiposa u. s. w. Ausführliche Beschreibungen wurden namentlich von den Kinderärzten zu Anfang des 19. Jahrhunderts gegeben, so von Underwood, West in England, Légroux, Léger, Troccon, Billard, Valleix, später Hervieux und Bouchut in Frankreich, Fleischhammer, Fleischmann, Bednař, Löschner, Meissner, Hennig in Deutschland. Späterhin trugen namentlich Clementowsky und Parrot dazu bei, die irrigen Anschauungen über diese Krankheit zu berichtigen und einer geläuterten Auffassung über Wesen und Ursache derselben Eingang zu verschaffen. Dies war um so wichtiger, als bis dahin zwei Krankheitszustände mit einander verwechselt und zusammengeworfen wurden, die streng genommen nichts mit einander zu thun haben, nämlich das Sklerem und das Oedem der Neugeborenen. Ich will gleich hier bemerken, dass uns in unserer Abhandlung hauptsächlich das Oedem beschäftigt, auf das sich die meisten unter dem Namen Sklerema veröffentlichten Mittheilungen beziehen, und habe mit Rücksichtnahme auf die Thatsache, dass bis in die jüngste Zeit der Name Sklerem ganz allgemein für das Oedem beibehalten wurde, für unsere Krankheit den Namen Sklerödem vorgeschlagen. Weiter unten werde ich auf das Verhältniß des Sklerems zum Oedem ausführlich zurückkommen.

Pathogenese. In der ersten Zeit brachte man das Sklerem, i. e. Oedem der Neugeborenen, in Verbindung mit angeborenen Herzfehlern. Namentlich Klappenfehler, das Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus art. Botalli sollten direct zur Zellgewebsverhärtung führen. Später wollte man die Krankheit als Folge einer Pneumonie bei Neugeborenen ansehen, wahrscheinlich infolge der häufigen Coincidenzerscheinungen beider Processe. An Stelle der Pneumonie trat später die Atelektase. Noch um das Jahr 1860 meinte Ch. West: „Wir sind überzeugt, dass dieser früher für Pneumonie gehaltene Zustand nur von der fehlenden Ausdehnung der Lunge herrührt, und begreifen wohl, wie unmittelbar nach der Geburt durch den Einfluss der Kälte, schlechter Nahrung und schlechter Luft im Findelhause die Respiration nur mangelhaft eingeleitet werde. Somit sinkt die Eigenwärme, das noch zum Theil durch die ungeschlossenen fötalen Oeffnungen fließende Blut stockt in seinem Laufe, erzeugt passive Ergüsse in den grossen Höhlen des Körpers und hydropische Anschwellung der Oberfläche. Die vorhandenen Eigentümlichkeiten des Oedems entkräften nicht diese Erklärung für die Entstehung derselben.“ Auf ähnliche Standpunkte stellen sich auch Légrande, Bailly, Ritter und Lewi. Billard sah das Wesen der Erkrankung in der Hydropsie. Roger dagegen glaubte dies deshalb nicht, weil es Fälle von Sklerem gäbe, bei denen keine Spur eines Oedems sich bemerklich macht, und Bouchut hielt das Oedem nur für ein Symptom des Sklerems und legte ihm dieselbe Bedeutung bei, wie dem Oedem bei Herzkranken und Krankheitsprocessen, bei denen mechanische Hindernisse in der Capillarcirculation vorhanden sind. Carminati, Henke, Gölis u. a. suchten das Wesen der

Krankheit in einer entzündlichen Stase, und Rokitansky ging sogar so weit, dass er alle Theorien, die zur Erklärung der Zellgewebsverhärtung aufgestellt wurden und nicht dem entzündlichen Ursprung des (Oedems) Sklerems das Wort redeten, geradezu für falsch erklärt. Virchow schloss sich insofern der Ansicht Rokitansky's an, als er die *Induratio telae cellulosaе neonatorum* der Elephantiasis anreihete. Hennig hielt das Sklerem für eine asthenische Entzündung. Clementowsky machte indessen geltend, dass die Hyperämie des ödematösen Sklerems keine active, sondern eine passive, mechanische ist, und vor allem anderweitige Erscheinungen einer Entzündung sich weder klinisch, noch anatomisch finden lassen. „Jene Masse von Zellen, welche die Entzündung charakterisiert, findet sich weder in der Haut, noch im Unterhautzellgewebe; die Faserbündel des Bindegewebes sind keineswegs vermehrt und die übrigen Elemente geben keine Anzeichen von Atrophie; die Fettkügelchen der Zellenfettschicht, die sich bei der Wucherung der Faserbündel vorzugsweise diesem Prozesse preisgegeben sehen, bewahren in dem ödematösen Sklerem der Neugeborenen ihre Integrität und haben ein vollkommen normales Ansehen.“ Wenn man hie und da einige Zellen in der Teilung begriffen findet, so entspricht dies einer physiologischen Entwicklungsphase des Zellgewebes beim Neugeborenen, es hängt dies einfach mit den Wachstumserscheinungen der noch embryonalen Gewebe der Neugeborenen zusammen und ist um so begreiflicher, wenn man bedenkt, dass die Haut der Neugeborenen infolge des neuen und ungewohnten Reizes der atmosphärischen Luft sich auch in einem gewissen Grade von Reizung befindet. Immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich kürzlich in der durch Einstich entleerten ödematösen Flüssigkeit eines sklerematösen, mit Lues hereditaria behafteten Neugeborenen, der keine Spur einer Puerperalinfektion zeigte, zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen wahrnahm, während doch gemeinhin angenommen wird, dass das Oedem die Eigenschaften eines gewöhnlichen hydroptischen Serums darbietet. Was die gallertigen Massen im Unterhautzellgewebe beim Sklerödem anlangt, so haben auch diese nichts mit einer Entzündung oder einem lymphatischen Oedem (Virchow) zu thun, sondern lassen sich einfach aus den Untersuchungen Al. Schmidt's: Ueber den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861) erklären. So erscheint es mir, als ob das Oedem beim Sklerödem nicht als Consecutiverscheinung einer Entzündung auftritt und überhaupt nichts Specificisches besitzt. Die Härte der ödematösen Teile, die in Ausnahmefällen fast die Höhe wie beim symptomatischen Sklerema (*adiposum*) erlangt, hängt auch nicht von der Qualität, sondern einzig und allein, wie mir dünkt, von der Quantität ab. Je bedeutender diese, desto mehr muss die Nachgiebigkeit der ausgedehnten Bedeckungen erschöpft sein, und desto mehr muss die Härte in die Erscheinung treten. Daher lässt denn auch die Härte nach Entleerung der Flüssigkeit durch Einstich nach.

Wie kommt nun aber das Oedem zustande? So verschieden auch die Ansichten darüber früher waren, so sind doch die meisten Autoren der Neuzeit darüber einig, dass die letzte Ursache in einer Behinderung der Blutcirculation zu suchen ist. Nach der Anschauung der älteren Schriftsteller sollte diese Circulations-

störung erst eine secundäre sein. So meinten Bouchut, Löschner, Letourneau u. a. Letourneau erkannte, wie Ch. West, in der Respirationsstörung und Unwegsamkeit der Alveolen (Atelektase) die letzte Ursache des Sklerems und identifizierte dasselbe deshalb geradezu mit der Asphyxie, eine Ansicht, deren Unhaltbarkeit schon daraus erhellt, dass eben die meisten asphyktischen Neugeborenen nicht sklerematös werden. Das Gleiche gilt von der Algidité progressive Hervieux's, so dass dann dieser auch selbst erklärte, das Massgebende für die Krankheit sei die gehemmte Wärmeentwicklung, nicht das Oedem oder Sklerem, die nur gelegentlich als Symptome hinzutreten könnten. Löschner wieder sah die Abnahme der Körpertemperatur, das Sinken der Eigenwärme nur als eine Folge der Störung in der Gesamternährung und der dadurch herbeigeführten Behinderung der Circulation und Respiration an. Hennig nahm als Grund der gestörten Circulation eine Paralyse der Hautgefäße an, Vogel leitete die periphere Transsudation (Oedem) und die Temperaturabnahme von einer mangelhaften Herzzinnervation ab (vergl. unter Musmeci d'Agata), und Rigal erkannte in der Insufficienz des Herzens und der Saugadern den Ausgangspunkt für alle Symptome, die das Sklerödem bilden. Interessant ist immerhin, dass Demme bei der Section eines an Sklerem verstorbenen Kindes eine deutlich ausgeprägte Herzverfettung, namentlich des rechten Ventrikels, fand. In einem zweiten Falle glaubte er, dass das Sklerem, welches sich mit Purpura und disseminierter Hautangrän complicierte, durch die bei der Section gefundenen myokarditischen, in Abscedierung übergegangenen Herde an den Zipfeln der Atrioventricularklappe bedingt sei. Hierdurch die Abschwächung der Muskelenergie des Herzens, Verlangsamung und Behinderung der Circulation, Herabsetzung der Temperatur und endlich Sklerem. Und doch, selbst wenn die Schwäche des Herzens und träge Circulation eine grosse Rolle für das Zustandekommen des Sklerödems spielen mag, zumal die meisten davon ergriffenen Neugeborenen nicht völlig ausgetragen sind, einen kaum fühlbaren Puls haben, unvollkommen und oberflächlich atmen und sich Stauungserscheinungen und Oedem dadurch hinlänglich erklären, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass diese Schwachzustände der Blutbewegung, der Herzzinnervation, der Ernährung, der Respiration allein nicht ausreichen können, um das Sklerödem zu erzeugen. Sehr treffend bemerkt denn auch Clementowsky, dass Kinder mit angeborener Lebensschwäche, d. h. nicht ausgetragene, an und für sich nicht sklerematös werden; zwar bekommen sie infolge ihrer Herzwäche ein Oedem an den Unterextremitäten, allein der Unterschied zwischen den nicht ausgetragenen und sklerödematösen Kindern besteht darin, dass bei den ersteren die Herzkraft allmählich mit dem Alter des Kindes zunimmt und damit das Oedem verschwindet, während umgekehrt bei den letzteren in lawinenartiger Progression die Herzwäche und vor allem die ödematöse Infiltration an Intensität und Extensität bis zum Tode zunehmen. Von 275 Kindern, die nicht ausgetragen waren und die Clementowsky zu diesem Zweck beobachtete, bekamen 182 Verhärtung der Waden, 93 blieben frei. Von diesen 182 blieben unter Abnahme dieser Erscheinung und zunehmender Kraft 34 am

Leben, während bei 52 allgemeines Sklerödem auftrat. Die restierenden 96 verloren ihr Oedem der Extremitäten, entwickelten sich anfangs gut und starben späterhin an zufälligen Krankheiten, unabhängig von dem Sklerödem. Nach alledem erscheint es uns nötig, zur Entstehung der Sklerödeme neben den genannten Momenten noch eine krankhafte Disposition des Blutlebens, respective eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände anzunehmen. Interessant war mir in dieser Beziehung eine Beobachtung bei dem sklerematösen Kind eines Eisenbahnbeamten. Das Sklerödem heilte, das Kind (1889 geboren) entwickelte sich in den ersten Jahren sehr schlecht, zahnte langsam und unregelmässig und war auffallend anämisch und gedunsen bis zum dritten Lebensjahr. Hier stellte sich ohne irgend eine Veranlassung eine ziemlich hartnäckige *Purpura haemorrhagica* ein, die häufige Hautrecidive machte und das Kind ging im 4. Jahre an einer embolischen Pneumonie zugrunde. (Section nicht möglich.) Eine Nephritis bestand nicht! Musmeci d'Agata endlich hat neuerdings das Sklerem für eine vasomotorische und trophische Vagusneurose erklärt und unterscheidet ein weiches und ein hartes Sklerem, ein partielles und diffuses, ein einfaches und compliciertes.

Natürlich bezieht sich alles eben Angeführte immer auf das Oedem der Neugeborenen, auf das Sclerema oedematosum oder Sklerödem. Anders verhält es sich mit dem Sklerem im engeren Sinne, dem Sclerema adiposum der früheren Autoren. Billard hielt dasselbe für ein cadaveröses Phänomen, das höchstens noch in der Agonie kurz vor dem Tode auftreten könne und sich als eine Gerinnung des Unterhautfettes infolge der gesunkenen Körpertemperatur markiere. Ähnlich sprachen sich Valleix und Bouchut aus. Nach ihnen entwickelt sich dieses Sklerem nur am Ende langwieriger Krankheiten mit profusen Säfteverlusten. Dieses Sklerem ist demgemäss keine selbstständige Krankheit, sondern hat nur eine symptomatische Bedeutung. Die Krankheiten, bei denen wir es hauptsächlich beobachten können, sind die mit Durchfall einhergehenden Darmaffectionen der ersten Lebenszeit: der Enterokataarrh, die Enteritis, der Brechdurchfall, die Dysenterie. Sehr selten sehen wir es auch bei gewissen Formen der Pneumonie. Rilliet und Barthez hielten übrigens das Sclerema (adiposum) für eine selbstständige Krankheit und auch Clementowsky, der streng zwischen Sclerema oedematosum und adiposum unterschieden wissen will, glaubt in letzterem nicht bloß ein Symptom erkennen zu dürfen, das sich in der Agonie der genannten Krankheiten einstellt, da es eine Reihe von Fällen gibt, wo dasselbe selbst 2—3 Tage lang und mehr vor dem Tode bestanden haben soll. Ich erkenne in dem Sclerema (adiposum) nur ein Symptom, und zwar ein Symptom der Bluteindickung bei plötzlichen überstürzten und massigen Wasserausscheidungen und Serumverlust, wie sie namentlich bei der Cholera infantum und den Sommerdiarrhoen der Säuglinge vorzukommen pflegen. Darum stimme ich auch v. Widerhofer ganz bei, wenn er meint, dass die parenchymatösen Flüssigkeiten zur Deckung des für den Blutkreislauf so verhängnisvollen Verlustes zwar herangezogen werden, dass dies aber nicht hinlangt, um den gewünschten Ausgleich in unserem Körper-

haushalt zu erzielen. Daher kommt es denn zu hochgradigen Stauungen, Stasen und Thrombosen in den verschiedensten Capillarbezirken mit Lähmung der vitalen Centren nach umfangreichster Eindickung des Blutes und Austrocknung der Körperorgane, die sich schon in vivo an der Trockenheit der sichtbaren Schleimhäute documentiert. Dass es unter solchen Umständen aber nicht mehr zu einer serösen Transsudation, zum Oedem kommen kann, sondern zum einfachen Sklerem, ist begreiflich, und bin ich der Meinung, dass man auch für diesen Zustand den Ausdruck Sklerem (früher Sclerema adiposum) im Gegensatz zum Sklerödem (früher Sclerema oedematosum) beibehalten soll. Das Sklerem in diesem Sinne aber entspricht der athreptischen Induration Parrot's. Wir werden auf die Unterschiede beider Krankheitszustände bei der Anatomie noch einmal zurückkommen. Gemeinsam ist beiden nur ein pathogenetisches Moment, das ist die hochgradige, mit dem Sinken der Eigenwärme verbundene Schwäche, mag sie nun wie beim Sklerödem angeboren (essentiell) oder wie beim Sklerem erworben (symptomatisch) sein.

Beide Prozesse haben aber mit der Sclerodermia (adultorum) nichts zu thun. Zwar kommt letztere durchaus nicht ausschliesslich beim Erwachsenen vor, es finden sich vielmehr unter 26 in der Literatur gesammelten Fällen sechs, die allein dem ersten Lebensjahre angehören, aber das Sklerem und die Sklerodermie zu identifizieren, wie Thirial wollte, oder mit Hennig die erstere für eine Vorstufe der letzteren zu halten, ist klinisch und anatomisch absolut unbegründet und schon Roger, Le Breton, Hervieux, Gillette und namentlich Rayer haben das Unhaltbare dieser Anschauung dargethan. Ich verweise diesbezüglich auf den Artikel Sklerodermie.

Aetiologie. Die meisten von Sklerödem befallenen Kinder sind mit angeborener Lebensschwäche behaftete frühgeborene Neugeborene, die meist ein Körpergewicht unter 1500 Gramm haben, bei denen die Energie des Herzmuskels also an und für sich herabgesetzt ist (4 Fälle eigener Beobachtung). Gewöhnlich beginnt die Affection mit dem 2.—4. Lebenstage. Nach dem 8. Tage nur selten (Ritter, Rayer, Bouchut). Congenital ist sie nur ausnahmsweise von Umberius, Suckling, Billard beobachtet. Ich selbst sah zwei derartige Fälle bei mit Lues congenita (syphilitischer Hautinfiltration) behafteten Kindern, die beide starben. Ungünstige Aussenverhältnisse, Kälte, schlecht ventilirte Wohnräume, qualitativ und quantitativ ungenügende Nahrung scheinen ihrer Entstehung besonders förderlich zu sein. Daher stellen die Kellerwohnungen der Armen, die Massenquartiere des Proletariats, Findelhäuser u. s. w. das grösste Contingent. Jörg, Danyau, Moreau u. a. haben niemals Sklerem gesehen. Rayer hatte in einem Zeitraume von fünf Jahren, trotz seines enormen Materials, das in den Ammenbureaus den ärmsten Classen zuzählte, nur 3mal und in der ganzen Zeit seiner Privatpraxis nur 2mal Sklerem zu beobachten Gelegenheit. Im Findelhause zu Paris dagegen sollen nach seiner Angabe damals jährlich mehr denn 150 Fälle vorgekommen sein. Auch Billard gibt an, im Jahre 1826 unter 5932 Findelkindern 240 mit Sklerem behaftete (i. e. 4,4 %) gesehen zu haben; doch muss hier bemerkt werden, dass

die hohe Zahl wahrscheinlich aus der Verwechslung von Sklerem und Sklerödem resultiert. Worin in letzter Instanz die Ursache der hohen Frequenz in diesen Anstalten gelegen ist, darf keineswegs als bekannt angesehen werden, da man in einem wohlorganisierten Findelhaus kaum auf mangelhafte Bekleidung, Pflege, Ernährung, schlechte Ventilation zurückgreifen darf, obwohl letzteres, namentlich bei Ueberfüllung der Räume, noch am leichtesten passieren dürfte. Vielleicht spielt hier ein Infektionserreger aus der Reihe der *Bacilli septici haemorrhagici* eine Rolle. Wenigstens spricht dafür der Umstand, dass Haut- und Nabelblutungen in einzelnen Fällen vorkamen, sei es allein oder wie bei der „Puerperalinfection der Neugeborenen“ mit Icterus, Erysipelas, Phlegmone gepaart. Dass ein spezifischer Krankheitserreger stets das Sklerödem bedinge, glaube ich nicht. Schmidt fand bei drei sklerematösen Kindern plumpe, an beiden Polen abgerundete Bacillen, die in den Hautcapillaren zur Thrombenbildung geführt hatten. Aufrecht konnte bei einem mit acuter Leberatrophie verstorbenen sklerematösen Neugeborenen zwischen den kernlosen Leberzellen zahlreiche, dem *Bacterium coli* ähnliche Bacillen nachweisen. Comba erhielt bei der bakteriologischen Untersuchung bei einem an Septikämie mit Sklerem behafteten Neugeborenen in Blut und Lunge den Friedländer'schen Bacillus. In zwei weiteren von Comba mitgeteilten Fällen konnten *Streptococcus pyogenes* und *Bacterium coli commune* einerseits und *Staphylococcus pyogenes aureus* in fast allen Organen an Schnittpräparaten und im Blut in grosser Zahl nachgewiesen werden. Comba meint, dass durch die Toxine der die Septikämie bedingenden Mikroorganismen eine Schädigung der Gefässwände gesetzt sei und dadurch das Sklerem hervortrat. Hervieux wollte die anhaltende Rückenlage der jüngeren Kinder in Findelhaus und Krippe beschuldigen, welche in Verbindung mit Unzulässigkeiten der Ernährung wieder den Blutkreislauf nachteilig beeinflussen, wie man schon aus den häufig bei diesen Kindern auftretenden Atelektasen der Lunge und lobulären Pneumonien schliessen könne. Jedenfalls wird man auf eine Summe von socialen und hygienischen Missständen zurückgreifen müssen, die hier für die Häufigkeit des Sklerödems massgebend sind. Diese selbst aber muss unter den heutigen Verhältnissen in derartigen Instituten stark angezweifelt werden. Am meisten könnte noch der deprimierende Einfluss der Kälte auf die Organe des Kreislaufs, namentlich bei nicht ausgetragenen Kindern, geltend gemacht werden, obwohl aus den Findelhausbeobachtungen Billard's auch dafür keine Anhaltspunkte zu finden sind.

Pathologische Anatomie. Bei dem symptomatischen Sklerem (*Sclerema adiposum*) finden wir, abgesehen von den durch die Grundkrankheit bedingten Veränderungen, entsprechend den obigen Angaben, hochgradige Atrophie und Vertrocknung der Haut mit Verdichtung ihrer Schichten, Bindegewebswucherung und Fettschwund. Die Fettzellen sind zu eiförmigen, fast fettlosen Gebilden geschrumpft mit deutlich wahrnehmbaren Kernen. Das Lumen der Blutgefässe der Haut ist meist so reduciert, dass man dasselbe nicht erkennen kann. Die starre Haut haftet fest an der Unterlage. Wesentlich anders gestaltet sich nun das Bild bei unserer Krankheit, dem

Sklerödem. Hier ist die asbestglänzende, gespannte, häufig marmorierte bläuliche oder alabasterweisse Haut stets von der Unterlage bedeutend abgehoben, infolge der ödematösen Infiltration des subcutanen Gewebes. Ist die Infiltration eine sehr massige, so macht sich auch hier, je mehr die Ausdehnbarkeit der Haut erschöpft ist, eine nicht unbedeutende Starre der Haut mit Unbeweglichkeit der Teile bemerklich, wie das für das Sclerema (adiposum) so charakteristisch ist, obwohl sie nie den Grad erreicht wie bei diesem. Sticht man die ödematöse Haut ein, oder macht man einen Einschnitt in dieselbe, so sickert tropfenweise seröse, klare, zum Teil mit Blut gemischte und dann fleischfarbene gallertige Flüssigkeit aus, die zuweilen schnell an der Luft gerinnt. Das Fettgewebe erscheint auf dem Durchschnitte meist krümelig oder körnig, nach Bednař's Angabe bisweilen zu einer gelbbraunen Masse verdichtet.

Die inneren Organe befinden sich meist im Zustande der Hyperämie, so die Gehirnhäute, das Gehirn, Lunge, Leber und Nieren. Zuweilen findet man das Gehirn ödematös, von weisslich-heller Farbe, stark erweicht. Seröse und blutige Ergüsse in die Ventrikel, Extravasate in die Substanz des Gehirns gehören zu den Ausnahmen. Hypostatische Pneumonie, lobuläre Herde, Atelektasen an den abhängigen Lungenpartien, Ekchymosen auf dem Perikard und auf der Pleura, seröse und blutige Ergüsse in den Pleurasack und in das Peritoneum sind die gewöhnlichen Befunde. Seltener findet man ein beträchtliches peritoneales Exsudat vor und Erweichungen in Leber, Milz, Niere und Herz, die nach Buhl's Auffassung als Folgen parenchymatöser, durch das Oedem bedingter Entzündungen zu betrachten wären. Häufiger beobachtet man auch im Magen und Darmcanal, Blase und Nieren Ekchymosen (Parrot). In vereinzelter, mit Puerperalinfektion einhergehenden Fällen findet man Entzündungen und Vereiterungen der Gelenke, Blutungen und Abscesse der Haut und Muskelsubstanz, auch gallertige Infiltration der Muskelbinden (Vogel).

Symptomatologie. Die örtlichen Erscheinungen von Seiten der Haut, die spätestens nach dem sechsten Lebenstage hervortreten, sind so bedeutungsvoll und auch für das Auge imponierend, dass ihnen gegenüber die Allgemeinerscheinungen gewöhnlich ganz in den Hintergrund treten. Da die meisten von Sklerödem befallenen Kinder mit angeborener Lebensschwäche befallen sind, so zeichnen sie sich von vornherein durch träge Bewegungen, anhaltenden Schlaf, erschwertes Saugvermögen aus. Die Respiration ist oberflächlich, unregelmässig, verlangsamt; der Puls ist klein, aussetzend, unregelmässig beschleunigt, selten gleichmässig, verlangsamt, stets schwer fühlbar. Die Herztöne sind kaum hörbar, die Eigenwärme ist um 1—2° unter die Norm gesunken. Sobald sich Oedem und Induration der Haut bemerklich machen, treten diese Erscheinungen noch prägnanter hervor. Die Nahrungsaufnahme wird gänzlich verweigert, ist auch wohl unmöglich, die Atmung stockt, die Kälte der äusseren Bedeckungen nimmt zu, die Bewegungen sind fast gänzlich sistiert. Ab und zu vernimmt man ein klägliches, kummervolles, unterdrücktes oder quiekendes Geschrei, dessen eigentümliches Timbre von dem Oedem der Stimmbänder und des Kehlkopfs herzuleiten ist. Die Urinsecretion ist spärlich, der Stuhl retardiert.

Die mehr und mehr ausgedehnte, glänzend gespannte Haut ist gleichförmig blassgelb oder marmoriert, hier und da mit Ekchymosen (Purpura, disseminierte Hautangrän, Demme) besetzt. Gewöhnlich breitet sich das Oedem, an den Waden und Schenkeln beginnend, auf den Hals, auf die Arme und Hände aus; die Teile erscheinen wachstümlich oder asbestglänzend, die Faltenbildung ist aufgehoben. Allmählich werden auch die Scham-, die Nabelgegend, Hinterbacken und Rücken ergriffen, nur in den seltensten Fällen auch die vorderen Brustteile, Halsgegend und Gesicht.

Während die Spannung der von Oedem befallenen Teile immer mehr steigt, die Temperatur auf 29, 25, 22° C. sinkt*), die Atmung stertorös und langsamer wird, Puls- und Herztöne nicht mehr wahrzunehmen sind, erlischt gewöhnlich untersichtbar zunehmender Schwäche und lethargischem Schlafe das Leben. Nur in seltenen Fällen beschliessen partielle oder allgemeine tonische Krämpfe die traurige Scene.

Als Complicationen beobachtet man am häufigsten Pneumonien, ohne dass diese jedoch zu einer wirklichen Temperatursteigerung, ausser im Beginne, Veranlassung geben. Im übrigen hat man Icterus, Erysipelas: Pemphigus, Furunculosis, Purpura, Hautangrän, Polyarthritis rheumatica, Peritonitis, Arteriitis umbilicalis und Meningitis zugleich mit dem Sklerödem oder im Verlaufe desselben sich entwickeln sehen. In zwei Fällen sah ich Sklerödem bei mit Syphilis hereditaria behafteten Kindern.

Meist dauert der Process 5—8 Tage, selten länger, bis zu 20 Tagen. Durch die Complicationen gestaltet sich die ohnehin ungünstige Prognose absolut schlecht. Die Sterblichkeit bezieht sich durchschnittlich auf 80 bis 90 %. Ch. West meinte, dass $\frac{5}{8}$ der von Sklerödem befallenen Kinder im Findelhause zu Paris starben. Rayer äussert sich noch ungünstiger: „Nach dem, was wir gesehen und gelesen haben, glauben wir nicht, dass man in der grossen Zahl von Fällen, die im Pariser Findelhause jährlich vorgekommen sind, zwei bis drei Heilungen aufführen kann.“ Carminati dagegen meint, in Mailand würde $\frac{1}{3}$ der erkrankten Kinder gerettet. Namias hatte unter 7 Fällen 4 Heilungen zu verzeichnen. Kommt es zur Besserung, so verlieren die erkrankten Hautstellen an Spannung, werden weicher, die Bewegungen der Extremitäten werden ausgiebiger, die Respiration wird vertieft, der Puls kräftiger und accelerierter, die Sauglust beginnt, das Geschrei wird normal, die Haut feucht und faltig. So war es in zwei Fällen, die mir genasen. Alsdann beginnt die Reconvalescenz, die Haut schuppt, die Secretionen werden normal. In 10—20 Tagen ist der Krankheitsprocess beendet.

Diagnose. Nach dem Mitgetheilten ist die Diagnose leicht. Verwechslungen mit Erysipelas neonatorum müssen vermieden werden, wenn man die fieberhaften und gastrischen Erscheinungen, den vermehrten Durst, die Hautbeschaffenheit berücksichtigt. Die Scleroderma (adultorum) hat mit dem Sklerödem überhaupt nichts gemein, so dass es überaus befremdend klingt, wenn Hennig in der Sclerosis adultorum doch nur „die weiter gediehenen Anfänge des Sclerema neonatorum“ erkennen kann. Was das Sklerödem und Sclerema

*) Die geringste Temperatur, die ich beobachtete, betrug 29.8° C.

(adiposum) anlangt, so ist beiden gemeinschaftlich die hochgradige Schwäche, mag sie nun angeboren sein, wie im ersten, oder erworben, wie im anderen Falle. Gemeinschaftlich sind infolgedessen auch beiden Krankheitszuständen die aus der Schwäche resultierenden Erscheinungen, die Herzschwäche, die oberflächliche Respiration, das Sinken der Eigenwärme, die Schlafsucht. Allein das Sclerema adiposum hat nur symptomatische Bedeutung, als Schlussglied einer Reihe erschöpfender Krankheitsprocesse, das Sklerödem dagegen ist eine Krankheit sui generis, unabhängig von anderen Krankheiten. Bei ersterem ist die Haut gespannt, glanzlos, atrophisch, eng, prall und fest der Unterlage anhaftend, nicht von ihr abhebbar, hart wie Stein, infolge des festen, hammeltalgähnlichen Panniculus adiposus, oder knethar wie Brotteig oder Schnee, so dass der Fingerdruck eine tiefe anhaltende Grube hinterlässt; die Gliedmassen sind vollkommen immobil. Beim Sklerödem hingegen ist die Haut elastisch gespannt, voller Glanz, weit und ausgedehnt und von der Unterlage abgehoben. Bretthärte und totale Immobilität fehlen, der Fingerdruck hinterlässt fast stets eine Grube, die sich aber schnell ausgleicht. Alle diese Unterschiede sind sehr prägnant. Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich Sklerödem und Sklerem zugleich bei einem Individuum zur Beobachtung kommen. So trat bei einem von Sklerödem befallenen Kinde durch besondere Umstände eine so hochgradige Atrophie ein, dass nun nach Aufsaugung des Oedems allmählich unter hochgradigem Marasmus ein Sklerem sich entwickelte.

Therapie. Da in der Mehrzahl der Fälle frühgeborene, mit angeborener Lebensschwäche behaftete Kinder von dem Sklerödem befallen werden, so hat man bei derartigen Kindern gleich nach der Geburt gewisse prophylaktische Massregeln anzuwenden, um den Ausbruch der Krankheit zu verhüten.

Das Gebärmutter sei nicht dumpfig, feucht oder zugig. Ist der Neugeborene apnoisch, so meinte Hennig, solle man vor der Unterbindung der Nabelschnur 1—2 Esslöffel voll Blut aus dem Nabelstrang lassen. Mich dünkt, man soll sofort für die Manipulation Sorge tragen, durch die man die schwache, oberflächliche und aussetzende Respiration flott macht. Gelingt dies, so hülle man das Kind in gewärmte Watte oder Fettwolle ein, die man mit aromatischen und belebenden Dämpfen durchräuchern lassen kann. Man umgebe das Kind stets mit Wärmflaschen oder warmen Sandsäcken. Sehr zweckmässig sind die im Moskauer Findelhause üblichen Metallwannen mit doppelten Wandungen, durch die man kontinuierlich warmes Wasser fliessen lässt. Ähnliche Wärmwannen sind von Credé angegeben und zu diesem Zweck empfehlenswert, desgleichen die von Tarnier beschriebenen Brutöfen (Couveuse). Jedwede Blutentziehung im Hennig'schen Sinne, oder wie sie Paletta, Dugés, Léger und Valleix übten, ist zu verwerfen, sie vermehrt die Schwäche, begünstigt die progressive Temperaturabnahme und beschleunigt das Ende.

Reizende Einreibungen mit Braantwein, subcutane Aetherinjectionen, warme Mandelöleinreibungen mit Zusatz von Spiritus camphoratus sind im Beginne des Leidens zu versuchen. Wollen die Kinder nicht saugen, oder können sie es nicht mehr, so flösse man ihnen theelöffelweise Milch mit russischem Thee und einem Tropfen

Rum oder Cognac ein; am besten wird dies gelingen mittels der von mir construierten Saugflasche, die eine natürliche Saugpumpe darstellt, wodurch die Selbstbethätigung des Kindes beim Trinken nicht notwendig ist. Empfehlenswert sind ferner kleine Dosen von gutem Bordeaux, stark gezuckert und mit einigen Tropfen Pomeranzenessenz oder Zimmtinctur gemischt, sowie überhaupt alle Mittel, die die Energie der Innervationscentren für Atmung, Blutbewegung und Wärmeproduction unterstützen. Früher wandte man vielfach Fomentationen und Kataplasmen an, Paletta liebte warme, mit Kampher und Chamillen vermischte Mehlumschläge; Auvity, Carminati und Rochaux versuchten erweichende, mit aromatischen Kräutern versetzte Fomente und heisse Sandbäder. Rochaux und Légraux übten die Massage. Durch methodische Knetung und Streichung in der Richtung von der Peripherie dem Centrum zu sollten die Blutstasen beseitigt, die Circulation angeregt und die Respiration belebt werden, indem der Neugeborene den durch die Manipulationen hervorgerufenen Schmerz zu äussern strebt. Späterhin verband Légraux das Kneten mit passiven Bewegungen der Extremitäten, Beugungen und Streckungen, die er in bestimmten Tempos innerhalb 14 Stunden 6—8 mal wiederholen liess. Hierdurch will er in einigen Fällen binnen 4 Tagen Heilung erzielt haben; zuerst verschwand das Oedem, die Hautfärbung wurde normal, die Respiration vertiefte sich, die Eigenwärme stieg. Hervieux, der im Hospiz der Maternité die befallenen Pfléglinge mit Wärmflaschen, heissen Dämpfen und aromatischen Bädern behandelte, ohne einen günstigen Erfolg zu erzielen, und die natürliche Erwärmung des Kindes durch Contact mit der mütterlichen Atmosphäre für bei weitem rationeller hält, glaubt, dass Légraux offenbar mit besserem Materiale zu thun gehabt haben muss, d. h. mit Neugeborenen, die in jeder Beziehung unter günstigeren Verhältnissen sich befanden, wenn er seiner Methode so treffliche Resultate nachrühmt; mit den enfants trouvés der Findelhäuser würde er gewiss dabei wenig Glück gehabt haben. Immerhin verdient seine Methode Beachtung; er sowohl wie Rochaux und Barthez rühmen das Verfahren. Desgleichen Légendre, der die Massage mit aromatischen Bädern verband. Ich selbst kann aus Erfahrung die Massage dringend empfehlen (vergl. Breslauer ärztl. Ztg. 1882, p. 277; Jahresber. d. Kindersp. 45, 1882, p. 9), und neuerdings haben auch Namias und Demme die Massage in Verbindung mit Bädern mit gutem Erfolg geübt.

Wo die Lungen mit Secret überfüllt, Atelektasen und pneumonische Verdichtungen aufgetreten sind, da empfehlen sich warme Regendouchen, innerlich Liquor Ammonii anisat. als excitierendes Expectorans. West empfahl Brechmittel aus Ipecacuanha, Hennig Apomorphin.

Als Nahrungsmittel diene Muttermilch mit Zusatz einiger Tropfen Spiritus aethereus, Cognac oder Rum. Auch während der Reconvalescenz hat man der diätetischen und excitierenden Behandlung volle Aufmerksamkeit zu schenken und warme aromatische Bäder bis zur völligen Genesung fortzusetzen.

46) W. Bloch. Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus).

(Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus in Berlin.)

(Archiv f. Kinderheilkunde 1900 Bd. 28 Heft 1/2.)

Zum Schlusse seiner umfangreichen Arbeit legt B. als Ergebnis seiner Untersuchungen und Beobachtungen folgende Sätze nieder:

1. Der Pemphigus acutus neonatorum (non syphiliticus) tritt in 2 Formen, einer benignen und einer malignen, auf.

2. Die maligne Form, welche in der Mehrzahl der Fälle letal endet, beruht auf einer septikämischen Erkrankung; dabei spielt der Streptokokkus pyogenes die deletäre Rolle; die Eintrittspforte für die Infection liegt nicht klar zu Tage.

3. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen ausgedehnte Verbrühungen, der Pemphigus foliaceus (Cazenave) und die Dermatitis exfoliativa (Ritter) in Betracht.

4. Viele Fälle von malignem Pemphigus werden fälschlicherweise als Pemphigus foliaceus beschrieben. Viele Fälle von Dermatitis exfoliativa, wie sie teilweise von Ritter selbst und vielen anderen nach ihm als Varietäten der Krankheit geschildert wurden, stellen nichts anderes dar, als einen Pemphigus acutus malignus neonatorum.

5. Die Pemphiguserkrankung gehört keineswegs zu den unschuldigen Krankheiten des Säuglingsalters; ihre grosse Uebertragbarkeit, namentlich durch Hebammen, machen eine gesetzliche Anzeigepflicht nötig.

6. Für die Therapie kann bei den benignen Fällen die Anwendung von Salben (1% Salicyl-) Platz greifen. Bei malignen ist bisher nur mit der combinirten Anwendung von Eichenrindenabkochungen und Trockenpulvern (Zink, Talcum) Heilerfolg erzielt worden.

47) E. Heuss. Ein ungewöhnlicher Fall von Ichthyosis.

(Sep.-Abdr. aus den Verhandlungen des VI. Deutschen Dermatol.-Congresses.)

Pat. ist ein 16jähriges Mädchen, dessen ganze Hautoberfläche mit Ausnahme der Brustwarzengegend und den Schleimhäuten, die vollständig intact geblieben, von einem in abnormer Verhornung bestehenden Process ergriffen ist.

Am meisten ausgesprochen sind die Veränderungen in den Gelenkbeugen und Contactpartien (Achselhöhlen, Ellenbeugen, Nabel, Genito-analgegend), sowie an Hals und Fussrücken. Hier äussert sich die Hyperkeratose in Form warzen- bis stalaktitenartigen Hornauflagerungen von graubrauner bis schwarzgrauer Färbung. In ihrer meist regelmässig rechteckartigen Begrenzung, wobei sie, seltener cubisch als gewöhnlich seitlich abgeplattet, mit der schmalen Längsseite aufsitzen, bei ihrer regelmässigen Lagerung in meist parallelen Reihen entsprechend den Langer'schen Spaltungslinien, getrennt durch tiefe Längs- und Quertfurchen, erinnern die Hornzäpfchen an die Zähne eines Hornkammes oder eines groben Pferdestriegels, ein Vergleich, der durch das reibseidenartige Gefühl beim Anrühren, das klappernde Geräusch beim Darüberfahren mit der Hand noch näher tritt. Nur mit einiger Gewalt, doch schmerzlos und ohne Blutung, lassen sich die Hornzäpfchen von ihrer Unterlage abheben, richtiger abbrechen, wobei ihr früherer Sitz auf der diffus hornig verdickten Unterlage an den flachen, umschriebenen Hervorragungen mit trockener, unebener, grauweisser Bruchfläche noch wochenlang kenntlich bleibt. Die Hornzäpfchen werden von den centralen Partien der Gelenkbeugen etc., wo sie bis 5 mm hoch werden können, gegen die Peripherie

zu immer flacher, um allmählich in die diffuse Hyperkeratose der Umgebung überzugehen. Sie fühlen sich hart, trocken an, lassen sich nur mit einiger Gewalt, besser nach vorheriger Maceration durch Kalilauge, zwischen zwei Glasplattenreiben und bestehen fast ausschliesslich aus kernlosen, in einander verfilzten Hornzellen, durchsetzt von spärlichen Kohlen- und Staubpartikelchen. Durch Liegenlassen in H_2O_2 schwindet die dunkle Färbung etwas, doch nicht vollständig.

Während vor kurzem noch die Achselhöhlen vollständig mit Hornzäpfchen austapeziert waren, sind gegenwärtig infolge der durch die wärmere Jahreszeit hervorgerufenen Schweissbildung der centralsten Partien mit einem feuchtschmierigen, bräunlichen, leicht abwischbaren Ueberzug, entstanden durch Maceration der Hornzäpfchen, versehen, worunter eine glatte, rote, nicht verdickte Haut zum Vorschein kommt. Nirgends, auch nicht an diesen Contactpartien, lassen sich papillomatöse fleischwarzenähnliche Bildungen nachweisen, wie sie z. B. bei Acanthosis nigricans stets zu finden sind. Ein Zusammenhang mit den Schweissporen oder Haarfollikeln lässt sich aus der Form und dem Sitze der Hornwärzchen nicht erschliessen.

An den übrigen Partien des Rumpfes und der Extremitäten äussert sich die Hyperkeratose mehr in Form gleichmässiger, weisslich blätteriger Hornauflagerungen auf Schultern, Achromion, Rücken als dicker, diffuser, kalkig weisser, körniger Ueberzug, am Bauch mehr in Form grosser, dünner, in regelmässigen Reihen stehender Hornschildchen, an den Extremitäten als unregelmässige, mehr oder weniger dicke Schuppenauflagerungen. Ueberall ist die Abschuppung minimal.

Während infolge der starken Hyperkeratosis die Oberhautföderung an Rumpf und Extremitäten meist sehr deutlich oder über die Norm ausgeprägt ist, zeigt die Haut des Gesichtes nur eine geringe Verhornung, ist auffallend glatt, gespannt, sogar glänzend, die Hautföderung sehr schwach ausgeprägt. Die Hyperkeratosis äussert sich hier in Form dünnster, fest anhaftender Hornlamellen, wie wenn das Gesicht mit einer Lage schlechten, entsprechend den natürlichen Hautfalten oder Fältchen gesprungenen Collodiums überzogen wäre. Besonders tief sind die Risse in Mund- und Wangengegend, wo es, zumal im Winter, zu schmerzhaften, leicht blutenden Rhagaden kommen kann. Trotz reichlichen Einfettens fühlt sich die Gesichtshaut auch jetzt noch starrer, weniger beweglich, fester auf der Unterlage haftend an, das Gesicht hat etwas maskenähnliches. Infolge der Spannung kann der Mund nicht vollständig geöffnet werden; die Augenlider, die blassrot, pergamentartig knitterig und verdünnt sich anfühlen, können nicht ganz geöffnet, früher nur mit einer gewissen Anstrengung vollständig geschlossen werden. Die Ohren, die vor kurzem noch das Bild eines Ekzema impetiginosum boten, sind gegenwärtig mit festanhaftenden, trockenen Schuppen bedeckt, fühlen sich verdickt und derber an, lassen sich auch weniger abheben.

Das Capillitium zeigt die Erscheinungen einer trockenen Seborrhoe ohne besonderen Charakter. die Galea aponeurotica ist auf der Unterlage etwas weniger beweglich, die Behaarung jedoch gut. Ebenso sind Cilien und Augenbrauen gut entwickelt, während dagegen Hirci und Pubes spärlicher sind. An den Streckseiten der Extremitäten sind überall in mässiger Anzahl gut entwickelte Wollhärchen zu constatieren.

Die Haut der Handrücken ist rau, chagrinlederartig verdickt, doch nicht schuppend. Die diffus hornige Verdickung der Palmae, die früher überdies reichlich tiefe Rhagaden zeigten, ist gegenwärtig entschieden zurückgegangen. Fingernägel intact.

Der Fussrücken ist gleich der Gegend unterhalb des Malleoli mit zahlreichen schmutziggrauen, flachen Hornkegelchen besetzt; die diffus verdickten, doch glatten Plantae zeigen einige monströse Clavi. Die Nägel der grossen Zehen sind besonders über der Mitte stark verdickt, in der Breite verringert, mit Querwülsten bedeckt, nach vorn unten krallenartig verlängert.

Nirgends Drüenschwellungen, nirgends zeigt die Haut Rötung oder sonstige entzündliche Erscheinungen. Im Allgemeinen ist sie an das Unterhautzellgewebe straffer angeheftet. Der Panniculus adiposus ist sehr wenig entwickelt; doch ist das Mädchen überhaupt schwächlich gebaut und schlecht ernährt.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Abweichungen; Menses, seit einem Jahre aufgetreten, regelmässig. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Eine mässige Struma cystica, eine geringe Chlorose (90% Hämoglobin nach Gowers), das ist Alles; keine morphologischen Veränderungen des Blutes. Schweissbildung, im Winter fehlend, ist gegenwärtig, wenn auch mässig, doch deutlich vorhanden, besonders in Achselhöhlen und Palmae. Die Prüfung der Sinnes-

organe, der Hautsensibilität ergibt ausser einer über den stark verhornten Partien deutlichen Abstumpfung des Temperatursinnes keine Abweichungen. Intelligenz mässig.

Patientin fühlt sich im Uebrigen gegenwärtig vollständig gesund und kann ihrem Berufe als Fabrikarbeiterin (Weberin) gut nachgehen. Doch hat sie, besonders bei Regenwetter, über mehr oder weniger intensives Jucken zu klagen. Im Winter nehmen die Beschwerden bedeutend zu: Die Haut wird trockener, dicker, rissiger, die Hornauflagerungen massiger. Mit Eintreten der wärmeren Witterung bessert sich die Hautaffection und damit das Allgemeinbefinden spontan; doch sind die Hautveränderungen nie vollständig zurückgegangen.

Patientin hat eine ebenfalls in Z. lebende Zwillingsschwester, die ebenfalls an Ichthyosis leidet, und zwar genau an der gleichen Form, Intensität, Localisation mit nur geringen graduellen Abweichungen.

Die Mutter gibt an, dass die Schwestern zur normalen Zeit, vollständig ausgetragen, auf die Welt kamen. Dte Schwester M. zeigte schon gleich nach der Geburt eine diffus rote, in grossen Schuppen sich abschilfernde Haut. Salben, Bäder etc. erwiesen sich als erfolglos. Mit circa zwei Jahren schwand spontan langsam die Röte; die Hornproduction aber blieb und nahm im Laufe der Jahre noch zu.

Obige Patientin dagegen hatte bei der Geburt eine vollständig normale Haut. Mit circa einem Jahre begann sie jedoch ohne Ursache diffus rot zu werden, zu schuppen, das Aussehen wurde dem ihrer Zwillingsschwester immer ähnlicher, wenn auch nie so hochgradig. Erfolglos wurde „drauflosgedoctert“. Mit circa drei Jahren schwand die Hautröte spontan, die Schuppenbildung blieb. Während bei beiden Schwestern in den ersten Kinderjahren, solange die Haut noch rot war, die Abschuppung sehr bedeutend war („man konnte morgens die Schuppen aus dem Bett nur so zusammenwischen“, sagte die Mutter), wurde sie mit Abnahme der Hautröte immer geringer, d. h. die Schuppen lösten sich nicht mehr ab, sondern blieben auf der Haut länger sitzen, die Haut wurde dadurch immer „dicker“, die Verhornung immer ausgesprochenere, mit sommerlichen Remissionen. Im Ganzen hat die Affection bis jetzt langsam an Intensität zugenommen. Beide Patientinnen hatten bis gegen das 12., 13. Jahr viel unter heftigem Jucken zu leiden; dann wurde es schwächer, um jetzt nur noch zu gewissen Zeiten (Regenwetter, Menses) zu exacerbieren.

Die Schwestern stammen aus hautgesunder Familie. Die vor und nach ihnen auf die Welt gekommenen Geschwister (ein Bruder, eine Schwester) sind ebenfalls nicht hautleidend. Weder Lungentuberculose noch maligne Tumoren in der Familie.

Die Mutter führt die Affection auf ein „Versehen“ zurück: sie habe in den zwei ersten Monaten der Schwangerschaft Milch direct von der Kuh getrunken, die an einer „ekelhaften“ Hautkrankheit gelitten.

Ueber die Diagnose kann kein Zweifel bestehen. Es handelt sich um eine atypische Ichthyosis, richtiger um eine Ichthyosis mixta, eine Combination von typisch localisierter Ichthyosis serpentina mit atypischer Ichthyosis verruco-hystricea in der Art, dass die von der Ichthyosis serpentina freigelassenen Gelenkbeugen, Contactpartien von der Ichthyosis verruco-hystricea eingenommen werden.

48) Fr. Roth. Fall von Urticaria recidiva mit acuten Schüben und Albuminurie.

(Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1899 Bd. 29 No. 11.)

R. schreibt darüber:

Im April d. J. erkrankte mein 3 $\frac{1}{4}$ Jahre altes Töchterchen, das schon öfters vorher ab und zu einige leichte Quaddeln von Urticaria gezeigt hatte, an einem Hautausschlag, der mit Niedergeschlagenheit und ziemlichem Fieber einherging. Die Hautaffection hatte viel Aehnlichkeit mit Morbillen, jedoch fehlte völlig die Beteiligung der Augen- und Bronchialschleimhaut. Befallen wurden der Reihe nach Gesicht, Rumpf und Extremitäten. Die einzelnen Efflorescenzen blässen

schnell ab, so dass nach drei Tagen an keiner Stelle mehr etwas von der Affection zu sehen war. Nur sah man zeitweilig hie und da noch einige echte Quaddeln von Urticaria, wie sie auch vorher schon ab und zu zu constatieren waren. Juckreiz war vorhanden, aber mässig. Es hatte sich schon gleichzeitig mit dem Auftreten der Affection im Gesicht eine ziemlich starke Schwellung der Augenlider gezeigt, bald der oberen, bald der unteren, bald rechts, bald mehr links, meistens im Verlauf von einem halben Tag bis zu einigen Stunden in dieser Weise wechselnd. Der frisch gelassene Urin wurde täglich wolkiger und enthielt massenhafte Schleimfäden. Harnmenge verringert. Der Urin zeigte einen nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt, sowie anscheinend Bruchstücke von granulierten Cylindern, jedoch keine sicheren Präparate von solchen. Auf Milchdiät, Bettruhe und Gebrauch von Wildunger Wasser verlor der Urin in fünf bis sechs Tagen seinen Schleimgehalt, und in acht Tagen war auch von Eiweiss keine Spur mehr nachzuweisen. Das Allgemeinbefinden war vom zweiten Tage des acuten Hautauschlages ab ein recht gutes; nur bestand leichte Verstopfung. In vierzehn Tagen hatte sich das Kind vollständig erholt.

Schon damals war mir der Verlauf der Erkrankung und die ganze Art des Auftretens auffallend.

Am 16. September d. J. trat plötzlich, nachdem sich das Kind schon zwei Tage vorher nicht recht wohl gefühlt hatte, wobei auch leichter Durchfall bestand und es sich mehrmals heftig im Gesicht und am Körper kratzte, wieder eine leichte Schwellung der Augenlider auf, die bald rechtes, bald linkes, bald oberes, bald unteres Lid befiel und rasch, in Viertelstunden, wechselte. Der Urin ist etwas an Menge verringert, jedoch nur kaum merklich getrübt. Die Kochprobe auf Eiweiss zeigt leichte Opalescenz. Temperatur und Pulsfrequenz ein wenig gesteigert. An Händen und Fussknöcheln ist ebensowenig wie im Frühjahr eine Anschwellung bemerkbar.

Neben dieser Lidschwellung, die genau das Aussehen einer Nephritis-schwellung zeigte, traten nun sofort am ersten Tage rote Flecke in grosser Anzahl im Gesicht, am Rumpf und den Extremitäten auf, gar nicht oder nur äusserst wenig über die umliegende Haut erhaben, von 5 Pfennig- bis 5 Markstückgrösse, mit unregelmässigen Rändern und sehr heiss beim Befühlen. Zunächst erinnerte das Bild wieder an confluente Masernflecke. Jedoch sah man hie und da, besonders, wenn ein stärkerer Reiz, wie z. B. Kratzen, auf die Stellen eingewirkt hatte, dicke Quaddeln von echter Urticaria an diesen Stellen aufschliessen und nach 1–2 Minuten wieder verschwinden. Therapie: Bettruhe, Milchdiät, Biliner Sauerbrunnen.

17. September. Das Kind erhielt heute ein lauwarmes Bad von 28°, das auf 30° erhöht wurde. Intern noch Biliner Wasser, Milch. Auf das Bad warme Einwickelung in wollene Decken, was reichliche Schweisssecretion zur Folge hatte. Die Augenlidschwellung ist kaum noch merklich. Urinmenge trotz des Schweisses vermehrt, Urticariaquaddeln seltener, Appetit auf Milch ziemlich; trinkt öfters.

18. September. Urin völlig eiweissfrei. Quantität sehr reichlich; Farbe blass; viel Phosphate. Quaddeln seltener, meist erythemartig, rasch verschwindend. Haut feucht. Jucken sehr gering. Biliner Wasser.

In den folgenden Wochen war die Bildung grösserer und kleinerer, fast nicht erhabener, schnellvergänglichlicher Erythemflecke im Gesicht noch öfters zu bemerken. An Rumpf und Extremitäten, besonders den Händen, sind die Quaddeln selten, jedoch mehr ausgeprägt, erhaben, nicht erythemartig. Jucken nicht mehr nennenswert, selbst nicht an den soeben erwähnten ausgeprägten Quaddeln. Die Erythemflecke machten sich besonders nach dem Waschen im Gesicht und an den Händen bemerkbar. Sie sind deshalb unstreitig als Reizphänomen von ganz stumpf und mässig stark einwirkendem Druck oder Reiben auf der Haut aufzufassen, wie auch schon der Rand der Tasse beim Trinken sich scharf rot auf den Wangen abzeichnet. Durch eine spitziger einwirkende Gewalt, z. B. beim Kratzen oder beim Kämmen, zeigen sich auf den betreffenden Stellen, besonders in letzterem Fall, auf der Stirn dick auflaufende Quaddeln, an denen die parallele Kratzwirkung der Kammzinken deutlich sichtbar ist.

Im Uebrigen ist das Kind jetzt durchaus munter, isst und trinkt in normaler Weise. Stuhlgang, Urinabsonderung, Schlaf, alles ist in Ordnung.

War mir der Verlauf der Erkrankung im April, wie schon erwähnt, bereits aufgefallen, so musste das neuerliche Auftreten der masernartigen Flecke in Verbindung mit der Albuminurie und den

rasch wechselnden Lidödemen mir zu denken geben. Augenscheinlich hatte das Urticariagift oder die Noxe, die die Urticaria verursacht hatte, auch die Reizung des Nierenparenchyms bewirkt. Sicher ist die Frühjahrserkrankung, bei der typische Quaddeln allerdings fehlten, ebenfalls als acuter Urticariashub zu betrachten. Gegen Masern spricht in diesem Fall auch das völlige Fehlen der charakteristischen Schleimhauterkrankungen, die bei dem starken Ergriffensein der Haut sicher nicht gefehlt hätten, falls Masern vorgelegen hätten. Als für Masern sprechend muss ich jedoch den Umstand anführen, dass meine beiden anderen Kinder, Knaben von 1 resp. 5 Jahren, damals auch klagten, der jüngere mit dem Ausschlag ganz übersät war, ohne Schleimhautbeteiligung, jedoch leichter Schwellung der Lider, der ältere jedoch ohne jeden Ausschlag, mit Schwellung der Lider und leichter Albuminurie. Ich habe jedenfalls den Eindruck, dass es sich hier nicht um Masern, sondern um einen acuten Schub von Urticaria handelte, vielleicht eine besondere Form derselben, hervorgerufen durch eine Schädlichkeit, die gleichzeitig die drei sonst durchaus gesunden Kinder beeinflusste, die alle schon vorher ab und zu typische Urticariaquaddeln gezeigt hatten. Da im April d. J. bei dem Mädchen Verstopfung, im September Durchfall bestand, so liegt es nahe an eine Einwirkung der Noxe vom Darm aus zu denken.

Die Schwellung der Augenlider, die bei dem Mädchen am ausgeprägtesten bestand, dürfte bei der Aprilerkrankung desselben wohl durch die nicht unbeträchtliche Albuminurie beeinflusst gewesen sein; dafür spricht die grössere Hartnäckigkeit der Schwellung. Die mehr labile Form dieses Oedems bei der Septembererkrankung des Mädchens ist vielleicht ebenfalls etwas durch die geringe Albuminurie beeinflusst gewesen, jedoch spricht ihr rasches Entstehen und Vergehen in Verbindung mit den echten Urticariaquaddeln und den Erythemen der Umgebung der Lider mehr für ein durch die localen Gefässreizungen und Circulationsstörungen bedingtes Oedem.

49) Kaposi. Zur Vorstellung zweier Fälle von Xeroderma pigmentosum excessivster Intensität.

(Wiener klin. Wochenschrift 1899 No. 44.)

Die Vorstellung erfolgte in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (27. X. 99), und führt K. vorher zum besseren Verständnis nochmals den Verlauf der merkwürdigen und fast sicher zum Tode führenden Krankheit vor, die er 1870 zum 1. Male beschrieben hat.

Im frühesten Kindesalter, im 1. und 2. Lebensjahre, erscheinen auf der Haut des Gesichts, der Ohren, Arme, Hände, Hals und oberen Brust-Nackenregion zahlreiche sommersprossenähnliche und auch dunklere bis melanotische, punktförmige bis linsengrosse Pigmentflecke, glatt oder etwas erhaben, dazwischen Gefässschlingungen, Teleangiectasien und successive punktförmige bis linsengrosse, weissglänzende, narbenähnliche Hautatrophien. Sehr rasch vermehren sich die genannten Erscheinungen unter gleichzeitiger Trockenheit, pergamentartiger Veränderung und Verkürzung der Haut. Sehr bald aber, im 5., 8., 20. etc. Lebensjahre erscheinen an den verschiedensten

Stellen des Gesichts, der Ohren, Lippen, selten auch der Arme, der Hände multiple warzige und knollige Gebilde, die sofort oder sehr rasch als Epithelialcarcinome, maligne Papillome, fungöse Krebse oder selten Melanocarcinome oder Melanosarcome sich charakterisieren, durch deren rapiden Zerfall binnen wenigen Monaten oder Jahren Nasen- und Ohrenpartien zerstört werden, und die trotz der fleissigsten operativen Entfernung durch rasch nachschiebende sich ersetzen und schliesslich durch Entwicklung von Medullarcarcinomen zu metastatischer Carcinosis oder Carcinomcachexie und derart zum Tode führen.

Am interessantesten ist wohl die rapide und unaufhalt-same multiple Carcinombildung in so jugendlichem Alter. K.'s ursprünglicher Erklärungsversuch ist allenthalben acceptiert worden. K. hat nämlich die volle Uebereinstimmung der bei Xeroderma pigmentosum sich fortspinnenden Gewebsveränderungen mit denen der senilen Haut erkannt, dass die Disposition zur Carcinomentwicklung auch bei beiden durch dieselben anatomischen Veränderungen gegeben ist und der Unterschied nur in der Jugendlichkeit der Haut und der Rapidität der retrograden Vorgänge gegenüber der senilen sich ausdrückt, dass man es also hier gewissermassen mit einer Senilitas praecox congenita der Haut zu thun hat.

Auch das früher von K. hervorgehobene Moment, dass die Affection sehr häufig Geschwister betrifft, hat sich vollauf bestätigt; das Leiden wurde sehr oft bei 2—7 Geschwistern beobachtet. Auch die beiden jetzt zu demonstrierenden Fällen, die sich durch ganz ungewöhnlichen Excess der Symptome auszeichnen, betreffen 2 Geschwister, die sich seit dem 24. VI. d. J. in der Klinik befinden.

Das ältere der Geschwister, ein 17jähriger Knabe, bot bei seiner Aufnahme, wie eine Moulage zeigt, einen abschreckenden Anblick dar. Augenlider, Nase, Lippe waren förmlich besät mit bis 1 cm hohen und bis $\frac{1}{2}$ cm an der Basis messenden, höckrigen, papillomartigen, teils rotkörnigen drüsigen, teils jauchig exulcerierten Geschwülsten, teils flachen, glatten, wachstartig schimmernden, teils — wie noch am linken unteren Augenlid jetzt bestehend — exulcerierten Cancroiden. Von der Conjunctiva bulbi des linken Auges drängt ein Cancroid das obere Augenlid vor, das im Uebrigen über den atrophischen Bulbus herabhängt. Ueber der rechten Cornea Pannus. Am Dorsum des Ringfingers der rechten Hand über bohnergrosse Cancroidknoten. Alles das sitzt auf einer Haut, die durch die dichtest gedrängten punktförmigen bis über linsengrossen, tiefbraunen bis melanotischen Flecke, trotzdem diese durch Telangiectasien und weissglänzende atrophische Stellen untermischt und von einander getrennt sind, an einen Neger gemahnt. Die gleiche dunkle und dichtgedrängte Fleckenbildung betrifft hier den ganzen Körper, vom Scheitel bis zur Zehe! Liess man den Pat. die Zunge herausstrecken, so sprang aus der Mundhöhle ein etwa 5 cm langer und $2\frac{1}{2}$ breiter, birnförmiger, mit dünnem kurzem Halse auf der rechten vorderen Hälfte des Zungenrückens mit einem dünnen Stiele aufsitzender resp. hängender und mit glatter Schleimhaut überzogener, mollusciform sich anfühlender Tumor hervor. Auf dem linken Zungenrücken eine knopfförmige ebensolche Geschwulst (wurden beide abgebunden und abgetragen und erwiesen sich als ein alleseitig mit Schleimhaut und Epithel überkleidetes, im Inneren zwischen den lockeren Bindegeweb-balken grosse Bluträume und blutgefüllte weite Gefässe bergendes, central stellenweise erweichtes, Tumor cavernosus-ähnliches Gebilde.

Der Fall ist also im Vergleiche zu den bisherigen ausgezeichnet durch die Zahl, Dichtigkeit, Intensität und allgemeine Ausbreitung der Pigmentflecke und durch die Zahl und Mächtigkeit der Carcinome, womit etwas bis nun Unerhörtes am Krankheitsbild gegeben ist. Der Fall zeigt auch, dass die Ansicht mancher Autoren, die das Leiden

einleitenden Pigmentflecke seien Folgen der Insolation, speziell der ultravioletten Strahlen, durchaus falsch ist, da hier ja die gesamte Haut, auch die der Sonne nicht ausgesetzten, die Erscheinungen in gleicher Intensität aufweisen. Es ist eben ein angeborener Process, um den es sich handelt, wie beim multiplen Naevus pigmentosus; während dieser aber sonst nur während eines langen Menschenalters die analogen Veränderungen durchmacht, und zwar ganz allmählich bis zur event. Carcinombildung der senil degenerierten Haut, geht das beim Xeroderma rapid von statten.

Betrachtet man jetzt den Pat., so ist der Unterschied zwischen früher recht auffällig. Es sind unter Narcose die meisten Tumoren excochleiert, deren Basis geätzt worden etc., wodurch ein recht zufriedenstellendes kosmetisches Resultat erzielt worden ist. Dasselbe ist der Fall bei der 8jähr. Schwester des Pat., die ebenfalls das Leiden in intensiverer Weise aufwies, wie sonst, bei der jetzt aber auch auf operativem Wege erhebliche Besserung erreicht ist.

50) Taylor. Die Beziehungen zwischen Asthma und Ekzem.

(New York med. Journal 21. 10. 99. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1900 No. 1.)

Die Beobachtungen, welche darthun, dass ein Zusammenhang zwischen Asthma und Ekzem besteht, sind bereits ziemlich zahlreich. Auch Verf. hat einen derartigen eklatanten Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Es handelte sich um einen 8jährigen Knaben, der als Säugling eine Eklampsie, sonst aber weder Masern, noch Keuchhusten, noch eine andere Krankheit gehabt hat. Besonders hat er nie an adenoiden Vegetationen oder einer anderen Affection des Naso-Pharynx gelitten. Im Alter von 6 Jahren entwickelte sich ein universelles, sehr schweres Ekzem, das trotz Behandlung erst nach 6 Monaten sich allmählich zurückzubilden begann. Im Jahre darauf zeigte sich das Ekzem in gleicher Weise von neuem. Während seiner Rückbildung stellten sich zum ersten Male asthmatische Anfälle ein. Seit der Zeit litt er an Asthma und Ekzem in der Weise, dass entweder beide zu gleicher Zeit oder alternierend auftraten. Als Verf. den Knaben sah, befand er sich gerade im asthmatischen Stadium; die Haut des ganzen Körpers befand sich in dem Zustand der Xerodermie. Bald darauf zeigte sich eine neue Exacerbation eines sehr intensiven universellen seborrhoischen Ekzems, während die Asthmaanfälle allmählich schwächer wurden und schliesslich gänzlich ausblieben. Das Ekzem heilte unter entsprechender Behandlung nach einigen Wochen und die Haut nahm dann wieder den früheren Zustand der Xerodermie an. Bald darauf stellten sich auch wieder die asthmatischen Anfälle ein.

Offenbar ist in vielen derartigen Fällen eine hereditäre Prädisposition für Asthma und Ekzem vorhanden. Man findet zuweilen, dass der Vater an Ekzem, Gicht oder Rheumatismus und die Mutter an Asthma leidet, oder umgekehrt. Auch im vorliegenden Falle litt die Mutter an Asthma. Wodurch dieser Zusammenhang zwischen Ekzem und Asthma bewirkt wird, ist noch unbekannt. Einige Autoren nehmen an, dass in solchen Fällen das Hautekzem eine ähnliche Eruption auf der Bronchialschleimhaut und dadurch spasmodische Contractionen der Bronchialmuskeln verursacht. Andere halten die Sache für einen Reflexvorgang, ähnlich dem, der durch gewisse Ingesta hervorgerufen wird, die entweder eine Hauteruption oder Asthma oder beides zugleich verursachen. Vielleicht sind beide Verhältnisse miteinander combinirt.

51) Pröbsting (Wiesbaden). Demonstration eines Präparates von Thymushyperplasie bei einem an inspiratorischem Stridor gestorbenen Kinde.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 3.)

Dieselbe erfolgte gelegentlich der VI. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen (3. IV. 99), wobei P. zunächst die über den Gegenstand herrschenden Meinungsverschiedenheiten hervorhob. Avellis hat die Ansicht ausgesprochen, der sogen. typische inspiratorische Stridor der Säuglinge sei bedingt durch die Compression der unteren Trachea und der Bronchien durch die vergrösserte Thymus, sodass es sich also nicht um eine Neurose, um eine dauernde Reizung der corticalen Kehlkopfcentren, wie Semon u. A. meinten, handle, sondern um eine rein mechanische „Tracheostenosis thymica“. Schech und Killian betonten demgegenüber, dass es doch Fälle von typischem Stridor gebe, bei denen nervöse Einflüsse die Trachealstenose bedingten. P. hatte nun Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten:

Kind von 9 Monaten starb Mitte Februar 1899 — es wurde Morgens unerwartet tot im Bettchen gefunden —, nachdem es von P. seit Anfang December 1898 wegen typischen inspiratorischen Stridors beobachtet worden war. Das Kind hatte den eigentümlichen Atmungstypus gleich nach der Geburt gezeigt und stets beibehalten, und zwar Nachts, und wenn es ruhig lag, weniger, als wenn es schrie, trank oder sich bewegte. 2 Geschwister von 8 und 6 Jahren sind gesund, aber gracil gebaut und etwas blass; 1 Bruder ist anscheinend an Diphtherie verstorben. Bei der 1. Untersuchung fand sich der Rachen frei, die Epiglottis nach hinten stehend und ihre Seiten zusammengedrückt, sodass ein Einblick in den Larynx unmöglich war. Die Nasenatmung schien auch behindert, obwohl das Kind auch bei zugehaltenem Mund durch die Nase atmen konnte. Am Halse fühlte man Kehlkopf und Schilddrüse normal und neben dem unteren Teil der Trachea einen rundlichen, von der Schilddrüse getrennten Tumor, der sich bis unter das Sternum verfolgen liess. Der Percussionsschall auf dem Manubrium sterni und rechts von demselben ist verkürzt. Pat. in der Ernährung zurückgeblieben, Epiphysen verdickt, Kopfknochen sehr weich, die Fontanellen weit offen, — kurz ausgesprochene Rhachitis. Es wurde ein operativer Eingriff (Rehn) in Erwägung gezogen, doch konnte man sich nicht entschliessen zum Herauszerren und Festnähen der Thymus, da bei der Lage des Organs das Herausziehen desselben aus dem Mediastinum durch den damit verbundenen Druck und Zerren vitaler Nerven und wichtiger Gefässe nicht unbedenklich erschien, auch der Effect der Operation bei der Grösse des Organs zweifelhaft war. Es wurde dem Kinde Phosphorleberthran gegeben. P. schabte den Nasenrachenraum mittelst Gottstein aus, der Stridor blieb unbeeinflusst. Der Fall schien aber, wie die meisten dieser Art, ruhig verlaufen zu wollen, die rhachitischen Erscheinungen traten indessen weiterhin noch mehr hervor, und am 14. II. starb Pat. plötzlich. Am Präparat sieht man die vergrösserte Thymus, die bis zur 6. Rippe herabreichte, links oben verwachsen mit der Carotis und dem N. vagus, die Trachea erscheint vollkommen rund und ohne Spur von Compression, die Knorpelringe sind absolut normal elastisch und rund, der Kehldedeckel eigentümlich nach der Mitte zu comprimiert, der Larynxeingang wesentlich verkleinert. Bei der Section zeigte sich deutlich, dass hier, wo die Luftröhre durchaus nicht comprimiert war und die Thymus sehr weit nach unten reichte, die Eröffnung des Mediastinum und Versuche, die Thymus heraufzuholen und oben festzunähen, ganz zwecklos gewesen und das Kind in grosse Gefahr gebracht hätte.

Ob man nun die hier gemachte Erfahrung verallgemeinern und überhaupt die Tracheostenosis thymica als Ursache des inspiratorischen Stridor leugnen soll, will P. dahingestellt sein lassen. Jedenfalls aber wird man in der Diagnose jenes Zustandes und in dem Entschluss, nach Rehn zu operieren, vorsichtig sein müssen. Erfahrene

Praktiker, die eine Reihe solcher Fälle beobachtet haben, sind überhaupt der Ansicht, dass der Stridor sich meist nach dem 2. Lebensjahr verliert, der plötzliche Tod nur die Ausnahme ist, sodass eine gefährliche Operation nicht zu rechtfertigen ist.

52) H. Reimann. Ein Fall von acuter Leukämie mit Thymustumor bei einem neunjährigen Mädchen.

Aus der II. medicinischen Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien (Primararzt Privatdocent Dr. H. Lorenz).

(Wiener klin. Wochenschrift 1899 No. 39.)

Seitdem Friedreich im Jahre 1857 zum ersten Male auf eine acut verlaufende Leukämie aufmerksam gemacht hat, wurde die Zahl der Fälle dieser sehr interessanten Krankheit von Jahr zu Jahr vermehrt.

Die im Jahre 1897 erschienene Publication Theodor's verzeichnet bereits 46 Fälle. Die im Januar 1899 publicierte Zusammenstellung von Fusell, Jopson und Taylor ergiebt als Gesamtzahl der in der Literatur gefundenen Fälle die Zahl 56.

Ausserdem finden sich in der neuesten Zeit noch fünf Fälle, nämlich ein Fall, den Hirschlauff mitteilt, sowie in der französischen Literatur ein Fall von Apert und drei Fälle, die von Gilbert und Weil mitgeteilt wurden.

R. teilt nur folgenden Fall mit:

Henriette B., 9 Jahre alt, Schuhmacherskind. wurde am 1. Juli 1897 aufgenommen.

Anamnese: Patientin ist hereditär in keiner Weise belastet. Ihre Eltern, sowie ihre Geschwister sind vollkommen gesund. Vor drei Jahren machte sie Masern mit nachfolgender linksseitiger Lungenentzündung durch, war seither jedoch wieder vollkommen wohl. Vier Wochen vor der Aufnahme erkrankte sie unter hochgradiger Mattigkeit, so dass sie den Schulbesuch aufgeben musste. Dazu kamen Schmerzen vorne auf der Brust. Nach Angabe der Eltern sah das Kind auch blässer aus. Vor acht Tagen wurden blaurote Flecken auf der Haut bemerkt, welche plötzlich über Nacht entstanden sein sollen, und die von der Mutter anfänglich für Flohstiche gehalten wurden. Nach und nach verbreiteten sich diese Flecken über den ganzen Körper, gleichzeitig trat jeden Abend ziemlich heftiges Nasenbluten auf.

Gelegentlich der Extraction eines bereits lockeren Zahnes trat eine starke Blutung aus der Lücke ein.

Ausser Kopfschmerzen und der hochgradigen Mattigkeit bestanden keine subjectiven Beschwerden; auch blieb der Appetit immer gut. Erst in der letzten Nacht vor der Uebergabe in die Spitalsbehandlung trat Bluterbrechen auf.

Status praesens vom 1. Juli 1897.

Patientin ist ihrem Alter entsprechend gross, von kräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur und mässig starkem Fettpolster. Sensorium frei. Schmerzen fehlen. Die Schleimhäute, sowie die gesamten Hautdecken sind blass. Die letzteren sind mit stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Hämorrhagien übersät, zwischen denen sich einzelne bis kreuzergrosse tiefere Hämorrhagien finden, welche durch die Epidermis blau durchschimmern.

Auch im Gesichte sind einzelne Hämorrhagien sichtbar. Das Zahnfleisch ist normal, weder geschwollen, noch blutend. Temperatur bis 39°C. Puls 140. Radialarterie von normalen Qualitäten. Respiration 40.

Thorax mittelkräftig, schallt beiderseits laut, rechts bis zur sechsten, links bis zur vierten Rippe. Herzdämpfung mässig intensiv, nicht verbreitert. Der systolische Ton an der Spitze ist gespalten, sonst sind über allen Ostien reine Töne hörbar.

Die Auscultation der Lunge ergibt vorne Vesiculäratmen ohne Nebengeräusche; ebenso ist rückwärts beiderseits lauter Schall und normales pueriles Atmen zu hören.

Abdomen steht im Niveau des Thorax, schallt allenthalben laut tympanitisch, die Bauchdecken sind weich.

Die Leber reicht fingerbreit über den Rippenbogen. Die Milz ist succulent, härter als einem entzündlichen Tumor entspricht, und überragt um 2 bis 3 Querfinger den Rippenbogen; sie ist jedoch nicht druckschmerzhaft. Sonst ergibt die Palpation des Abdomens nichts Abnormes.

Oedeme fehlen, ebenso Ikterus. Nirgends äussere Verletzungen. In beiden Inguinalgegenden, besonders links, finden sich linsengrosse Drüsen, die nicht schmerzhaft sind.

2. Juli. Gestern trat eine Blutung aus dem Zahnfleische auf, auch heute Morgens Nasenbluten. Keinerlei Schmerz. Die Hautämorrhagien sind unverändert geblieben, ebenso die Milz. Temperatur auch des Morgens 38,1°, Puls 120. Harnmenge 550 ccm. Specificisches Gewicht 1019. Der Harn zeigt fingerhohes weisses Sediment aus Uraten.

3. Juli. Fieber mit Remissionen zwischen 39,2 und 37,7. Häufige Schweisse. Puls 120, von geringer Spannung. Respiration 44, ruhig. Nachts bestand starker Kopfschmerz. Sensorium frei. Patientin ist entschieden blässer geworden, auch die Schleimhäute sind sehr blass. Am Zahnfleische finden sich auf der Spitze der zwischen den Zähnen befindlichen Zacken Blutborken von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Hanfkornes. Eine dieser Hämorrhagien blutet frisch.

Das übrige Zahnfleisch ist sehr blass und entschieden nicht geschwollen. Am Halse ist nichts Abnormes bemerkbar. Die Hämorrhagien in den Hautdecken sind zum Theile abgeblasst, dazwischen sind einzelne spärliche neue Blutungen sichtbar. Keinerlei Schmerz auf der Brust. Ueber der Lunge und dem Herzen nichts Abnormes. Die Milz ist hart und hat sich seit gestern vielleicht noch mehr vergrössert, ist jedoch absolut nicht druckschmerzhaft.

An den Knochen, sowie an der Musculatur kein Druckschmerz.

Der gestrige Stuhl war tief dunkelbraun, weich und geförnt.

Im Blute findet sich eine ziemlich starke Leukocytose.

4. Juli. Continuierlicher heftiger Kopfschmerz, stärkere Blutung aus dem Zahnfleische und aus der Nase. Das Zahnfleisch ist im Allgemeinen nicht geschwollen, nur an den blutenden Stellen etwas gewulstet.

5. Juli. Die Blässe nimmt zu. Patientin klagt über grosse Mattigkeit. Die Blutungen aus dem Zahnfleische dauern an. Das Medicament (Decoctum chinæ) wurde erbrochen, ebenso die genossene Milch. Keine frischen Blutungen.

6. Juli. An beiden Lippen sind Hämorrhagien aufgetreten, am Körper jedoch keine neuen Petechien, nur einzelne neue hellerstückgrosse tiefere Hämorrhagien. Temperatur bis 40,3°. Kein Erbrechen. Ziemlich starke Blutung aus dem Zahnfleische. Kein Nasenbluten. Die Leukocytose hat auffallend stark zugenommen.

7. Juli. Patientin ist somnolent und sehr matt. Gesichtsfarbe hochgradig blass und fahl. Die Augen liegen tief und sind haloniert.

Neben dem Kieferwinkel fällt beiderseits eine leichte Anschwellung auf. Man tastet daselbst mehrere kleinere hanfkorn-grosse Drüsen. ausserdem finden sich längs des Sternocleidomastoideus in Kettenform gelagerte Drüsen in reichlicher Menge. Beiderseits in der Achselhöhle, besonders links, bohnen-grosse Drüsen, welche leicht druckschmerzhaft sind. Auch in der Inguinalgegend treten heute unter der dünnen Haut Drüsen hervor, und zwar kann man rechts in der unteren Inguinalgegend eine haselnuss-grosse, in der linken eine grössere und in den beiden oberen Inguinalgegenden viele kleinere linsen- zumeist aber hanfkorn-grosse Drüsen fühlen.

Die Zunge ist blass, wird gut herausgestreckt, ist nicht geschwollen. In der Mundhöhle nichts Abnormes. Nur findet sich an der inneren Seite des Alveolarfortsatzes der unteren Schneidezähne eine Blutung mit wulstigen Rändern. — Am Boden der Mundhöhle keinerlei Drüsen oder Schwellung der Schleimhaut bemerkbar. Beim Schlucken kein Schmerz. Die Tonsillen nicht geschwollen. Die Schleimhaut des Rachens sehr blass. Keine Heiserkeit.

An den Hautdecken keine neuen Petechien, die alten Hämorrhagien blassen ab, doch finden sich abermals einzelne neue bohnen- bis kreuzergrosse tiefliegende Blutungen mit subcutanen Gewebe. Musculatur nirgends schmerzhaft und nirgends infiltriert. Herzdämpfung intensiv, reicht bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss in der Mamillarlinie im fünften Intercostalraum. An der Spitze ein deutliches systolisches Geräusch. Die übrigen Töne dumpf.

Ueber den Lungen findet sich vorne beiderseits verschärftes Vesiculäratmen. Husten fehlt.

Das Sternum, sowie die Vorderarmknochen sind leicht druckschmerzhaft. Die Tibien sind nicht empfindlich.

Abdomen im Niveau, weich, nirgends schmerzhaft, in der Tiefe desselben sind keine Drüsen tastbar. Die Leber ist weich und reicht zwei Finger über den Rippenbogen. Die Milz ragt bei ruhiger Lage und Atmung mit ihrem vordersten Pole 3—5 cm über den Rippenbogen, sie hat sich in den letzten Tagen nicht vergrössert. Keine Oedeme.

Blutbefund: Die Blutzählung ergab 1200000 rote und 350000 weisse Blutzellen, also ein Verhältnis von 3—4:1.

Der Hämoglobingehalt (Fleischl) beträgt unter 20%.

Im nativen Präparate: Sehr reichliche Zahl von Leukocyten, der Grösse nach vorwiegend den gewöhnlichen polynucleären Leukocyten entsprechend.

Die Zahl der Lymphocyten ist zwar geringer als die der anderen, jedoch ebenfalls stark vermehrt. Einzelne Myelocyten, von denen mehrere mit reichlichen groben Granulis erfüllt sind.

Desgleichen sind viele der polynuclearen Formen stark granuliert.

Die roten Blutkörperchen sind im Allgemeinen von normaler Form und Farbe. Einzelne Mikrocyten, spärliche Poikilocyten.

Im Trockenpräparate (mit Ehrlich's Triacidlösung gefärbt): Hochgradige Vermehrung der Leukocyten, mit vorwiegender Beteiligung der polynuclearen. Schätzungsweise sind ein Viertel der gesamten Zahl derselben einkernige Lymphocyten.

Ein Teil der polynucleären Leukocyten ist dicht mit eosinophilen Granulis gefüllt.

Wenige der Leukocyten sind gross und tragen blasse Kerne mit Kernlücken. Auch einzelne von diesen zeigen eosinophile Granulationen. Viele kernhaltige rote Blutzellen, in einem dieser roten Blutkörperchen wurde eine Kernteilungsfigur beobachtet.

8. Juli. Die Blässe der Patientin ist hochgradig. Temperatur zwischen 39,8 und 38,6°. Puls 124. Der Alveolarfortsatz der unteren Schneidezähne links ist mit eigentümlichem, teils dunkelblutigem, teils weissem Belage bedeckt; das Zahnfleisch ist schmerzhaft.

Die Drüsen am Halse haben an Menge und Grösse zugenommen, die in der Inguinalgegend sind seit gestern unverändert. Keine neuen Hämorrhagien. Die Stelle am rechten Ohr läppchen, an welcher gestern behufs Blutentnahme ein Einstich gemacht wurde, zeigt heute eine linsengrosse Suffusion. Sonst keine neuen Blutungen.

Das Sternum ist heute stark schmerzhaft, stärker als gestern. Die Milz hat sich absolut nicht verändert. In der Milzgegend bei jeder Lage Schmerz. Kein Husten.

Diurese 1200, spezifisches Gewicht des Harnes 1024.

Im Harn kein Nucleoalbumin, kein Albumen. Gestern kein Stuhl.

9. Juli. Hochgradige Prostration. Leichte Somnolenz. Febris continua bis 39,9°.

Mund geöffnet, Zahnfleisch leicht blutend, teilweise wulstig infiltriert. Ebenso ist die Mundhöhle unter der Zunge, von der Blutung des Zahnfleisches ausgehend, eine Strecke weit infiltriert.

Klopfen der Carotiden, wobei sich die Ohr läppchen heben. Keine frischen Blutungen. Drüsen am Halse und auch an den anderen Stellen unverändert. Das Sternum ist stärker druckempfindlich als früher.

Am Herzen ist ein lautes systolisches Geräusch über allen Ostien hörbar.

Die Milz hat sich entschieden verkleinert, wie sich nach dem am Abdomen mit Farbstift angezeigten Contour des Milztumors leicht und sicher ersehen lässt. Kein Nasenbluten. Kein Stuhl.

Diurese 1200, spezifisches Gewicht 1011.

Harn gelb, trüb, mit weissem Sediment, welches ausschliesslich aus Harnsäurekrystallen besteht und keinerlei Zellen oder geformte Elemente enthält.

10. Juli. Hautdecken hochgradig blass und fahl. Continua bis 40,0°. Puls 124; Welle mittelhoch; Spannung niedrig, leichte Celerität. Respiration 44.

Es besteht Kopfschmerz. Von Seiten der Hirnnerven keinerlei Störung.

Patientin nimmt Nahrung, besonders Flüssigkeiten. Am linken Rippenbogen bestehen Schmerzen, sonst ist Patientin schmerzfrei. An der Bauchhaut und neben

der Kreuzgegend rechts sind wieder kleine tiefliegende Hämorrhagien aufgetreten, ebenso am linken Unterschenkel und am rechten Fussrücken.

Musculatur etwas abgemagert. Waden leicht druckschmerzhaft. Panniculus adiposus ist erhalten geblieben, erscheint normal. Die Affection der Mundhöhle hat zugenommen; die vordere Hälfte ist wulstig infiltriert, mit hämorrhagischem und weissem Belage. Im Uebrigen besteht am Zahnfleisch der gleiche Befund.

Kein Schmerz beim Schlucken. Die Drüsen am Halse vielleicht vermehrt, aber nicht vergrössert, doch sind sie entschieden druckschmerzhaft.

An der Lunge normaler Befund.

Die Milz ist entschieden kleiner, sie reicht heute nur $1\frac{1}{2}$ cm über den Rippenbogen (in gleicher Lage der Patientin gemessen, wie früher). Inguinaldrüsen unverändert. Die Leber ist etwas schmerzhaft und reicht in der Mamillarlinie über den Rippenbogen.

Die bacteriologische Untersuchung des Blutes ergibt nichts Pathologisches. In der Strichcultur auf Agar-Agar gingen bloss vereinzelte Keime von Staphylococcus albus auf.

Der Blutbefund hat sich insofern geändert, als jetzt der grösste Teil der Leukocyten in der Grösse der roten Blutzellen besteht. Die polynucleären Elemente sind in relativ geringer Anzahl vorhanden und zumeist mit eosinophilen Granulationen erfüllt. Ein grosser Teil sieht wie vacuolisiert aus.

In einzelnen Leukocyten wurden Kernteilungsfiguren gesehen. Kernhaltige rote Blutzellen fanden sich heute nicht.

11. Juli. Hochgradige Prostration, Hautdecken wachsartig blass mit gelblichem Tone. Ohren vollständig blutleer.

Somnolenz. Die Drüsen am Halse sind allenthalben druckschmerzhaft. Ebenso sind die übrigen Drüsen auf Druck empfindlich und haben sich etwas vergrössert. Keine frischen Hämorrhagien. Die Zunge ist blass, nicht geschwollen. Schlucken erfolgt gut, ohne Schmerz. Die Affection des Zahnfleisches sowie der Mundhöhle ist unverändert.

Die Milz ist wieder stark angeschwollen, grösser als gestern, sie reicht bei rechtsseitiger Lage $3\frac{1}{2}$ cm über den Rippenbogen, bei gerader Rückenlage 3 cm über denselben.

12. Juli. Temperatur zwischen $39,4$ und $37,1^{\circ}$, Puls 142. Alles Genossene wird erbrochen. Das Erbrochene enthält schwarze Flocken. Stuhl nach Irrigation dunkelbraun, geformt. Starke Somnolenz. Patientin klagt über Schmerzen im linken Arme. Ausser der hochgradigen Blässe eine leicht bräunliche Pigmentierung an der Stirne, an den unteren Augenlidern, der Streckseite der Vorderarme, an den Handrücken und an den Beinen. Mundaffection unverändert. Keine Schlingbeschwerden. Drüsen unverändert und druckschmerzhaft. Keine neuen Hämorrhagien.

13. Juli. Temperatur zwischen 38 und $36,8^{\circ}$. Hochgradige Prostration und Anämie. Keine frischen Hämorrhagien. Die Milz ist abermals bedeutend kleiner geworden und ist überhaupt nicht mehr palpabel. Auch die Milzdämpfung ist undeutlich. Abdomen im Niveau des Thorax, ziemlich weich. Im Magen bei der Palpation deutliches Plätschern wahrnehmbar. Die Leber reicht drei Finger über den Rippenbogen, ist flach, nicht voluminös. Die Drüsen sind ziemlich unverändert, jedenfalls nicht grösser, einzelne sogar kleiner als früher und nicht mehr druckschmerzhaft. Die Schwellung des Zahnfleisches am Unterkiefer ist geringer geworden.

Gestern trat wieder eine starke Blutung aus dem Zahnfleische auf.

Alles Genossene wird erbrochen. Im Erbrochenen finden sich braune Flocken. Keine Schlingbeschwerden. Im Harne kein Albumen und kein Nucleoalbumin. Im Sedimente reichliche Harnsäurekrystalle.

Blutbefund: Hämoglobingehalt (Fleisch) gegen 8% . Die Blutzählung ergibt 450.000 rote und 200.000 weisse Blutzellen, also ein Verhältnis von circa 2 : 1.

14. Juli. Temperatur zwischen $37,2$ und $36,4^{\circ}$. Puls 116. Respiration 40. Hochgradige Blässe.

Die Pigmentation hat nicht zugenommen. Leichte Somnolenz. Patientin klagt, dass es ihr schlecht gehe.

An den unteren Extremitäten einige tiefe Hämorrhagien von Kreuzergrösse. Zunge blass. Das Zahnfleisch der unteren Schneidezähne unverändert mit blutigen Borken bedeckt.

Die Drüsen am Halse sind entschieden kleiner als früher und geringer an Zahl, ebenso in den Achselhöhlen; die Drüsen in der Inguinalgegend dagegen sind unverändert.

Die Milz ist entschieden nicht palpabel, auch bei rechtsseitiger Lage nicht; auch percutorisch ist die Milzdämpfung nicht nachweisbar. Die Milzgegend ist, besonders bei der Percussion, schmerzhaft.

Abdomen nicht aufgetrieben, ziemlich weich. Im Magen Plätschern. Auch die Unterbauchgegend etwas druckschmerzhaft. Einmaliges Erbrechen, Flüssigkeiten werden vertragen.

Diurese 900. Harn mit starkem weissem Sedimente. Specificsches Gewicht 1012.

Blutbefund: Die roten Blutkörperchen erscheinen ziemlich normal, aber äusserst spärlich.

Sehr grosse Zahl von Lymphocyten, dazwischen finden sich nur einzelne polynucleare Leukocyten, aber kaum mehr als einer relativen Leukocytose entspricht; die meisten derselben sind eosinophil.

In der Nacht Exitus letalis.

Sectionsbefund (Prosecutor Dr. Kretz):

Leiche eines mittelgrossen, ziemlich gracil gebauten Mädchens. Allgemeine Decke sehr blass.

Am Rücken keine Leichenflecke sichtbar.

Am Rumpfe und den Extremitäten discret stehende bis linsengrosse, rosa-rote Flecken, die im Centrum oft blässer gefärbt sind.

Die Pupillen ziemlich weit, gleich.

Sichtbare Schleimhäute sehr blass.

An den Kieferwinkeln und in den Schlüsselbeingruben leicht verschiebliche, bohnen-grosse Lymphdrüsen zu fühlen. Bauchdecken ziemlich gespannt.

Die Schleimhaut des Rachens sehr blass, stark geschwellt. Uvula, Gaumenbögen und Tonsillen beträchtlich geschwellt, und von einer grauweisen, weichen Aftermasse diffus infiltriert.

In der linken Tonsille ein erbsengrosser, grubig vertiefter Substanzverlust mit pigmentierten Rändern. Die Lymphdrüsen am Halse am Schnitte theils gleichmässig grauweiss, theils graurot und sehr weich.

Die Halsvenen grösstenteils collabiert, enthalten flüssiges Blut.

Nach Abnahme des Sternums zeigt sich der obere Anteil des vorderen Mediastinums durch einen der vergrösserten Thymus in der Form entsprechenden, kleinapfelgrossen Tumor erfüllt. Derselbe weist überall eine deutliche undurchbrochene Kapsel auf, die zwar mit dem Herzbeutel und den grossen Gefässen ziemlich fest verwachsen ist, sich jedoch vollständig auslösen lässt. Am Schnitte zeigt der Tumor eine nahezu rein weisse, ziemlich homogene, nur von grauweisen, fibrinösen Streifen unterbrochene Masse von derber Consistenz. In einzelnen Partien finden sich am Schnitte vorspringende gleichmässig gelbrote Herde. Beide Lungen frei. Die Pleura, insbesondere über den Unterlappen von punktförmigen und grösseren Blutaustritten durchsetzt.

Die Lungen etwas gedunsen, am Schnitte von feinschaumigem Serum überfliegend, blutarm. Im Herzbeutel kein abnormer Inhalt. Das Herz faustgross. Im Epicard zerstreute kleine Blutaustritte, die Klappen zart, das Herzfleisch getigert, blass gelbbraun. Die Leber etwas geschwellt, am Schnitte gleichmässig hellgelbbraun.

Die Milz 10 cm lang, 5 cm breit, ihre Kapsel gespannt. Das Organ von mässig praller Consistenz. Die Schnittfläche hellrötlichgrau, ohne sichtbares Vortreten von Follikeln.

Die Schleimhaut des Magens und Darmes blass. Die Peyerschen Plaques des Ileums etwas geschwellt.

Unter den Poupert'schen Bändern beiderseits mehrere bis bohnen-grosse Lymphdrüsen, dieselben zeigen am Schnitte eine grauweise Farbe und gleichmässige Beschaffenheit.

Am Genitale nichts Abnormes.

Am Durchschnitte durch den rechten Oberschenkel zeigt sich in allen Teilen ein rotes Mark.

Diagnose: Leukaemia thymica.

Mikroskopischer Befund: Der mikroskopische Bau der Thymusdrüse zeigt am Schnitte eines dem adenoiden Gewebe sehr ähnliche Structur. Die Zellen sind durch zartes Bindegewebe in Form kleinerer läppenartiger Aggregate abgetrennt, sind klein, haben helles Protoplasma und einen grossen, ziemlich dunkel tingierten Kern. Die in geringer Anzahl vorhandenen Gefässlumina zeigen an den kleinen Arterien eine mit Zellen vollgestopfte Adventitia.

Gegen die Kapsel zu ist das Bindegewebe in parallelen Zügen durch sich

eindrängende lymphocytenähnliche Zellen auseinandergeworfen. Einzelne Zellen sind in die Bindegewebszüge streifig oder unregelmässig eingelagert.

Bei starker Vergrösserung sieht man die die überwiegende Menge bildenden kleinen Zellen als gleichmässige ziemlich hell protoplasmatische Elemente mit ovoiden, blässer gefärbten, ziemlich grossen Kernen und andere Zellen mit unregelmässig contourierten Kernen, deren Protoplasma mit Eosin eine diffuse leichte Rotfärbung annimmt. Eine dritte Art Zellen in spärlicher Anzahl ist ganz klein, mit runden sehr grossen Kernen.

An den Lymphdrüsen erscheinen die Follikel wenig vortretend, die Marksubstanz sehr reich an zelligen Elementen, speciell kleinen und einkernigen Formen.

Die Bindegewebskapsel der Drüsen erscheint von Zellen etwas infiltriert.

Das Leberparenchym enthält spärliche, kleine Herde von runden Zellen, die zum Teile im interacinösen Bindegewebe in Form kleinerer Stränge sich finden, zum Teile im Gewebe des Acinus selbst liegen.

Das Lungenparenchym zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm.

Die Färbung auf eosinophile Granulationen im Gewebe war negativ.

In den Abstrichpräparaten des Knochenmarkes (Färbung mit Eosin-Methylenblau) fanden sich auffallend viele kernhaltige rote Blutkörperchen, darunter einzelne mit Kernteilungsfiguren, einzelne Megaloblasten. Von den weissen Blutkörperchen bildeten die Mehrzahl grosse Zellen mit unregelmässig gelapptem Kerne, die übrigen waren zum Teil mononuclear mit grossen, blassen Kernen und in geringer Anzahl einkernige Leukocyten mit grossen dunkel gefärbten Kernen und schmalem Protoplasmasaum. Eosinophile Zellen fanden sich nur spärlich.

Ein kurzer Ueberblick über die Krankengeschichte des Falles ergibt also:

Bei einem neunjährigen Mädchen setzt die Erkrankung nach dreiwöchentlichen, unbestimmten Symptomen — hochgradiger Mattigkeit, Schmerzen auf der Brust und auffallender Blässe — mit wiederholtem schweren Nasenbluten und über den ganzen Körper verstreuten Hautblutungen ein. Im weiteren Verlaufe tritt dann ein Milztumor, sowie die Anschwellung der Leber und der Lymphdrüsen, und endlich die charakteristische Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf, während gleichzeitig eine schwere Affection der Mundhöhle das Krankheitsbild vervollständigt. Dazu kommen noch wiederholte hohe Fiebersteigerungen und in den letzten Tagen ante exitum eine auffallende Pigmentierung der ganzen Hautoberfläche, bis (sechs Wochen nach dem Beginne der Allgemeinsymptome und drei Wochen nach dem Auftreten der schweren Symptome) unter zunehmender Erschöpfung der Tod der vorher vollständig gesunden Patientin erfolgt.

Auf Grund dieses Krankheitsbildes wird die Diagnose auf acute Leukämie gestellt.

Von der chronischen Form unterscheidet sich dieser Fall durch das unvermittelte Einsetzen der hämorrhagischen Diathese, entsprechend der Definition von A. Fraenkel, sowie durch einen charakteristischen Blutbefund, auf den R. später noch genauer eingeht.

Der Verlauf der gesamten Erkrankung erstreckte sich auf drei, beziehungsweise sechs Wochen, und gehört der Fall daher zu denen von mittlerer Dauer.

Die hämorrhagische Diathese ist vollkommen ausgebildet. Nasenbluten und Hauthämmorrhagien leiteten den Process ein, dazu kamen später Blutungen aus dem Zahnfleische. Alle diese letzteren Symptome blieben bis zum Exitus im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Was den Blutbefund betrifft, so bietet derselbe ein ganz besonderes Interesse. Es war gleich in den ersten Tagen eine Vermehrung der polynuclearen Leukocyten auffallend; und zwar ergab sich bei genauer Untersuchung eine gleichmässige Vermehrung der polynuclearen und

mononuclearen Zellen. Erst später begannen immer mehr die einkernigen Elemente zu überwiegen.

Auf der Höhe der Erkrankung bot das Blutbild eine bedeutende Ueberszahl mononuclearer Leukocyten bei absoluter Verminderung der polynuclearen Formen, während gleichzeitig Milz und Drüsen in ihrem Volumen abnahmen.

Dem gegenüber fand Fraenkel in seinen Fällen sofort bei Beginn der Erkrankung eine Vermehrung der einkernigen Leukocyten im Gegensatze zu dem Blutbefunde bei chronischer Leukämie, und er stützt darauf seine Ansicht, es handle sich bei diesen einkernigen Zellen um Jugendformen der weissen Blutkörperchen, die aus ihren Bildungsstätten auswandern und bei dem acuten Prozesse nicht Zeit finden, sich in die sonst bei der chronischen Leukämie auffindbaren polynuclearen Leukocyten zu verwandeln.

Bei der Raschheit, mit der die Zellen aus den blutbildenden Organen austreten, ist also für dieselben nicht Zeit genug vorhanden, damit in ihrem Innern, noch innerhalb der Milz, respective in den Drüsen, Granulationen auftreten können, während die Zellen selbst zu ansehnlicher Grösse heranwachsen. Es bleiben sonach die als einkernig vorgebildeten Zellen bestehen.

Der scheinbare Widerspruch bei obigem Falle gegenüber den Fraenkelschen Befunden, dass nämlich hier anfangs die polynuclearen Zellen überwogen, erklärt sich wohl einfach daraus, dass der Fall frühzeitig in Beobachtung kam und in den ersten Tagen der in den blutbildenden Organen in Milz und Lymphdrüsen, stets vorhandene Vorrat an Leukocyten zuerst in den Kreislauf gesetzt wurde. Erst nach Verbrauch dieses Vorrates beim raschen Fortschreiten des Processes war der Organismus genötigt, noch weitere — um mit Fraenkel zu sprechen — unfertige Gebilde aus den Brutstätten in die Blutbahn zu bringen, und man sah daher auch in diesem Falle eine typische Lymphämie auftreten.

Die Milz überragte den Rippenbogen im ersten Stadium der Erkrankung um drei Querfinger, war succulent und härter, als einem entzündlichen Tumor entspricht, und nicht druckschmerzhaft. Im zweiten Stadium des Processes ging jedoch der Milztumor neben gleichzeitiger Verkleinerung der Drüsen wieder zurück, während im Blutbilde an Stelle der polynuclearen Leukocyten die mononuclearen Gebilde traten.

Das Fieber gehört im allgemeinen nicht zu den typischen Symptomen der acuten Leukämie, obgleich in vielen Fällen gleichzeitig mit dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese Fiebersteigerungen beobachtet wurden. Complicationen, welche in obigem Falle als Ursache des Fiebers hättenedeutet werden können, fehlten.

Was die in den letzten Tagen aufgetretene Pigmentierung betrifft, so finden sich ähnliche Beobachtungen über Pigmentierung bei Leukämie bei Marvin, Wright und Raymond.

Was die Aetiologie anbelangt, so konnte in obigem Falle kein Anhaltspunkt gefunden werden. Weder ergab die Cultivierung aus dem Blute ein positives Resultat (Infection durch Bacterien nach Pawlowsky), noch fanden sich Symptome, die die Annahme einer Autointoxication begründen konnten (Vehsemeyer). Gebilde in den pathologischen Leukocytenformen, welche an die Manna berg-

schen oder Loewit'schen Befunde denken liessen, fanden sich nicht.

Von ganz besonderem Interesse ist in dem mitgetheilten Falle die Hypertrophie der Thymusdrüse.

Dass die Erkrankungen der Thymus in innigem Zusammenhange mit den pathologischen Zuständen der Drüsen stehen, betonte bereits Wittich, der zum ersten Male einen Fall von Hypertrophie und Vereiterung der Thymusdrüse beschrieb und bei dieser Gelegenheit auf das constante Zusammentreffen von Thymushypertrophie mit Drüsenprocessen aufmerksam machte.

Ueber das Vorkommen von Thymushypertrophie bei Leukämie finden sich die ersten genaueren Mittheilungen bei Virchow. Derselbe sagt, die Leukämie sei eine dauernde, aber acquirierte Dyskrasie des Blutes, die von localen Veränderungen solcher Organe abhängig sei, welche zur Bildung des Blutes in einem bestimmten Verhältnisse stehen, nämlich der Milz und Lymphdrüsen; und er fügt hinzu: „Zu den letzteren kann man auch die Thymusdrüse rechnen, die ich selbst bei erwachsenen Leukämikern persistent und ganz ungewöhnlich stark vergrössert (bis 134 g schwer) angetroffen habe.“ Er spricht auch von einem Uebergange der persistierenden Thymus in eine Hyperplasie, die nach und nach lymphosarcomatösen Charakter annimmt.

Jedenfalls ist die Gleichstellung der Thymusdrüse mit den übrigen Organen der Blutbildung von grosser Wichtigkeit. Die Fälle von Ebert und der bei Langhans citierte Fall von Murchison, ferner die Fälle von Göppert und Orth stellen den Zusammenhang der Thymuserkrankung mit pseudoleukämischen Erkrankungen klar.

Für uns stehen im Vordergrund des Interesses die bekannt gewordenen Fälle von Thymustumoren bei Leukämie. Bei chronischer Leukämie erwähnt Mosler die Beteiligung der Thymus. Er fand mitunter in solchen Fällen die Thymus noch erhalten oder stark vergrössert oder fettig degeneriert, und in dem ausgepressten Saft ganz dieselben Elemente, wie im Lymphdrüsensaft. In Mosler's Abhandlung findet sich ein Fall von Cuyrim mit einer so starken Thymusvergrösserung, dass dieselbe das ganze Herz überdeckte, und ein Fall, den Mosler und Grüneberg bei einem neunjährigen Knaben mit lymphatischer Leukämie beobachteten, bei dem auch eine starke Thymusvergrösserung vorhanden war. Der Knabe zeigte die gewöhnlichen Symptome der Leukämie, nämlich Nasenbluten, Blässe, Drüsenschwellungen, Milztumor und starke Leukocytose, und die Section ergab ausser dem sonstigen Befunde eine bedeutend hypertrophierte Thymusdrüse von 14 cm Länge, 8 cm Breite mit deutlich gelapptem Bau.

In dem von Shingleton Smith publicierten Falle, wo die Section ein gleichmässiges Infiltrat der Halsorgane ergab, das mit einem im vorderen Mediastinum gelegenen, weisslichen, derben Tumor zusammenhing, der mikroskopisch aus kleinen Rundzellen in fibrösem Grundgewebe bestand, spricht der Autor über die eigenthümliche Localisation des leukämischen Tumors, doch scheint es sich auch in diesem Falle um einen Thymustumor bei Leukämie gehandelt zu haben.

Ferner sei erwähnt der Fall von Palma, bei dem intra vitam

die Diagnose auf lymphatische Leukämie gestellt wurde, während die Section eine Sarkomatose, ausgehend von einem Thymustumor, ergab.

Bei acuter Leukämie finden sich in der Literatur folgende Fälle.

1875 fand Kelsch bei einem Falle von acuter Leukämie, der bei einem 26jährigen Manne in sieben Wochen zum Tode führte, eine Geschwulst im vorderen Mediastinum. Ebenso teilt Gaucher (1881) einen Fall von acuter Leukämie mit, der bei einem 38jährigen Manne in neun Wochen zum Tode führte, und bei dessen Section sich vor dem Herzbeutel und in der Gegend der Bifurcation der Trachea eine lymphatische Geschwulst fand. 1889 beschreibt Epstein ein Lymphadenom im vorderen Mediastinum bei einer acuten Leukämie, die in drei Wochen bei einem 33jährigen Manne tödtlich verlief.

Genauere Beschreibungen von Thymustumoren bei acuter Leukämie finden sich dann bei Obrastzow. Es handelte sich um eine Erkrankung eines 17jährigen Mannes, die in vier Wochen zum Tode führte. Die Section ergab einen Thymustumor, der als dreieckig faustgrosse Geschwulst die obere Hälfte des Mediastinum anticum ausfüllte. Die Thymus war 9 cm lang, 9 cm breit und 3—5 cm dick, von fester Consistenz, am Durchschnitte markähulich, weissgelblich. Guttman beschreibt im Jahre 1891 eine acute Leukämie bei einem zehnjährigen Knaben mit rapidem Verlaufe in circa einer Woche. Hier fand sich ein Thymustumor von 9 cm Länge, 7 cm Breite und $3\frac{3}{4}$ cm Dicke. Der Tumor war weich, mit licht- bis dunkelroter Schnittfläche und zeigte mikroskopisch dichtgedrängte Lymphocyten mit spärlichem interstitiellen Gewebe, also eine acute Schwellung. Nobl (1892) fand bei einer acuten Leukämie eine persistierende Thymus, die in ihrem rechten Lappen zu einem bedeutenden Lymphom entartet war. Ferner publicierte Hindenburg (1895) eine Leukaemia lienolymphatica bei einem fünfjährigen Knaben von $2\frac{1}{2}$ Monaten Dauer. Der bedeutende Thymustumor war 85 mm breit, war in zwei Lappen geteilt, der rechte hatte 84 mm, der linke 64 mm Länge. Endlich stammt aus dem gleichen Jahre die Veröffentlichung eines Falles von Seelig, gleichfalls eine acute Leukämie bei einem elfjährigen Knaben, die in $1\frac{1}{2}$ Monaten zum Tode führte. Hier ergab die Section einen grossen Thymusrest, der bis in die Höhe der Aortenwurzel herabreichte. Der Tumor fühlte sich fest an, war am Durchschnitte gelblich, fest elastisch mit deutlicher Läppchenzeichnung nebst einer Andeutung von Bindegewebswucherung. Mikroskopisch fanden sich in der hyperplastischen Thymusdrüse genau so wie in der Milzpulpa und den Lymphbahnen der Drüsen reichliche Kernteilungen einer grossen mononuclearen Leukocytenform. Die Zellen erschienen fast vollständig vom Kerne ausgefüllt. Namentlich in der Thymus waren die kleinen Lymphocyten vermindert, mehrkernige Leukocyten fehlten ganz, es fanden sich spärliche eosinophile Zellen.

In obigem Falle fand sich ein von einer Kapsel vollständig umschlossener, kleinapfelgrosser Tumor im vorderen Mediastinum, dessen Schnittfläche ziemlich homogen und rein weiss war, und nur von spärlichen fibrösen Streifen durchzogen war. Mikroskopisch fand sich eine Art adenoiden Gewebes, dessen Zellen klein waren, helles Protoplasma und einen grossen, dunkel tingierten Kern zeigten.

Es ist auch darauf hingewiesen worden, dass derartige Thymus-

tumoren die mitunter intra vitam aufgetretenen stenocardischen Anfälle erklären können (Mosler, Ortner).

Da die acute Leukämie eine bei Kindern im Allgemeinen selten beobachtete Erkrankung ist, ist der hohe Procentsatz unter den spärlichen Fällen, in denen eine Thymusvergrösserung beobachtet wurde (Guttmann, Hindenburg, Seelig und obiger Fall) sehr auffällig. Berücksichtigt man ausserdem, dass gewiss in den übrigen Fällen nicht immer auf das Vorhandensein einer Thymus Rücksicht genommen wurde, so scheint die Beteiligung der Thymus für die Leukämie im Kindesalter von grösserer Bedeutung als man bisher anzunehmen gewohnt war, insofern als die Leukämie mit einer über die Norm hinausreichenden Persistenz der Thymusdrüse, in anderen Fällen selbst mit einer pathologischen Vergrösserung des Organes (Hyperplasie) oder mit einer den leukämischen Tumoren analogen Geschwulst der Thymus einhergeht. In welcher Beziehung diese Thymuserkrankung zu der allgemeinen Hyperplasie der blutbildenden Organe steht, und inwieweit sie auf den Verlauf der acuten Leukämie Einfluss nimmt, ist aus der geringen Zahl der bisher bekannt gewordenen Krankengeschichten wohl nicht zu erschliessen, umso weniger als aus den vorhandenen Fällen nicht ersichtlich ist, dass in vivo auf das Vorhandensein eines Thymustumors Rücksicht genommen wurde.

53) P. Stolper (Breslau). Die angeborenen Geschwülste der Kreuz-Steissbeingegend.

(Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 50. — Centralblatt f. Gynäkologie 1900 No. 2.)

St. beobachtete bei Prof. Wagner (Königshütte) zahlreiche Fälle und kommt auf Grund dieser und der in der Litteratur publicierten Fälle zu folgenden Schlüssen:

1. Man hat unter angeborenen Geschwülsten der Kreuz-Steissbeingegend cystische Tumoren zu verstehen, die sich bald an der dorsalen, bald an der ventralen Seite des unteren Wirbelsäulenendes entwickeln, in ihrer Grösse sehr verschieden, von kaum sichtbarem, bis zu monströsem Umfange sind.

2. Man unterscheide die nicht durch doppelte Keimanlage entstehenden Geschwülste von den durch doppelte Keimanlage entstehenden.

3. Die ersteren entstehen durch Störungen im Zusammenschlusse der embryonalen Komponenten des unteren Stammendes. Hierher gehören die reinen Dermoide (Sacrococcygealfisteln und -Cysten) und die mit Wirbelspalte bzw. -defect verbundenen Aussackungen des Rückgratinhaltes (Spina bifida) einschliesslich der Spina bifida occulta.

4. Manche Fälle von Spina bifida sind mehrcystisch und können nur durch histologische Untersuchung von den teratoiden Sacraltumoren unterschieden werden. Sie und noch öfters die Spina bifida occulta kommen combinirt mit „teratoiden“ Mischgeschwülsten vor.

5. Echte Schwanzbildung ist niemals mit Sicherheit beobachtet; lipomatöse oder ähuliche Anhänge können in der Steissgegend wie überall vorkommen.

6. Die Möglichkeit, dass einmal Reste des Medullarrohres oder persistierende Steisswirbel, oder der Ductus neuroentericus, bzw.

postanale Darmabschnitte oder die Luschka'sche Steissdrüse zum Ausgangsorte einer Geschwulst werden können, ist nicht zu leugnen, aber erwiesen ist dieser Zusammenhang in exakter Weise noch nie.

7. Die bislang so erklärten „teratoiden“ Geschwülste der Sacralgegend zeigen übereinstimmend eine Zusammensetzung aus Abkömmlingen sämtlicher drei Keimblätter; nur die Wachstumsverschiedenheit derselben gibt den Tumoren ein makroskopisch so verschiedenes Aussehen.

8. Die Mannigfaltigkeit im Sitze, in der groben und feineren Structur, insbesondere die Andeutungen allerverschiedenster Organe, die Cystenbildung, die Verschiedenheit der Epithelform in einer und derselben Cyste erklärt sich leicht durch die Annahme einer doppelten Keimanlage. Wir nennen daher die Tumoren, wie Wilms seine Hodenteratome, embryoide Geschwülste.

9. Es gibt zahlreiche Uebereinstimmungen in der Structur der Mischgeschwülste, denen man bisher monogerminalen Ursprung zuschrieb, und der unzweifelhaften Parasiten; auch das stützt obige Annahme.

10. Die Bildung des parasitären Keimes ist zu verlegen bis in die Zeit, wo durch ungleichmässige mitotische Teilung die Richtungskörper entstehen. Die Möglichkeit der Befruchtung eines solchen ist Voraussetzung. So erklärt sich dann die Lage des rudimentären Parasiten innerhalb des Amnions des Autositen.

Bösartig sind die embryoiden Geschwülste keinesfalls. Sie werden nur durch die erhebliche Grössenentwicklung gesundheitsschädlich, mit Ausnahme der umfänglichen Tumoren an der ventralen Seite, bei denen noch andere schädliche Momente hinzukommen. Die Therapie ist chirurgisch.

54) O. Lanz. Ein Fall von Syndaktylie mit Brachydaktylie.

(Centralblatt f. Chirurgie 1899 No. 48.)

Mitteltst Radiogramms erkannte L. diese Missbildung, von der bisher nirgends die Rede war. In der Familie des noch nicht 2jähr. Kleinen wurden niemals irgendwelche Missbildungen beobachtet. Gleich nach der Geburt fiel den Eltern auf, dass die Finger der linken Hand, mit Ausnahme des Daumens, bis zum Nagelgliede mit einander verschmolzen waren. Es liegt eine Syndaktylie 2. Grades vor, eine eigentliche Patschhand, wobei die letzten 4 Finger von einer gemeinsamen Haut bedeckt sind, das Knochengerüst der Finger aber, unabhängig von einander, keine Verwachsungen zeigt. Zwischen 4. und 5. Finger ist eine schwimnhautähnliche Hautbrücke, zwischen 3. und 4. Finger besteht noch eine ausgesprochene Hautfalte, während die Knochen des 2. und 3. Fingers so eng an einander liegen und die Weichteile so intensiv syndaktylisch verschmolzen sind, dass sie eigentlich nur einen Finger mit gespaltener Endphalanx bilden. Die Grenze dieser beiden Finger ist nur noch durch eine schwache Furche und nur zum Teil gezeichnet, doch sind auch an diesen beiden Fingern getrennte Phalangen durchzutasten. Die Fingernägel sämtlicher 5 Finger sind gut gebildet, auch sonst die Finger, abgesehen von den Verwachsungen und ihrer Kürze, normal. Es fehlen die 4 Mittelphalangen vollständig, während Grund- und Endphalanx wohlgebildet sind.

Die Missbildung betrifft nur die eine Hand, die andere ist, gleich den Füßen, normal.

55) Brosin. Ueber einen Fall von Mikromelia pseudorhachitica.
(Centralblatt f. Gynäkologie 1899 No 45.)

B. zeigte in der Gynäkolog. Gesellschaft zu Dresden (20. IV. 99) eine ausgetragene Frucht weiblichen Geschlechts, die in Beckenendlage sterbend geboren wurde von einer gesunden Arbeiterin, deren 1. Kind normal gebaut war.

Der Rumpf ist kräftig entwickelt, nicht übermässig fettreich. Die Extremitäten sind etwa auf die Hälfte der Norm verkürzt. Da diese Verkürzung auf Rechnung des Skelets zu setzen ist, die Weichteile aber gut entwickelt sind, so ist die Haut zu mehreren Wülsten zusammengeschoben, die wie Muffen die Glieder umgeben. Der Schädel ist mässig hydrocephalisch, die Nähte und Fontanellen sind weit, ein 5 Markstück grosser Verknöcherungsdefect täuscht auf der Scheitelhöhe eine Fontanelle vor. Die Nasenwurzel ist zurückgezogen, infolge einer Verkürzung der Schädelbasis. Die Zunge liegt frei zwischen den Lippen, wohl deshalb, weil sie in der Mundhöhle nicht Raum findet. An macerierten und an anderen entkalkten Knochen und zerlegten Knochen der Extremitäten sieht man, dass die Knochenröhren bei vermehrter Wandstärke wesentlich verkürzt sind. Dazu tritt eine Verbiegung, die zum Teil durch Muskelzug, zum Teil durch Anpassung an die Lage im Uterus erklärt wird. Mikroskopische Präparate lassen erkennen, dass die Grenze von Knorpel und Knochen pathologisch ist. Eine Erweichung des Knorpels liegt nicht vor, eine streifige Umwandlung seiner Grundsubstanz nur in geringem Grade an den Seiten in der Nähe der Periost- und Perichondriumgrenze. Der Knorpel quillt stellenweise über die Knochenröhre vor, doch scheint dies mehr durch eine Verschnäuerung der Knochen, als durch eine Verbreiterung des Knorpels bedingt zu sein. Die Wucherung der Knorpelzellen und die Entwicklung der Knorpelzellreihen bleibt nur in mässigem Grad hinter der Norm zurück. Während aber sonst die zwischen den Knorpelzellen übriggebliebenen Reste der Grundsubstanz des Knorpels mit ihrer Knochenanlage gestreckt und in paralleler Anordnung wie die Stäbe eines Gitters gegen die Markräume vordringen und diese in lange und schmale Abteilungen zerlegen, treten hier die Markräume in Form rundlicher Buchten an den Knorpel heran, und nur hin und wieder ist ein Knochenbalken in der Entwicklung. Es findet so das verminderte Längswachstum des Knochens seinen Ausdruck. Das periostale Knochenwachstum ist ein energisches. Auffallend ist die voll erhaltene Länge des Schlüsselbeins. Die Rippen sind nur wenig im Längswachstum zurückgeblieben, doch genügend, um den Brustkorb von unten her durch die andringenden Baucheingeweide als glockenförmig erscheinen zu lassen. An den inneren Organen, der Placenta und den Eihäuten sind weder makroskopisch, noch mikroskopisch Abweichungen nachzuweisen. Keine nennenswerte Vergrösserung der Schilddrüse.

Ueber die Ursache und Entstehung der Erkrankung ist Klarheit nicht zu gewinnen. Ihr eigentliches Wesen besteht in einer Verringerung des Knochenwachstums an der Epiphysengrenze.

56) M. W. Herman. Ueber angeborene Gehirnbrüche.
(Przeglad lekarski 1899 No. 19. — Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 1.)

Auf Grund des in der Litteratur niedergelegten Materials und mehrerer von Rydygier operierter Fälle kommt H. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Gehirnbrüche verdanken ihr Entstehen mit allergrösster Wahrscheinlichkeit einem congenitalen inneren Hydrocephalus.
2. Ein operativer Eingriff soll womöglich erst nach dem 10. Lebensjahre, und zwar wofern das Kind keine Symptome von Hydrocephalus

aufweist, vorgenommen werden. Nur in Ausnahmefällen soll früher operiert werden.

57) Hochsinger. Fall von Pseudoparalysis heredosyphilitica.

(Wiener klin. Wochenschrift 1899 No. 50.)

H. demonstrierte in der Wiener dermatolog. Gesellschaft (22. XI. 99) den Pat., ein 11 Wochen altes Kind, welches eine selten intensive, birnförmig gestaltete Schwellung des unteren Humerusendes bis über die Epiphyse hinaus und gleichzeitig diffuse, schmerzhaft infiltrierte aller die Epiphyse umlagernden Weichteile excl. Haut darbot. Insbesondere waren alle über die Epiphyse hinziehenden Sehnen und Muskeln gleichmässig diffus infiltriert. Das lähmungsartige Bild der Extremität ist zu erklären durch die Ausschaltung der Muskelfunction infolge des syphilitischen Infiltrationsprocesses der Muskel- und Sehnenansätze. Bei Säuglingen ist es eine häufig zu beobachtende Erscheinung, dass sie auf relativ geringe Muskelverletzungen, welche gar keine palpablen Veränderungen nach sich ziehen, mit vollkommener Einstellung der motorischen Function der ganzen Extremität antworten („Paralysie douloureuse des jeunes enfants“ der französischen Autoren). Diese Thatsache lässt sich zur Erklärung des Mechanismus der osteochondritischen Pseudoparalyse wohl verwerten, wenn man annimmt, dass in allen Osteochondritisfällen, selbst bei geringer palpabler Schwellung, dennoch die syphilitische Entzündung vom Perichondrium auf die Muskel- und Sehnenansätze übergreift und so zur Einstellung der Muskelfunction führt. Dass es sich in solchen Fällen niemals um veritable Lähmungen handelt, wird dadurch bewiesen, dass die Kinder die Finger stets spontan bewegen können. Der demonstrierte Fall zeigt palpable Muskelveränderungen um die erkrankte Epiphyse herum und kann daher als Paradigma für die myopathische Natur der osteochondritischen Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Säuglinge betrachtet werden.

Kaposi fragt an, wie es zu erklären sei, dass es bei hereditär-syphilitischen Säuglingen knapp vor dem Ausbruch des Exanthems mitunter zu Lähmungserscheinungen kommt, die nach der Prorruption wieder verschwinden. — Hochsinger führt das auf die bedeutende Vulnerabilität des Säuglingsrückenmarks zurück; bei sehr vielen Säuglingserkrankungen, bei welchen Toxine im Blut circulieren, können die motorischen Wurzeln und auch die Vorderhornzellen in ihrer Ernährung gestört sein; in der letzten Zeit hat Zappert derartige nutritive Störungen des Rückenmarkes bei syphilitischen Kindern mikroskopisch nachgewiesen. Die Pseudoparalyse vor Ausbruch des Exanthems steht wahrscheinlich in Analogie mit den spastischen Zuständen und der Hypertonie der Muskulatur, welche auf nutritiven Störungen der Vorderhornzellen beruhen. — Neumann hält es für notwendig, dass in solchen Fällen die erkrankte Muskulatur untersucht werde; bei Erwachsenen kommen ähnliche Muskel- und Sehnenaffectionen häufig vor, besonders bei tuberculösen Syphiliden, manchmal schon 3 Monate nach der Infection. Wenn man die Muskelerkrankung histologisch nachweisen kann, braucht man nicht eine Rückenmarkserkrankung zu supponieren.

58) O. Soltmann. Ueber Landry'sche Paralyse.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1900 Bd. 51 Heft 1.)

Ein 11jähr. Mädchen, bis dahin völlig gesund und kräftig, in keiner Weise hereditär belastet, erkrankt plötzlich, scheinbar spontan, unter Fieber, Schwindel, Kopfdruck und allgemeiner Mattigkeit mit reissenden und bohrenden Schmerzen in Fusssohlen, Hacken und Beinen, die blitzend nach Kreuz und Brust ausstrahlen und nach einigen Tagen von einer schlaffen Lähmung der Beine gefolgt sind, die sich in rapider Weise aufsteigend über Stamm, Rücken, Brust, Schulter und Arme erstreckt, sodass Pat. innerhalb 3 Wochen total gelähmt, weder Beine noch Arme bewegen, weder sitzen noch sich aufrichten kann, der Kopf bei passiver Geraderichtung pendelt und nach rückwärts sinkt. Mattigkeit, Oppressionsgefühl nehmen zu, bronchitische Erscheinungen mit Dyspnoë stellen sich ein, und in diesem hilflosen Zustande wird Pat. dem Krankenhause überwiesen.

Bei anhaltend passiver Rückenlage besteht vollständige Unbeweglichkeit der Beine, die bei passiver Bewegung schmerzhaft in jeder veränderten Lage unbeweglich verharren. Flexion, Adduction, Rotation, Erhebung der Arme ganz unmöglich. Pronation und Supination der Hände ausführbar. Keine Sensibilitätsstörungen; Temperatur-, Raum-, Drucksinn normal. Sitzen und Aufrichten unmöglich. Kopf pendelnd, fällt nach hinten. Gesichtszüge schlaff, mimische Bewegungen aufgehoben, Unterlippe umgekippt, Mund kaum zu öffnen, starke Salivation; Mundspitzen und Pfeifen behindert, Sprache deutlich, träge; keine oculopupillären Erscheinungen, Augenhintergrund normal; Sensorium frei; starke Hyperidrosis der Beine und Arme, besonders der Fusssohlen und Handteller, welche letzteren mit grossen Schweißperlen permanent besetzt sind. Im Gesicht, an Armen und Beinen starke Oedeme und diffuses fleckiges Erythem. Urin normal, Blase und Mastdarm intakt, Bauch- und Sehnenreflexe völlig erloschen, Puls beschleunigt (120), mässig gespannt, regulär, äqual; Temp. normal; Milz palpabel, keine Organveränderungen, Bronchialkatarrh.

In den folgenden Tagen Verschlimmerung des Katarrhs und der Dyspnoë, Abhusten erschwert, Respiration frequent, Cyanose. Unter Beseitigung des Katarrhs Schmierkur (1,5). Nach 8 Tagen auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, die Beine können selbständig etwas angezogen, die Vorderarme von der Unterlage abgehoben werden. Beweglichkeit der Oberarme in der Schulter angedeutet. Oedeme und Erytheme in Abnahme. Salivation und Hyperidrosis unverändert, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, Sehnenreflexe erloschen. Nach 8tägiger Pause nach Unterbrechung der Schmierkur erneute Verschlimmerung: Beweglichkeit wiederum = 0, stärkeres Hervortreten der Oedeme und Erytheme, Zunahme der bulbären Erscheinungen, starke Salivation, Mund kaum zu öffnen, Schlingen erschwert, Cyanose, Dyspnoë, starke Bronchitis diffusa. Abhusten fast unmöglich, Schleimrasseln, Zwerchfellexcursionen schwach, Atembewegungen oberflächlich, beschleunigt, hochgradige Oppression, Angstgefühle, Embryokardie. Excitantien. Schmierkur (wie oben).

In wenigen Tagen wiederum prompte Besserung. Oedeme und Erytheme schwinden. Beine können fast bis zum rechten Winkel im Kniegelenk hochgezogen werden, Arme im Ellenbogengelenk und Schultern freier beweglich, Kopf kurze Zeit aufzuheben. Bauchdeckenreflexe beiderseits deutlich, Sehnenreflexe bleiben erloschen. Pause von 8 Tagen; dritte Schmierkur. Besserung schreitet vorwärts. Oedeme und Erytheme vollständig geschwunden. Haut über den entsprechenden Stellen schlottrig, rauh, zum Teil schillernd, ähnlich der Ichthyosis. Bewegungen in den Extremitäten-Gelenken noch freier. Aber nach dem Schwinden der Oedeme macht sich eine mehr und mehr zunehmende Atrophie der Oberarm- und Unterschenkelmuskulatur bemerkbar, ferner in den Ellenbogengelenken eine leichte Beugecontractur. Allgemeinbefinden vortrefflich, bulbäre Erscheinungen nicht wiedergekehrt, Kopf kann kurze Zeit aufrecht gehalten werden, mimische Bewegungen deutlich, Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab, Pfeifen und Mundspitzen leicht möglich, Salivation und Hyperidrosis geringer, Bauchdeckenreflexe vorhanden, Sehnenreflexe bleiben erloschen. Der elektrodagnostische Befund soll anfangs keine Abweichung von der Norm gezeigt haben; im Krankenhaus trat jedoch ein deutliches Absinken der Erregbarkeit sowohl für den faradischen als galvanischen Strom ein, die faradomuskuläre Reaction war endlich fast 0 in den gelähmten Nervengebieten der Arme und Beine, im Peroneus partielle EAR, Zuckung wurmförmig, träge. AnSZ > KSZ. Die Behandlung

bestand in der Anwendung des galvanischen Stromes, warmer Bäder, Salipyrin, Expectorantien, Excitantien und einer viermal repetierten Schmierkur.

Abgesehen von der Seltenheit des Falles im jugendlichen Alter an sich, bietet derselbe ein grosses Interessé durch die Art seines Auftretens und Verlaufs unter dem Einfluss der Quecksilberbehandlung. Er zeigt, dass, wie das schon bei Erwachsenen beobachtet ist, die Affection, selbst bei stürmischem Verlauf, zum Stillstand und zur Besserung kommen, dass ein protrahierter Verlauf eintreten kann, ja dass selbst, wo bulbäre Erscheinungen frühzeitig hervortreten, diese dennoch nicht den Tod herbeizuführen brauchen, sondern wieder gänzlich schwinden können. Ja es kommen Fälle vor, wo selbst bei den bedrohlichen Zeichen von Seiten der vitalen Centren dennoch völlige Heilung eintreten kann (z. B. Fall von Liégard, ein 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind betreffend). Der obige Fall gibt auch wieder zu erkennen, dass offenbar nach Art, Intensität und Virulenz des inficierenden Agens, je nach seiner selectiven Kraft oder Affinität für bestimmte Nervenabschnitte, trotz einer gewissen Einheitlichkeit das klinische Bild sehr polymorph sein kann. Und will man hier zwischen Fällen scheiden, die zur Polyneuritis gehören, solchen, die eine echte Myelitis darstellen, und solchen, die ohne jeden anatomischen Befund verlaufen, so sind das doch nur graduelle Verschiedenheiten des gleichen Processes, je nach Art, Intensität und Extensität der Infection oder Intoxikation und dadurch bedingten Dauer des Krankheitsablaufes. Je acuter der Verlauf — namentlich bei den apoplectiformen Fällen — um so weniger wird man irgend wie anatomische Veränderungen erwarten dürfen, der Kranke stirbt, ehe es zu solchen kommt; bei subacutem Verlauf werden sich die Erscheinungen der Polyneuritis klinisch und anatomisch decken, und bei chronischem werden die Veränderungen degenerativer Natur im Rückenmark hervortreten, verschieden natürlich je nach Ausdehnung des Processes. So versteht man, warum bei den apoplectiformen Fällen die elektrische Erregbarkeit normal bleibt und Atrophie fehlt, wogegen bei den anderen Formen Degeneration, Myoatrophie etc. hervortreten. Jedenfalls darf man unter „Landry'scher Paralyse“ nicht ausschliesslich die acuten Fälle verstehen, sondern muss die innere Zusammengehörigkeit mit den subacuten und protrahierten Fällen anerkennen.

59) Audeont. Note sur un cas d'hydrocéphalie hérédosyphilitique guérie par le traitement spécifique.

(Revue médicale de la suisse romande 1899 No. 1. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 3.)

Es handelt sich um das Kind einer Frau, die vor einigen Jahren inficiert und an Syphilis behandelt worden war. Kind zur Zeit geboren; 4 Wochen nach der Geburt zeigen sich Coryza, spezifische Haut- und Schleimhautaffectionen, die auf Jod und Quecksilber zurückgehen. Im Alter von 4 Monaten beginnen sich Zeichen von Hydrocephalus zu zeigen, der im 5. Monat voll ausgebildet ist. Sofortige Einleitung einer energischen spezifischen Behandlung; nach 3 Monaten wesentliche Besserung; nach einem Jahre völlige Heilung.

60) Spiller. Internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years.

(Proceedings of the pathological society of Philadelphia 1899 9 March. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 3.)

Verf. demonstriert die Präparate von einem schwachsinnigen Kinde von 9 Jahren, welches die Erscheinungen schwerer Rhachitis und hereditärer Syphilis aufgewiesen hatte. Die Dura war sehr stark verdickt und zeigte auf ihrer pialen Oberfläche membranöse Auflagerungen, welche teilweise sehr stark vascularisiert, und deren Lamella durch hämorrhagische Ergüsse teilweise von einander abgehoben waren: das typische Bild der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Bei Kindern ist ein derartiger Befund bisher nur in ganz seltenen Fällen erhoben worden und war stets in der Vorgeschichte Rhachitis oder hereditäre Syphilis nachzuweisen.

61) R. Vizioli. Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile eredo-sifilitica.

(Annal. di Nevrolog. XVI. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 3.)

Es handelt sich um 4 Geschwister, 3 Knaben und 1 Mädchen, deren Vater eine syphilitische Infektion durchgemacht hatte, die aber sonst hereditär nicht belastet waren. Die Kranken, mit degenerativen Anomalien des Schädels und Hutchinson'schen Zähnen behaftet, litten an Rigidität der gesamten Körpermuskulatur, so dass das Gehen unmöglich, die Bewegungen von Armen, Hals und Kopf sehr erschwert und das Schlucken behindert war. Das 3. Kind, das einzige, welches sprach, hatte auch bei der Articulation der Worte Schwierigkeiten. Sehnenreflexe gesteigert; elektrische Erregbarkeit, Sensibilität und Intelligenz normal.

Als anatomische Grundlage des Krankheitsbildes nimmt Verf. Degeneration der cortico-pyramidalen Bahnen an und als das Primäre vielleicht eine Agenesie der Centralwindungen. Das motorische Protoneuron hatte, bevor es vollständig entwickelt war, oder als es zwar schon ausgebildet war, aber auch bereits den Keim zum frühen Verfall in sich trug, einen Locus minoris resistentiae abgegeben für das chemische Gift, das im Blute kreiste, d. h. für die Toxine des syphilitischen Virus.

62) N. Solovtsoff. L'hydrocéphalie et l'hydromyélie comme cause des différentes difformités congénitales du système nerveux central.

(Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 37. Neurolog. Centralblatt 1900 No. 3.)

Im weiteren Verfolg seiner Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Centralnervensystems teilt der Verf. zunächst vier seltene Fälle dieser Art mit, die er alle eingehend auch mikroskopisch untersucht hat. In dem ersten Falle (8 Monate alte weibl. Frucht) fehlte die Schädeldecke. Das Gehirn war repräsentiert durch ein Bläschen mit ganz dünnen Wänden und einer durchscheinenden Flüssigkeit gefüllt. Es fehlten ferner die hinteren Wirbelbögen der obersten

Brustwirbelsäule. Ausserdem bestand eine Hasenscharte. Bei dem zweiten Falle (8 monatl. Zwilling) bestand Hydrocephalus internus des Seitenventrikels und des 3. Ventrikels. Das Kleinhirn fehlte. Grosshirnhemisphären waren stark verdünnt. Die Centralganglien total atrophisch. Die Pyramidenbahnen sowie die Pyramidenseitenstrangbahnen, Gowers'sche Bündel, untere Kleinhirnstiele, Oliven fehlten ebenfalls. Der dritte Fall (ausgetragenes Mädchen) zeigte ebenfalls deutlichen Hydrocephalus und Oeffnung des Wirbelcanals im Dorsal- und Lumbalteil, während der Rückenmarkscanal des Halsmarks stark erweitert war. Ganz ähnlich war auch der vierte Fall (18tägiges Mädchen) mit typischem Hydrocephalus, Verdickung des Halsmarks und geöffneter Wirbelsäule. — Allen Fällen gemeinsam ist die Wasseransammlung in den Ventrikeln und im Centralcanal des Rückenmarks. Hierin sieht Verf. auch die nähere Ursache aller beschriebenen Missbildungen. Da sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung stets die Gefässe verändert und stark vermehrt fanden (chronische Arteriitis), so zieht Verf. den Schluss, dass durch diese Gefässerkrankung im ersten intrauterinen Leben die Exsudation von lymphatischer Flüssigkeit begünstigt wird, die ihrerseits dann die Wasseransammlung in den Gehirnblassen und Centralcanal verursacht. Die allgemeine Arteriitis ist aber wiederum eine Folge der Syphilis und so sieht Verf. dann in der hereditären Syphilis die eigentliche Ursache aller congenitalen Difformitäten des Centralnervensystems.

63) N. Th. Filatow. Zwei Fälle acuter Ataxie bei Bruder und Schwester.

(Djetskaja Medicina 1899 No. 4. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899, No 11/12.)

In einer Familie fanden 3 Fälle von Erkrankung unter ähnlichen Symptomen statt, wobei die drei Kinder eins nach dem andern in Zwischenräumen von 4 Tagen erkrankten. Das zuletzt befallene Kind wurde nach zwei Wochen gesund, die beiden andern, ein Mädchen von 5 und ein Knabe von 4 Jahren wurden aus der Provinz nach Moskau gebracht und im Hospital interniert.

Das Mädchen erkrankte bei voller Gesundheit unter hohem Fieber, verlor, nach Aussagen der Eltern, vom ersten Tage die Sprache, und wurden ihre beiden unteren Extremitäten gelähmt. Das Fieber dauerte ununterbrochen 6 Wochen, vom fünften Tage stellten sich häufig allgemeine Krämpfe bis zu fünfständiger Dauer ein. Das Mädchen war nicht instande, sich auf die Füße zu stellen; in den oberen Extremitäten war ein Zittern vorhanden. Nachdem das Fieber abgefallen war, stellte es sich nach zweiwöchentlicher Pause wieder ein, ebenso die Krämpfe. Nachher trat ein bis mehrmals täglich ein plötzliches Zurückwerfen des Kopfes und lordotische Beugung des Rückens auf. Bei der Aufnahme ins Hospital constatierte F. folgendes: die Psyche ist gestört, Pat. spricht weder, noch reagiert sie auf die gestellten Fragen, sie verhält sich ruhig, ist unaufmerksam und scheint nicht zu verstehen, was man ihr sagt. Sie kann nicht stehen: hingestellt fällt sie wie ein Stock um, ohne Kniee und Thorax zu beugen. Paralysen sind weder im Gesicht, noch in den Extremitäten zu bemerken. Wenn man Pat. unter den Achseln aufhängt, hält sie die Beine ausgestreckt, die Füße in Equinusstellung, in den Knien ist einige Rigidität bemerkbar. Muskeltonus ist in den Extremitäten erhalten; Muskelatrophien nicht vorhanden. Bei activer Bewegung in den Armen Ataxie und Zittern; zuweilen Kopfzittern; Haut und Sehnenreflexe erhalten, letztere leicht erhöht. Seitens der Hirnnerven kann man bemerken, dass

Patientin flüssige Nahrung nicht ganz frei schluckt, sondern gleichsam saugt. In den übrigen Organen nichts Abnormes. Während des Spitalaufenthaltes schwankte die Temperatur zwischen 37° und $39,5^{\circ}$.

Der zweite Fall betraf den Bruder der vorhergehenden Kranken, der unter ähnlichen Erscheinungen, wie Fieber, Verlust der Sprache, Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, ziemlich plötzlich erkrankt war. Pat. sprach nicht, wiederholte aber die Anfangsilben der vorgesprochenen Worte. Versteht auch, was man zu ihm spricht. Er kann auch gut stehen, geht mit kleinen, raschen Schritten und schwankt etwas. In den oberen Extremitäten Ataxie geringen Grades. 15 bis 20 mal am Tage wird Pat. von Anfällen befallen: er fällt plötzlich um, steht aber sofort wieder auf und spielt weiter, als ob nichts passiert, falls er sich nicht gestossen, wonach er durch Weinen in seiner Beschäftigung aufgehalten wird.

Die Diagnose dieser citierten Fälle war recht schwierig: Angesichts des Umstandes aber, dass in dieser Provinzstadt, wo Pat. her sind, mehrere Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis beobachtet wurden, und in der genannten Familie ausser den drei Kindern auch noch eine Dienstmagd unter ähnlichen Erscheinungen erkrankt war, glaubt F. nicht fehlzugehen, wenn er die beobachteten Krankheitserscheinungen als eine Folge überstandener Cerebrospinalmeningitis epidemica auffasst.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

17) Der 18. Congress für innere Medicin findet vom 18.—21. April 1900 in Wiesbaden statt. Präsident ist Herr v. Jaksch (Prag).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am ersten Sitzungstage, Mittwoch, den 18. April 1900.

Die Behandlung der Pneumonie.

Referenten: Herr v. Korányi (Buda-Pest) und Herr Pel (Amsterdam).

Am dritten Sitzungstage, Freitag, den 20. April 1900.

Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten.

Referent: Herr Litten (Berlin).

Folgende Vortragende haben sich bereits angemeldet:

Herr Neusser (Wien): Thema vorbehalten.

" Wenkebach (Utrecht): Ueber die physiologische Erklärung verschiedener Herz-Puls-Arhythmien.

" K. Grube (Neuenahr-London): Ueber gichtische Erkrankungen des Magens und Darmes.

" M. Bresgen (Wiesbaden): Die Reizung und Entzündung der Nasenschleimhaut in ihrem Einflusse auf die Atmung und das Herz.

" Schott (Nauheim): Influenza und chronische Herzkrankheiten.

" Martin Mendelsohn (Berlin): Ueber ein Herztonicum.

" Weintraud (Wiesbaden): Ueber den Abbau des Nucleïnes im Stoffwechsel.

" Herm. Hildebrand (Berlin): Ueber eine Synthese im Tierkörper.

Teilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Teilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Teilnehmer können sich an Vorträgen, Demonstrationen und Discussionen beteiligen und erhalten ein im Buchhandel ca. 12 Mark kostendes Exemplar der Verhandlungen gratis.

Mit dem Congress ist eine Ausstellung von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten u. s. w., so weit sie für die innere Medicin Interesse haben, verbunden. Anmeldungen für dieselbe sind an Herrn Sanitätsrat Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Parkstrasse 13, zu richten.

18) Validol gegen heftige Magenbeschwerden Tuberculöser wandte Dr. Cipriani mit eclatantem Erfolge an. Gegen die oft bestehende Anorexie, den faden, pappigen Geschmack, den üblen Geruch aus dem Munde, den Widerwillen gegen alle Nahrung, das Aufstossen und Erbrechen sind bisweilen alle üblichen Mittel wirkungslos. Validol vermag derartige Fälle in

günstiger Weise zu beeinflussen, wofür Cipriani Krankengeschichten als Beweise anführt. Hier sei z. B. folgende wiedergegeben:

„Giuseppina E., 14 Jahre alt, ist ein schlecht entwickeltes Mädchen, deren Aeusseres und deren Hautfarbe eine ausgesprochene Blutarmut verrät. Schon seit zwei Monaten klagt sie über Appetitmangel, brennendes Gefühl in der Magengegend, saures Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen, und seit etwa einem Monat leidet sie an Fieber, nächtlichen Schweissen und an etwas Husten des Morgens. Bei gründlicher Untersuchung konnte ich mich überzeugen, dass die Hauptkrankheit in einer subchronischen, tuberculösen Bronchopneumonie bestand, die ihren Sitz im linken Unterlappen hatte. Ehe ich an die Behandlung des hauptsächlichsten Krankheitsprocesses ging, hielt ich es für angezeigt, die zu sehr gesunkenen Kräfte der Patientin durch gute Ernährung zu heben. Zu dem Zwecke suchte ich den Zustand der Magenschleimhaut zu bessern, um so dass Aufstossen, die Uebelkeit und das Erbrechen zu unterdrücken. Ich verschrieb das Validol in der Dosis von 10 Tropfen auf ein Stückchen Zucker dreimal täglich nach den Hauptmahlzeiten. Unter dieser Medication nahm nicht nur der Appetit rasch zu, sondern — was die Hauptsache ist — liessen die Erscheinungen des Aufstossens, der Uebelkeit und des Erbrechens immer mehr nach und verschwanden nach 10 Tagen gänzlich. Nachdem das Mädchen auf diese Weise zu neuen Kräften gekommen war, wurde sie in der Folgezeit mit den einschlägigen, gegen das Grundleiden gerichteten Medicamenten behandelt. Das Fieber liess nach, Pat. nahm an Körpergewicht zu, der allgemeine Ernährungszustand besserte sich immer mehr, und jetzt erfreut sich das Mädchen schon seit langem des besten Wohlbefindens.“

(Allgem. medic. Central-Zeitung 1899 No. 75.)

19) **Erfahrungen mit Nährstoff Heyden** publiciert Dr. H. v. Hauschka (Wien, Maria-Theresien-Spital). Das Präparat bewirkte bei Anämie, Schwächezuständen, in der Reconvalescenz etc. Vermehrung des Appetits in hervorragendem Masse, der Kräftezustand der Pat. hob sich rasch, das Körpergewicht nahm zu. Das Mittel ist daher wert, für solche Zustände warm empfohlen zu werden.

(Sep.-Abdruck aus Aertzl. Rundschau 1899.)

20) **Kann die Agglutinationskraft des mütterlichen Blutes sich durch die Milch auf den Säugling übertragen?** Diese Frage ist bisher verschieden beantwortet worden. Courmont und Code berichten jetzt über folgenden Fall: Eine 26-jährige an Typhus erkrankte Frau nährte ihr Kind weiter. Ihr Blut agglutinierte bis zu Verdünnungen von 1:200, ihre Milch bis zu Verdünnungen von 1:30, das kindliche Blut bis 1:10. Als das Kind dann nicht mehr die Brust bekam, war das Agglutinationsvermögen seines Blutes nach 8 Tagen völlig verschwunden.

(Lyon médical 1899 No. 36. — Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 41.)

21) **Den Erreger des Scharlachs** glaubt Class gefunden zu haben. Als Nährboden benutzte er Glycerinagar, dem 5% sterilisierter Gartenerde zugesetzt wurde. Es wurde Belag aus dem Rachen, Blut und Schuppen von Scharlachkranken ausgesät. Nach 48 Stunden bis zu 1 Woche erschienen 1 mm im Durchmesser grosse, grauweisse, halbdurchscheinende Colonien, die aus Diplokokken bestanden, die Gonokokken sehr ähnelten. Kapseln, Sporen oder Geisseln haben diese Mikroorganismen nicht. Nach Gram werden sie entfärbt, aber nicht so stark wie Gonokokken. Kaninchen und Meerschweinchen, die damit geimpft wurden, erkrankten und starben nach 8—10 Tagen; es wurde bei ihnen eine hämorrhagische Nephritis nachgewiesen, und es gelang, aus den Nieren den eingeimpften Diplokokkus wieder zu züchten. Ferkel, bei denen bereits Behla durch Ueberimpfung von Blut scharlachkranker Kinder eine scharlachartige Affection erzeugt hatte, wurden von C. ebenfalls mit dem Diplokokkus geimpft und bekamen ein scharlachartiges Exanthem und später typische Schuppung. Ein Tier wurde getötet; es hatte Nephritis, und aus der Niere wurde der Diplokokkus gezüchtet.

(Med. record, 2. Sept. 1899. — Ibidem.)

22) **Mit dem Mund- und Halsschleim Scharlachkranker gesunde Kinder geimpft (!)** hat J. W. Stickler (Orange). Alle geimpften Kinder (10) erkrankten an Scharlach, und zwar nach 12, 48, 36, 18, 20, 29, 42, 22, 15 Stunden.

(Med. Record, 9. Sept. 1899. — Ibidem.)

23) **Eine Pat. mit Atesia recti et vaginae operierte** Berger. Es handelte sich um ein 12jähr. Mädchen, welches den Kot spontan verlor und ohne Erfolg mehrfach anderweitig operiert worden war. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass der Anus unperforiert, die Scheide gleichfalls verschlossen war; in der Fossa navicularis fand sich eine Oeffnung, aus welcher Kot austoss, und die eingeführte

Sonde kam durch einen ampullenförmig erweiterten Sack von innen an die Stelle des Afters. B. spaltete den Damm von der Oeffnung bis durch den Sphincter an, machte das Rectum frei und nähte die erweiterte Oeffnung in der Vertiefung des Anus fest. Naht der Dammwunde. Heilung mit Continenz. Nach 4 Jahren stellten sich heftige, monatlich wiederkehrende Leibschmerzen ein, durch Rectaluntersuchung wurde Hämatokolpos nachgewiesen. Incision hinter der Urethra, worauf hier nach Einführen eines Katheters in die Tiefe eingegangen wird. Vom Rectum aus wird der Tumor vorgewälzt und eröffnet. Ausfliessen grosser Mengen alten Menstrualblutes. Vernähung der Wundränder der Scheide mit der äusseren Teile. Auch jetzt Heilung. Vollkommenes Wohlbefinden, regelmässige Menstruation, Continenz auch für Blähungen und bei Diarrhoe.

(Revue de chirurgie 1899 No. 8. — Ibidem.)

24) Ein Fall von Mikroglossie wird von M. Remes publiciert. Bei dem Neugeborenen fand sich Palatoschisis des weichen und harten Gaumens, die Zunge lag im Hintergrunde der Mundhöhle als ein $1\frac{1}{2}$ cm langes Gebilde. Das Kind, das öfters Erstickungsanfälle hatte, weil das Zungenrudiment die Glottis verengte, ist jetzt $\frac{1}{2}$ Jahr alt, kann gut Nahrung zu sich nehmen, die Zunge hat erheblich an Grösse zugenommen, sodass sie bis zum inneren Rande der Unterlippe vorgeschoben werden kann.

(Casopis lékařů českých 11 XI. 99. — Klin. therap. Wochenschrift 1899 No. 48)

25) Rapides Verschwinden von adenoiden Vegetationen nach Influenza beobachtete Chauveau in 3 Fällen (Kinder von 9—13 Jahre betreffend), wo schon die operative Beseitigung der bedeutenden Wucherungen geplant war, als diese durch eine acut einsetzende Influenza gänzlich beseitigt wurden.

(La France méd. 1/9 99. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1899. No. 96.)

26) Eine überzählige Glans penis sah Fowker bei einem 3jähr. Kinde. Dasselbe hatte eine zweite, aber undurchbohrte Eichel gerade über und hinter der anderen. Beide waren von derselben Vorhaut bedeckt und machten dem Kinde keine Beschwerden. Die Mutter, über die Abnormalität beunruhigt, wünschte deren Entfernung, die leicht gelang.

(Internat. med. Magaz. Juni 1899. — Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1900

Bd. 30 No. 2.)

27) Zum Thema „Ekzem und Vaccination“ teilt Cremer (M.-Gladbach) folgenden Fall mit: „Am 9. X. 99 kam der am 8. II. geborene Sohn des Eisendrehers A. wegen eines typischen stark nässenden Ekzems des Gesichtes — hier landläufig mit Fräsen bezeichnet — in Behandlung des Unterzeichneten. Nach Angabe der Mutter, welche das Kind selbst stillt, besteht das Leiden seit ungefähr 4 Monaten. Therapie: Oelumschläge und 1^o. Boroessypuspaste. Am 12. October zeigt sich eine wesentliche Verschlimmerung. Die Haut des ganzen Gesichtes ist stark geschwollen, über und über mit linsen- bis 5 pf.-stückgrossen eitergefüllten Blasen mit centraler Depression bedeckt. Die Einzelefflorescenz zeigt alle charakteristischen Merkmale der Vaccinationspustel. Die Augenlider sind brettartig, stark ödematös, so dass es nur mit grosser Mühe gelingt, sie ein wenig zu öffnen. Unter dem Nagel des linken Zeigefingers ist eine Pustel hämorrhagischen Charakters, wovon unter dem freien Nagelrande sich eine kleine Kuppe hervorbrucht. Auf Befragen teilt die Mutter mit, dass ihre 2 anderen Kinder am 26. September d. J. geimpft seien und zwar ein 5jähriges Mädchen zum 1. Male (wegen der „Fräsen“ sei bisher auf Grund ärztlichen Attestes die Impfung unterblieben) und ein 3jähriger Knabe zum 2. Male. Wie die Untersuchung ergibt, sind beide Kinder mit Erfolg geimpft; jedes zeigt 4 in der Rückbildung bez. Vernarbung begriffene Impfpusteln. Die Mutter kann sich die Möglichkeit einer Uebertragung des Impfstoffes auf den Säugling nicht gut erklären, doch gibt sie zu, dass das Mädchen denselben häufiger auf dem Schoosse gehalten habe. Am 14. October hat das vorher beim Säugling bestehende Fieber nachgelassen. Rückbildung der Pusteln. Oedem der Lider besteht fort. Am 19. October weitere Rückbildung der Pusteln. Lider können wieder geöffnet werden, wenn schon die Lidspalte noch klein ist. Die Mutter klagt über Schmerzen an beiden Brüsten, dem Mundwinkel und der Zunge; vor einigen Tagen habe sie Frösteln gehabt. Bei der objectiven Untersuchung zeigen sich an beiden Brüsten, welche Schrunden aufweisen, 3 resp. 4 typische Vaccinationspusteln, am rechten Mundwinkel 2 grosse Ulcera, ein Ulcus am Frenulum der Zunge, welche aus prall mit Eiter gefüllten Blasen hervorgegangen seien. Rechte Wange ist stark geschwollen, leichte Stomatitis. Die Mutter ist 32 Jahre alt, zuletzt vor 20 Jahren geimpft worden.“ Es besteht in diesem Falle kein Zweifel, dass die Uebertragung des Impfstoffes von

einem der Geschwister auf den Säugling und durch diesen auf die Mutter stattgefunden hat. ein gewiss seltenes Ereignis, das allein aus kosmetischen Rücksichten ernstlich mahnt, ungeimpfte Kinder, welche mit Gesichtseczemen etc. behaftet sind, nicht in nähere Berührung mit Impflingen zu belassen, oder wenn solches nicht zu umgehen sein sollte, solche Cautelen zu schaffen, welche eine Ansteckung zu verhüten geeignet sind. (Dermatolog. Centralblatt III, 3.)

28) Ein 2jähriges wegen Mastdarmprolaps operiertes Kind demonstrierte Urban im Aerztl. Verein in Hamburg (14. XI. 99). Von den 3 Operationsverfahren bei schweren Mastdarmpvorfällen — Resection des Prolapses, Fixation des Mastdarms und Verengung des Anus — bevorzugt U. letzteres wegen seiner Einfachheit und Ungefährlichkeit. Er führt 1 cm vom Anus entfernt subkutan einen Silberdraht circular herum, der durch einen Drahtschnürer entsprechend zusammengezogen wird und dann 2—3 Monate liegen bleibt, wobei für dünnen Stuhl gesorgt werden muss. Da nach Entfernung des Drahtes Recidive beobachtet worden sind, lässt U. jenen bei Erwachsenen jetzt ganz einheilen, wodurch dauernde Heilung des Prolapses erzielt wird. Das vorgestellte Kind trägt seinen Draht seit 4 Wochen.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 47.)

29) Einen 15jährigen Haemophilen, der durch Einspritzung einer Gelatinekochsallösung geheilt ist, zeigte F. Krause im Altonaer Aerztl. Verein (11. X. 99). Anamnestisch war nur zu ermitteln, dass ein Onkel mütterlicherseits nach einer Zahnextraction sich verblutet, und dass Pat. in der ersten Kindheit sehr oft starkes Nasenbluten gehabt hat. Seit 8 Jahren leidet er häufig an Anschwellungen der Körpergelenke, von denen meist mehrere gleichzeitig erkrankt waren. Bei der Machtlosigkeit, mit der die bisherige Therapie diesen Blutgelenken gegenübersteht und auf Grund der günstigen Einwirkung, die bei Aortenaneurysmen durch Einspritzung von Gelatinekochsallösung erzielt ist, erschien ein diesbezüglicher Versuch angebracht. Der Erfolg dieser Behandlung war ein überraschender. Während vorher das am meisten geschwollene linke Kniegelenk schon einen Tag nach der Punction und Ausspülung wieder einen gleich grossen Erguss aufwies und nach Abnahme des stark durchgebluteten Verbandes flüssiges Blut im Bogen aus der Punctionsöffnung ausspritzte, trat nach Injection von 200 ccm einer 1%igen Gelatinekochsallösung in das Gelenk kein Tropfen Blut mehr aus. Später wurden noch 5 mal je 200 ccm einer 2½%igen Lösung theils subkutan, theils ins Gelenk eingespritzt. Pat., durch die früheren starken Blutverluste sehr anaemisch, hat sich wesentlich erholt, neue Blutungen traten nicht auf.

(Ibidem.)

30) Vergiftungserscheinungen beim Säugling nach Darreichung von Thyreoidintabletten an die Mutter sah Bramwell (Edinburgh). Derselbe beobachtete einmal, dass die Milchsekretion bedeutend stärker wurde, als der an Myxödem leidenden Mutter solche Tabletten gegeben wurden. Trotzdem ist dringend bei stillenden Frauen vor dieser Behandlung zu warnen auf Grund obigen Falles, wo sich nach 8tägiger Behandlung beim Säugling profuse Schweisse, Erbrechen, Unruhe und Schlaflosigkeit einstellten, welche Symptome sofort verschwanden, als das Mittel ausgesetzt wurde, und wiederkamen, als die Mutter versuchsweise wieder die Tabletten erhielt. (Lancet, März 1899. — Centralblatt f. Gynäkologie 1899 No. 45.)

31) Einen Fremdkörper aus der Speiseröhre eines 14tägigen Kindes entfernte Dr. Eichenberg (Witzenhausen). Derselben wurde das Kind zugeführt, dem einige Stunden vorher dessen ältere Schwester eine grosse spanische Kirsche in den Mund gesteckt hatte, und das seitdem nicht mehr schlucken und schreien konnte. Beim Anlegen des Kindes an die Brust stürzte die Milch in der That unter Würgen und Brechen alsbald wieder heraus. Mit einem elastischen Katheter war der Fremdkörper in der Höhe des Kehlkopfes zu fühlen, und es gelang unschwer, ihn in den Magen hinabzustossen. Als bald schrie das Kind laut, die genossene Milch blieb. Am nächsten Morgen ging die Kirsche unverseht mit dem Stuhl ab.

(Deutsche Medicinal-Ztg. 1899 No. 91.)

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. April 1900.

No. 4.

Inhaltsübersicht.

I. Referate: 64. *Lohnstein*, Schularztfrage. 65. *Smith*, Schielen. 66. *Pincus*, Hydrophthalmus. 67. *Stephenson*, Affectionen des Thränenkanals. 68. *Emmert*, 69. *Piotrowsky*, Protargol. 70. *v. Ammon*. 71. *Cramer*. 72. *Bietti*, Augenentzündungen der Neugeborenen. 73. *Lefrançois*, Orbitalphlegmone. 74. *Sellner*, Influenzaexantheme. 75. *Lipes*, Tonsillitis. 76. *Görl*, Lähmung nach Scharlach. 77. *Rolly*, Scharlach und Masern. 78. *Perkel*, Masern im Krankenhause. 79. *Feer*, 80. *Heim*, Behandlung des Keuchhustens. 81. *Brjuskine*, Pocken. 82. *Krjukow*, Varicellen. 83. *Fringuet*, Icterus-epidemie. 84. *Baginsky*, Secundäre Infectionen. 85. *Morkowitin*, 86. *Guthrie*, 87. *Still*, Tuberculose. 88. *Ausset*, Haemoptysse. 89. *Elben*, Traumatische tuberculöse Meningitis. 90. *Landau*, 91. *Grüneberg*, Traumatische Sarcome. 92. *Peters*, Aus der Unfallpraxis.

II. Mitteilung: Ein Verein für Kinderforschung.

III. Bücheranzeigen und Recensionen: 15. *Biedert*, Die Versuchsanstalt für Ernährung. — *Mendelsohn*, Ueber Myocarditis. 16. *Jahn*, Beitrag zu den Knochenfracturen bei Kindern. 17. *Villaret*, Handwörterbuch.

I. Referate.

64) **R. Lohnstein.** Ein casuistischer Beitrag zur Schularztfrage. (Aus der Poliklinik für Augenkranke des Vereins für häusliche Gesundheitspflege in Berlin.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1899 No. 52.)

L. lässt sich folgendermassen aus:

„Die Bestrebungen auf Einführung der Institution der Schulärzte werden bekanntlich von einem Teil der Lehrerschaft mit der Behauptung bekämpft, dass sie selbst genügend competent für alle schulhygienischen Fragen, besonders für die Beurteilung der körperlichen und geistigen Beschaffenheit der ihnen anvertrauten Schulkinder seien, oder doch es sei für sie nicht schwer, die erforderlichen Kenntnisse zu erwerben. Diese Meinung ist so oft von ärztlicher Seite widerlegt worden, dass es überflüssig ist, dies an dieser Stelle von neuem zu versuchen. Was aber bisher noch nicht genügend geschehen zu sein scheint, das ist in dieser wie in anderen Tagesfragen Material zu sammeln, um an concreten Einzelfällen die Berechtigung unserer Bestrebungen zu erweisen. In diesem Sinne erlaube ich mir den nach-

folgenden Fall zur öffentlichen Kenntnis zu bringen, welcher zeigt, wohin es führt, wenn die Lehrer, resp. Schulleiter die ärztliche Beurteilung ihrer Schulkinder sich anmassen und daraufhin entsprechende Verfügungen treffen.

Am 25. October d. J. erschien der 11jährige Knabe E. H. in der Poliklinik mit der Angabe, er hätte bis zum Herbst die Gemeindeschule in der Z...rstrasse besucht, seit Beginn des Wintersemesters besuche er auf Veranlassung des Rectors die Blindenschule, weil er nach Ansicht des Schulrectors zu schlecht sehe, um dem gewöhnlichen Unterricht folgen zu können; er sprach den Wunsch aus, wieder in die Gemeindeschule aufgenommen zu werden und ihm dazu behilflich zu sein. An dem Knaben war vor einigen Jahren teils in unserer Poliklinik, teils in der Augenabteilung der Königlichen Charité auf beiden Augen die Discission wegen beiderseitigen congenitalen Schichtstars gemacht worden, und zwar mit befriedigendem Erfolg, denn die Sehprüfung ergab jetzt: R V = $\frac{1}{6}$ mit + 10 D, L V = $\frac{1}{6}$ mit + 11 D; mit entsprechend stärkeren Convexgläsern ist der Knabe im stande, feine Druckschrift (Sn 0,7) ziemlich fliessend zu lesen. (Er hat jetzt circa 1½ Jahr die Gemeindeschule besucht.) Er ist in seiner geistigen Entwicklung natürlich etwas zurückgeblieben, aber keineswegs imbecill. — Der Knabe erhielt ein entsprechendes Attest, um seine sofortige Entfernung aus der Blindenschule und Wiedereinschulung in die Volksschule zu bewirken. Auf meine Erkundigung am 12. November erfuhr ich leider, dass der Knabe nach wie vor die Blindenschule besucht. Das ärztliche Gutachten wurde also nicht für genügend befunden, um die sofortige Entlassung eines sehenden Knaben aus der Blindenschule zu bewirken, wo er zum Schaden seiner ohnehin schon beeinträchtigten geistigen Entwicklung sich mit der Erlernung der Blindenschrift abquälen muss.

Der Fall bedarf keines Commentars. Es ist also unter den heutigen schularztlosen Verhältnissen in Berlin möglich: 1. dass ein sehender Knabe auf Anordnung eines Schulrectors ohne vorhergegangene ärztliche Untersuchung einer Blindenschule überwiesen wird; 2. dass man ihn in der Blindenschule ohne ärztliche Begutachtung sofort zum Unterricht zulässt und seine Entlassung von dort erst nach Beschreiten eines langwierigen Instanzenweges erfolgen kann.“

65) Priestley Smith. Die Behandlung des Schielens bei kleinen Kindern.

(Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. October 1899.)

S. hielt über das Thema auf dem IX. internation. Ophthalmologencongress in Utrecht (1899) einen Vortrag, in welchem er vor allem betonte, dass die Behandlung des Schielens frühzeitiger eingreifen müsste, als es jetzt im Allgemeinen geschieht. Besonders wichtig sind ferner folgende Punkte, die Redner hervorhob:

1) Das Alter, in welchem das Schielen beginnt. In der Mehrzahl der Fälle beginnt es im Alter von 2 oder 3 Jahren; nach zurückgelegtem 6. Jahre wird der Beginn immer seltener.

2) Verspätet beginnende Behandlung. Die grösste Mehr-

zahl von S.'s Fällen war wenigstens 3 Jahre lang nach Beginn des Schielens ohne Behandlung geblieben.

3) Nachteile einer verspäteten Behandlung. Der grösste Nachteil besteht in dem Verlust an Fixationskraft, welchen das schielende Auge erleidet. Dieser Verlust hängt zum grössten Teile ab von dem frühen Beginn und der langen Dauer des Schielens. Fälle, die aus den ersten beiden Lebensjahren herkommen, zeigen den grössten, solche aus späterer Zeit einen geringeren Procentsatz an Fixationsverlust; nach dem 6. Lebensjahre fehlte die falsche Fixation fast gänzlich. Auch die Fähigkeit der Fusion wird durch Fortdauer des Schielens gestört oder ganz aufgehoben; bei langer Dauer des Schielens ist dann eine Wiederherstellung derselben nicht mehr möglich.

4) Prüfung und Behandlung. Die für die Behandlung notwendigen Anhaltspunkte sind durch leicht anwendbare, objective Untersuchungsmethoden zu ermitteln. Die richtige Behandlung besteht in Correction der Brechungsfehler durch entsprechende Brillen, in Uebung der Sehkraft durch Verschluss des nicht schielenden Auges und in gewissen Fällen durch Operation. Richtig angewendet, ist der Verschluss von grösster Wirksamkeit zur Wiederherstellung des Fixationsvermögens, wenn dieses nicht allzu lange ausser Gebrauch geblieben ist, und zur Wiederherstellung des binoculären Sehens. Zur Operation sollte man sich nur dann entschliessen, wenn alle erwähnten Methoden erfolglos waren. Wenn aber das Schielen constant bleibt, dann ist es besser, im Alter von 2 Jahren zu operieren, als den lebenslänglichen Verlust des binoculären Sehens zu riskieren.

66) Pincus. Ueber Hydrophthalmus congenitus.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 45.)

P. stellte im Allgem. Aerztl. Verein zu Köln (17. IV. 99) einen Fall vor, bei dem auf dem einen Auge die Iridektomie ausgeführt ist, während das andere die glaukomatösen Symptome in typischem Bilde darbietet, und der daher gerade in diesem Stadium besonders geeignet ist, die segensreiche Wirkung der Iridektomie zu demonstrieren.

Das 3 Monate alte, sonst gesunde und gut entwickelte Mädchen, das 1. Kind gesunder Eltern, wurde am 17. III. wegen einer Entzündung beider Augen zu P. gebracht. Beiderseits bestand leichter Reizzustand, Rötung der Lidränder, Thränen. Bei Oeffnung der Augen zeigt sich die Cornea auffallend gross, stark gewölbt, leicht hauchig getrübt, glanzlos; Vorderkammer tief, Pupille weiter als sonst bei Kindern dieses Alters; die Sclera zeigt einen leicht bläulichen Ton, geringe Ciliarinjection und ausgesprochene Schwellung der vorderen Ciliargefässe. Starke Erhöhung des Augendruckes.

Es wurde zunächst mehrmals täglich Eserin eingeträufelt, worauf die glaukomatösen Erscheinungen erheblich zurückgingen. Da sie jedoch nicht völlig schwanden, wurde am 6. IV. auf dem linken Auge in Chloroformnarcose die Iridektomie ausgeführt. Nach dem nach oben angelegten Längsschnitt fiel sofort die Iris vor, deren Gewebe so morsch war, dass es beim Fassen mit der Pincette zerriss. Infolgedessen blieb eine Einklemmung der Iris bestehen, und es entwickelte sich leicht cystoide Vernarbung. Die glaukomatösen Erscheinungen gingen schon in den ersten Tagen nach der Operation völlig zurück. Rechts sind dieselben, nur durch Eserin gemildert, noch deutlich nachweisbar.

(Anmerkung am 11. IX. Aus äusseren Gründen konnte die Iridektomie

rechterseits erst am 6. VI. ausgeführt werden. Kein Irisvorfall. Guter Heilverlauf, jedoch langsames Zurückgehen der Glaukomsymptome. Links hat sich seitdem der Irisvorfall sehr erheblich verkleinert. Beide Augen bieten, abgesehen von den Folgen der Iridektomie, völlig normales Aussehen. Das Kind unterscheidet sich in seinem Verhalten nicht von anderen Kindern seines Alters; sein Sehvermögen scheint, soweit sich das jetzt beurteilen lässt, gut zu sein.)

67) Stephenson. Ueber Affectionen des Thränenkanals bei Neugeborenen.

(Med. Press and Circ. 2/8. 99. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1899 No. 88.)

St. resumiert seine diesbezüglichen Erfahrungen in folgenden Sätzen:

1. Die Atresie des Thränenkanals ist bei neugeborenen Kindern eine ziemlich häufige Affection.

2. Sie ist verursacht durch eine mangelhafte Resorption jener Substanzen, die normalerweise während des fötalen Lebens in den Thränenorganen sich finden.

3. Sie verursacht schwerere Symptome nur dann, wenn die obstruierende Substanz durch Mikroben inficiert worden ist, was am häufigsten durch den Pneumokokkus geschieht, der hier denn auch vorgefunden wird.

4. Sie ist meist unilateral.

5. Sie ist der Mastitis der Neugeborenen vergleichbar.

6. Sie wird beseitigt durch periodische Compressionen des Thränensackes, oder, wenn diese Behandlung nicht zum Ziele führt, durch Einführung einer feinen Sonde in den Thränennasengang.

68) Emmert. Protargol, ein neues Silberpräparat.

(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1899 No. 19.)

E. hat Protargol bisher in ca. 350 Fällen angewandt und war mit dem Präparat ausserordentlich zufrieden.

Bei Conjunctivitis catarrhalis acuta simplex mit mehr oder weniger starker Sekretion wurden 2—3 mal täglich 2 oder mehr Tropfen einer 1—3% igen Lösung eingeträufelt, wobei die Lider, um möglichst langdauernde Einwirkung zu erzielen, während 2—3 Minuten event. ektropioniert, auseinander gehalten wurden. Diese Einträufelungen wurden unterstützt durch verschieden häufig wiederholte warme Umschläge (von einer 20% igen Lösung 1 Thee- bis Kaffeelöffel voll in 1 Tasse lauwarmen Wassers; 2 mehrfach zusammengelegte Compressen aus hydrophilem Verbandstoff, ganz nass, nicht ausgepresst, stetig abwechselnd). Noch wirksamer, namentlich in frischen Fällen, ist das feste Aufbinden von mit 5—20% Protargol-Vaseline dick bestrichenen und mehrfach zusammengelegten Leinwandlappchen (hydrophiler Verbandstoff saugt zu viel auf). Bei Erkrankung beider Augen werden beide über Nacht, Tags über abwechselnd in dieser Weise verbunden. Sowohl bei den Compressen wie bei der Salbe werden wahrscheinlich kleinere Mengen ununterbrochen in den Conjunctivalsack hineingepresst, wodurch sich die gute Wirkung erklärt. Ähnlich werden auch subacute und chronische Conjunctividen behandelt;

bisweilen muss man hier freilich noch zu anderen Mitteln greifen, während acute Katarrhe in 2—3 Tagen, sehr heftige nicht selten in 5—8 heilen.

Ueberraschend wirksam war Protargol bei 5 Fällen von Ophthalmoblenorrhoe, wo mehrmals täglich 3% ige Lösung eingeträufelt, Nachts 5% ige Salbe aufgebunden wurde. Die überaus sichere Wirkung des schmerz- und gefahrlosen Protargols hierbei fordert dazu auf, dasselbe als Prophylacticum an Stelle des rasch verderbenden, nicht gefahrlosen, schmerzhaften Höllensteins in 5—10% iger Lösung einzuführen.

Gute Dienste leistete das Mittel weiter bei breiten Phlyctänen der Conj. bulbi, sowohl in Form eingestrichener oder aufgebundener Salbe, als auch bei directem Aufstreuen auf noch geschlossenen oder bereits ulcerösen Phlyctänen. Sehr günstig beeinflusst es den Frühlingskatarrh, desgleichen den Heukatarrh.

Auffallend günstige Wirkungen beobachtete E. ferner bei ekzematöser Keratitis, besonders wenn dieselbe mit Sekretion verbunden war, von den Aufbinden von Protargolsalbe-Läppchen. Rasch heilen auch Ekzeme der Lider, des Gesichts, der Ohren, wobei es sehr vorteilhaft ist, dass das Mittel für die Augen nicht zu fürchten ist. Ferner heilt Seborrhoe der Lidränder sehr rasch, ebenso Blepharitis ciliaris, wunde Lidränder und Lidwinkel. Herpes der Lider, Nase, Stirn heilt unter Protargol viel rascher, als bei jeder anderen Behandlung, ebenso Dacryocystoblenorrhoe (5—10% ige Einspritzungen). Sehr gute Wirkung sah endlich E. bei Verbrennungen der Lider, bei Gesichtserysipel, beiluetischem Ekzem (an Nabel, Nase, Ohr, Kopf).

Ein Allheilmittel ist Protargol nicht. Selbst mit den genannten Affectionen behaftete Pat. reagierten manchmal auf das Mittel nicht, ja zeigten vereinzelt Verschlimmerung. Im Allgemeinen aber ist es bei diesen Leiden nur warm zu empfehlen und überhaupt eine äusserst wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes.

69) Piotrowski. Protargol als Präventivmittel gegen Blennorrhoea neonatorum.

(Przeglad Lekarski 1899 No. 39/40. — Allgem. medic. Central-Ztg. 1899 No. 100.)

P. hat sich folgende Fragen vorgelegt:

Kann Protargol den Ausbruch einer Blennorrhoea neonatorum verhüten?

Erfolgt eine Reaction auf Protargoleinträufelung und wenn ja, welche?

Ist bei Einträufelung grösserer Mengen die Reaction stärker?

Wie lange bleibt nach Protargoleinträufelung das Auge aseptisch, id est nach welcher Zeit nach der Einträufelung finden wir Bacterien im Conjunctivalsack?

Warum ist bei ein und derselben Einträufelungstechnik die Reaction verschieden?

Die an 170 Fällen des St. Lazarus-Spitals mit einer durchschnittlich 10 tägigen Beobachtungsdauer angestellten Versuche führten zu folgendem Resultat:

1. Das Protargol ist ein ebenso sicheres Präventivmittel wie *Argentum nitricum*.
 2. Das Protargol hat selbst in Substanz — gewöhnlich wurde 10 % Lösung gebraucht — keine ätzenden, verschorfenden Eigenschaften.
 3. Das Einträufeln ist schmerzlos.
 4. Das Protargol kann längere Zeit aufbewahrt werden.
 5. Das Protargol bildet keine Schorfe und dringt in die Tiefe des Gewebes.
 6. Es kann das Protargol ohne Schaden in grösserer Menge angewendet werden.
 7. Die Reaction ist sehr gering, im Vergleich mit jener nach *Argentum nitricum* gleich Null.
 8. Die Reaction dauert ganz kurze Zeit.
 9. Die Secretion ist im Gegensatz zu jener bei *Argentum nitricum* sehr spärlich.
 10. Die Oedeme der Lider sind entweder überhaupt nicht vorhanden oder geringer als bei *Blennorrhoea neonatorum*, die mit *Argentum nitricum* behandelt werden.
 11. Die Einträufelungstechnik ist ungemein leicht.
 12. Die Asepsik des Bindehautsackes nach Einträufelung von Protargol dauert nahezu zwei Tage.
- Nach diesen seinen Erfahrungen befürwortet Verf. die Verwendung von Protargol an Stelle des Höllesteins.

70) v. Ammon. Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen.

71) Cramer. Augenkatarhe und prophylactische Desinfection der Augen der Neugeborenen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 42.)

Beide Vorträge wurden auf der Münchener Naturforscherversammlung gehalten.

A. führte etwa Folgendes aus: Die eine Zeit lang herrschende Ansicht, dass die Augeneiterungen Neugeborener in den allermeisten Fällen durch gonorrhoeische Ansteckung bedingt seien, wobei die Zeit der Infection in den Verlauf des Geburtsvorganges verlegt wird, wurde während der letzten Jahre mehrfach angegriffen. Sie verdient aber nicht allein bezüglich der Classificierung der Infectionsträger, sondern auch hinsichtlich des Zeitpunktes der Uebertragung des *Virus rectifici* zu werden. Das sogen. typische Bild der *Ophthalmogonorrhoea neonatorum* darf zur Diagnose nicht ohne Weiteres benutzt werden, da es einerseits eine Reihe von Fällen gonorrhoeischer Natur gibt, die aus verschiedenen Gründen wenig entzündliche Erscheinungen aufweisen, und da andererseits Fälle zur Beobachtung kommen, bei denen trotz hochgradigster entzündlicher Veränderungen die Gonokokken absolut keine Rolle spielen. Unter 100 Fällen von Augeneiterung Neugeborener befanden sich nur 56 gonorrhoeische, bei denen die Eiterung nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle zwischen dem 1. und 3. Tage auftrat. Die Mehrzahl der Fälle stellen Spät-

infectionen dar, die nicht bei oder unmittelbar nach der Geburt entstanden sind. Deshalb wird auch die Credé'sche Methode die Zahl der Augeneiterungen nicht wesentlich zu verringern imstande sein. Eine wichtige Rolle bei der Infection der Bindehaut spielen die Pneumokokken. Das durch dieselben hervorgerufene Krankheitsbild zeigt die Eigentümlichkeit, dass nach 3—5 Tagen sehr starken Katarths und profuser Eiterung der Process mit einem Male besser wird, im Gegensatz zu den gonorrhöischen Infectionen, die nur ganz allmählich in der Besserung fortschreiten. Ausser diesen beiden Infectionserregern wurden noch in 2 Fällen die sogen. Pseudogonokokken, in 3 Fällen *Bacterium pneumoniae* gefunden, während sich Staphylokokken beinahe in jedem Conjunctivaleiter nachweisen lassen. Auch die letzteren vermögen schwere Zerstörungen der Hornhaut zu verursachen, wenn der allgemeine Ernährungszustand des Pat. gelitten hat. Der Name „Blennorrhöa“ wäre deshalb am besten ganz zu vermeiden, da er nur ein Symptom ganz verschiedener Processe berücksichtigt, sollte aber mindestens bei den von amtlicher Seite ausgegebenen Zählkarten durch einen präciseren ersetzt werden. Unter den zur Heilung der gonorrhöischen Conjunctivitis Neugeborener angewandten therapeutischen Massnahmen scheint die Arg. nitr.-Behandlung noch am meisten im Gebrauch zu sein. Ihre Unzuverlässigkeit und die dabei gelegentlich auftretenden Schädigungen der Hornhaut haben A. veranlasst, experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise des Höllensteins zu machen, und zwar vor allem deshalb, weil man vielfach die Infectionserreger direct beeinflussen zu können glaubt. Die Versuche wurden so vorgenommen, dass die Augen lebender Kaninchen, gesunde und in pathologischen Zustand versetzte, mit Höllenstein sowohl in der Form des Credé'schen Tropfens, als in Form von Pinselungen behandelt wurden. Nach der Tötung des Tieres wurde das in die Gewebe eingedrungene Silbersalz durch Schwefelwasserstoffwasser als unlösliches schwarzes Schwefelsilber niedergeschlagen, das seinerseits im mikroskopischen Präparate bequem nachgewiesen werden konnte. Es zeigte sich hierbei, dass die Höllensteininzuführungen viel zu wenig tief in das Gewebe eindringen, als dass sie darin befindliche Mikroben zu schädigen vermöchten. Aus diesem Grunde ist auch die Credé'sche Methode nicht absolut zuverlässig. Die gleichen Versuche wurden dann unter Anwendung von Protargol gemacht, und auch hierbei erfuhr man, dass diesem Mittel die ihm zugesagte Tiefenwirkung nicht zukommt. Wir vermögen daher durch chemische Mittel die eingedrungenen Mikroben nicht zu schädigen, und es ist das Beste, wenn wir derartige Bestrebungen überhaupt aufgeben. Es hat sich bei der Behandlung gezeigt, dass die reizlose Therapie, welche lediglich in der Anwendung von Kälte und in der Ausspülung des Bindehautsackes mit physiol. Kochsalzlösung besteht, am schnellsten einen Rückgang der entzündlichen Erscheinungen herbeizuführen vermag. Erst wenn die Lidschwellung soweit zurückgegangen ist, dass die Kinder die Augen wieder selbst zu öffnen vermögen, was nach 3—5 Tagen der Fall ist, kann zu einer adstringierenden Behandlung übergegangen werden. Hierbei hat sich dann 10—20 %ige Protargol-

lösung gut bewährt. Nach einiger Zeit muss jedoch auch an Stelle dieses Adstringens ein anderes treten, wenn die Heilung nicht verzögert werden soll. Da man mit dieser im Anfang rein antiphlogistischen Therapie ebensoweit kommt, wie mit der Anwendung ätzender Substanzen, so sind die letzteren bei der Behandlung der Augeneiterung Neugeborener entbehrlich geworden. Die Therapie dieser Affection kann in Ansehung der Zartheit der betroffenen Organe nicht reizlos genug sein. Der Schwerpunkt der Behandlung liegt in der Anwendung der Kälte und in der mechanischen Reinigung. —

C. betont ebenfalls zunächst, dass gonorrhöische und nicht gonorrhöische Augenentzündungen klinisch nicht unterschieden werden können. Als Erreger von Augenentzündungen bei Neugeborenen kommen neben den Gonokokken in Betracht Pneumokokken, zur Coligruppe gehörige Stäbchen, Staphylokokkus aureus, Streptokokken und Diphtheriebacillen. Auch ein Teil der nicht gonorrhöischen Augeneiterungen wird durch Bakterien des Lochialsekretes hervorgerufen. Die Pneumokokken-Conjunctivitis kann durch Uebertragung durch den Mundspeichel der Mutter hervorgerufen werden. Eine Eröffnung der Lidspalte intra partum ist sicher möglich. Primärblenorrhöen bieten deshalb heftigere klinische Symptome, als Secundärblenorrhöen, weil das Auge direct post partum sich in einem alterierten Zustande befindet und deshalb auf alle Reize heftiger reagiert als später. Die Credé'sche Einträufelung ist als prophylaktische Massnahme zu verlassen, weil durch die nach derselben eintretende heftige Reaction die Besiedelung des Conjunctivalsackes mit Bakterien wie die Entstehung von Secundäraffectionen begünstigt wird. Die Besiedelung des normalen Conjunctivalsackes der Neugeborenen mit Bakterien geht sehr langsam und spärlich vor sich. Protargol hat sich in der Bonner Frauenklinik in 20%iger Lösung als Prophylacticum bewährt. —

Diskussion: Schatz hat Itrol als Prophylacticum angewandt und war damit zufrieden; die Reaction ist wesentlich geringer, als nach Arg. nitr. — Krönig konnte nachweisen, dass sicher intra partum eine Infection mit Gonokokken möglich ist; in einem Falle liess sich direct nach der Geburt schon eine schwere Veränderung am Auge nachweisen (vorzeitiger Blasensprung). K. verwendet Argent. acet. — Schmidt-Rimpler ist entschiedener Anhänger der Behandlung mit 2%iger Arg.-Lösung nebst Kälte, bei der eine sehr schnelle Abschwellung der Conjunctiva zustande kommt. Er kennt keinen Fall, in dem das Auge zu grunde ging, wenn nicht vorher Hornhautverletzungen bestanden. — Laquer stimmt ebenfalls der Behandlung mit Argent. nitr. bei. Nachtheilige Wirkungen konnten bei vorsichtiger Anwendung nicht festgestellt werden; Reizungen kommen vor, jedoch keine schweren Affectionen. — Uhthoff: Schwere Conjunctivitis durch sogen. Pseudogonokokken ist zweifellos selten. Bei Staphylokokkus alb. ist es zweifelhaft, ob er, wo er gefunden wird, auch der Erreger der Krankheit ist. Arg. nitr. ist das zuverlässigste Mittel, Protargol ist auch gut, aber sicher dem Argent. nicht überlegen. Das Credé'sche Verfahren ist ein wirksames. Der ulceröse Hornhautprocess wird nicht durch Gonokokken, sondern durch Streptokokken, Staphylokokken etc. bewirkt, und in diesen Fällen ist natürlich ein Mittel, das allein Gonokokken abtödt, nicht genügend. — Freund empfiehlt ebenfalls Arg. nitr., durch das wir freilich nicht jedesmal Erkrankungen verhüten können. Besonders unreife, widerstandsunfähige Individuen zeigen nach prophylactischen Einträufelungen sehr schwere Reizzustände; waren diese Kinder inficirt, so nützten die Einträufelungen bei ihnen gar nichts. — Eversbusch verhindert die Entstehung von Hornhautgeschwüren durch gleichzeitige Instilla-

tion von Physostigmin-Pilocarpinlösung. Eine prophylactische Arg.-Behandlung schadet nie. Bei einer ausgebrochenen Blennorrhöe aber ist die Hauptsache: Reinlichkeit, Entfernung der Sekrete, reizlose Behandlung mit Eisumschlägen. Protargol scheint bei schweren Fällen weniger günstig zu wirken. Infection kann auch intra partum bei in der Glückshaube geborenen Kindern vorkommen. — Elschnig betont die Notwendigkeit, frische Arg.-Lösungen zu verwenden. — Schlösser vermeidet bei schwächlichen Kindern jeden Reiz, selbst Eis; Cataplasmen wirken besser.

72) A. Bietti. Typische Blennorrhoea neonatorum durch Bacterium coli commune.

(Aus der Univers.-Augenklinik in Rostock.)

(Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., Sept. 1899.)

Typischer Augenbefund an einem Auge bei intakter Cornea desselben und intaktem anderen Auge. Mikroskopisch nur Bacterium coli, auch durch Cultur und Tierversuche als solches identifiziert. Das andere Auge blieb auch verschont, das erkrankte heilte in 8 Tagen ab, nachdem an 5 Tagen hintereinander mit 2% iger Argent.-Lösung touchiert worden war (sonst nur Auswaschungen und kühle Umschläge).

Im vorigen Jahre teilte schon Axenfeld einen Fall mit, wo der Colibazillus als ausschliesslicher Erreger einer einseitigen Blennorrhöe neonatorum entdeckt wurde, desgleichen Groenouw 6 Fälle, wovon aber bei dreien neben dem Colibazillus noch Gonokokken, bei einem weisse Staphylokokken sich fanden. Auch von anderen Autoren wurde über ähnliche Befunde bei verschiedenen Formen der Conjunctivitis berichtet, doch nur in den Fällen Axenfeld's und B.'s handelte es sich wirklich um reine Coli-Affectionen, nicht um Mischinfectionen.

73) Lefrançois (Cherbourg). Auf Pneumokokkeninfection beruhende Orbitalphlegmone bei einem Kinde im Verlaufe der Influenza.

(Ophthalmolog. Klinik 1899 No. 13.)

Ein 2jähr. Mädchen erkrankte an Influenza, wobei vorzüglich die Atmungsorgane afficiert erschienen. In der Reconvalescentz trat unter erneutem Fieber eine Orbitalphlegmone auf. L. incidierte im unteren Sulcus orbito-palpebralis und entleerte eine reichliche Menge rahmigen Eiters. In diesem fanden sich Diplokokken mit allen charakteristischen Zeichen der Pneumokokken (auch durch Reincultur und Tierversuch bestätigt!) Die Abscesshöhle wurde regelmässig antiseptisch durchspült, worauf nach 1 Woche vollständige Heilung eintrat.

Eine derartige Complication der Influenza ist sehr selten; Fuchs hat zuerst einen solchen Fall mitgeteilt.

74) B. Sellner. Ein Beitrag zur Kenntnis der scharlachähnlichen Influenzaexantheme.

(Prager medicin. Wochenschrift 1899 Nr. 50.)

Am 7. III. 99 wurde S. Abends zu der 15jähr. Pat. gerufen. Am 5. II. war sie mit Schnupfen, Gliederziehen, Halsschmerzen und Frost erkrankt. Am 6. III. bemerkte sie, dass die rechte Seite des Halses geschwollen war.

Status praesens: Kräftig genährtes Individuum. Auf der Haut der Stirn, rechten Wange und des Halses ein klein maculöses, nicht juckendes Exanthem. Ein ähnlicher Ausschlag findet sich auf dem Dorsum beider Hände. Sonst ist die Hautdecke überall normal gefärbt. Rechts sind die Glandula submaxillaris und die Glandulae cervicales ganz bedeutend geschwollen. Die Bewegungen des Kopfes dadurch sehr schmerzhaft. Die Rachenschleimhaut stark gerötet, die Tonsillen geschwollen, mit punktförmigen Belägen versehen. Zunge belegt. Ueber den Lungen und dem Herzen normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse.

Abdomen nirgends druckempfindlich, Stuhlgang normal. P : 100, R : 24, T : 38.9. Patientin klagt hauptsächlich über unerträgliche Schmerzen im Kreuz, den Schultergelenken, Kopfschmerz und Gliederziehen. Ordination 3mal täglich 0,5 Salophen.

8. März. Gestern und heute je zweimaliges Erbrechen. Auf dem ganzen Gesicht, Hals, vorderen Thoraxseite, Bauchdecken und den Armen ein reichliches, dem Scharlach völlig ähnliches Exanthem, das auf den Armen zu grösseren Flecken confluiert und auf dem Dorsum manus tief dunkelrot verfärbt ist. Auf dem Rücken ist das Exanthem spärlicher ausgebildet. T : 38.5. Im Laufe des Tages hat Patientin 3 Salophenpulver genommen, von denen eines erbrochen wurde.

9. März. Die Drüenschwellung auf Priessnitz-Umschläge zurückgegangen, Kopfschmerzen geringer. Das Exanthem hat den Rücken und die unteren Extremitäten ergriffen und sieht daselbst frisch rot aus, während es auf dem Thorax und dem Gesichte braun gefärbt und schon abgeblasst ist. T : 37.8.

10. März. Exanthem überall im Ablassen. Fieberfrei.

11. März. Das Exanthem bis auf wenige Reste auf der vorderen Thoraxwand verschwunden.

12. März. Vom Exanthem nichts mehr zu sehen. Es trat keinerlei Desquamation auf.

In diesem Falle konnte S. Scarlatina von vorneherein ausschliessen, da sich das Exanthem für einen Scharlach zu unregelmässig, sprunghaft entwickelte, die ganze Affaire in eine Influenzaepidemie fiel und die begleitenden Symptome allzu energisch auf diese Noxe hinwiesen. Obwohl der Ausschlag begonnen hatte, bevor noch die Patientin irgend ein Medicament zu sich genommen hatte, so liess S. sie dennoch späterhin, als sie völlig gesund war, Salophen nehmen, um ganz sicher dem Einwurfe entgegen zu können, es handle sich vielleicht um ein Salophenexanthem. Der Erfolg war ein negativer.

Es war also dieser Fall der ausgesprochenen Influenzasymptome wegen leicht zu deuten. Nun gibt es aber im Kindesalter Influenzafälle, wo die gewöhnlichen Symptome, namentlich aber alle katarthalschen Erscheinungen fehlen, wo wir an dem Kinde nichts ausser einen Status febrilis constatieren können. Die Kinder erkranken dann plötzlich mit oder ohne Convulsionen, das Fieber steigt schnell zu einer bedeutenden Höhe hinauf und dauert dann kontinuierlich meist 3—4 Tage lang oder der Anstieg des Fiebers ist ein langsamer, der Typus desselben ein stark remittierender oder intermittierender, die Dauer desselben beträgt dann gewöhnlich 6 bis 8 Tage. Wenn sich nun zu einem solchen Influenzaanfall, der sich allerdings nur im Rahmen einer Influenzaepidemie mit völliger Sicher-

heit constatieren lässt, ein ähnliches Exanthem hinzugesellen würde, dann müsste man wahrscheinlich die Diagnose bis zum Zeitpunkte der zu erwartenden Schuppung in suspenso lassen.

Wenige Tage später hatte S. Gelegenheit, ein zweites Krankheitsbild zu beobachten.

Am 15. März stellte sich ein 18-jähriger Patient vor. Er ist angeblich vor 3 Tagen unwohl geworden, bekam quälenden Kopfschmerz, Kreuzschmerzen und Schüttelfrost. Er blieb zu Bette. Erst ein Ausschlag, den der Patient am 14. März Abends bemerkte, veranlasste ihn, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Status praesens: Ein kräftiges, seinem Alter entsprechend entwickeltes Individuum, Morbillen und Scarlatina angeblich überstanden. Das Gesicht frei von Exanthem, Conjunctiven blass, mässiger Schnupfen. Rachenorgane leicht gerötet. Den ganzen Thorax, das Abdomen und die unteren Extremitäten bedeckt ein unter dem Fingerdrucke leicht ablassendes kleinmaculöses Exanthem, das auf dem Abdomen hie und da zu grösseren Flecken confluiert. T 37,8.

17. März. Patient fieberfrei, Exanthem braun verfärbt und abgeblasst. Späterhin trat keine Schuppung auf.

Anknüpfend an diese zwei Fälle möchte S. noch eines Falles erwähnen, wo das im Anschlusse an Influenza aufgetretene Exanthem wohl nicht scarlatinaähnlichen, sondern polymorphen Charakter zeigte.

Es handelte sich um eine 6-jährige Patientin, die an Hitze, Kopfschmerz, Halsschmerzen, sowie Schmerzen in den Beinen erkrankte. Die Conjunctiven waren blass, die Rachenorgane stark gerötet, mit kleinen folliculären Belägen versehen. Die submaxillaren Drüsen geschwollen. Ueber den Lungen zerstreute Rasselergeräusche. Auf der Handfläche grosse, juckende, tief violettrot verfärbte Plaques, ebensolche in den Ellenbogenbeugen und der Kniekehle. Auf der Brust, dem Rücken und Nates ein kleinmaculöses Exanthem. Hie und da Herpesbläschen. T: 38,8. Patientin hatte noch kein Medicament genommen. Auf indifferente Behandlung schwinden die Symptome. Keine Abschuppung.

Bei allen diesen Fällen erkundigte sich S. nachdrücklich, ob nicht eine stärkere Schweissbildung vorangegangen war, da Schweiss bekanntlich verschiedene Exantheme erzeugen kann. S. hat an sich selbst und vielen anderen während seines Aufenthaltes in Indien verschiedene dem Scharlach und den Masern völlig gleichende Exantheme erlebt, die nur durch eine excessive Schweisssecretion hervorgerufen waren.

75) Lipes. Die Behandlung der gewöhnlichen und scarlatinösen Tonsillitis mittels Injektion einer Karbolsäurelösung.

(New York med. Journ. 21:10 99. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1900 No. 1.)

Die von Heubner empfohlene Karbolsäureinjektion bei scarlatinöser Tonsillitis hat Verf. ebenfalls mit gutem Erfolg angewandt. Er bediente sich hierzu einer langen Nadel, die in der Entfernung von 3 mm von der Spitze knieförmig (in einem Winkel von 45 Grad) gebogen ist. Hierdurch wird bewirkt, dass die Spitze nur 3 mm tief einzudringen vermag, daher die Injektion gefahrlos und leicht ausführbar ist. Bei Kindern soll man jedoch die Injection ohne Mundknebel und Zungendepressor nicht ausführen. Man injiziert in jede Tonsille an verschiedenen Punkten je 2—4 Tropfen einer 1—4 % igen Karbolsäurelösung. Intoxikations- oder lokale Reizerscheinungen treten auch bei ganz jungen Kindern und selbst bei den höheren Konzentrationen der Lösung nicht auf. (Die Konzentration richtet sich nach

der Intensität des Entzündungsprozesses.) Die Fälle, bei denen Verf. diese Methode angewandt hat, betrafen neben zwei Erwachsenen nur Kinder im Alter von 8 Monaten bis zu 15 Jahren. Betreffs der Affectionen handelte es sich um Fälle von Diphtherie, sowie Tonsillitis simplex, follicularis und suppurativa — auch solche nichtscarlatinöser Natur. Bei Diphtherie blieb das Verfahren vollkommen wirkungslos, ja Verf. glaubt sogar, dass es eher schädlich wie nützlich ist. Bei den anderen Affectionen jedoch genügte gewöhnlich schon eine einmalige Injection, wenn sie frühzeitig ausgeführt wurde, um eine abortive Rückbildung des Entzündungsprozesses zu bewirken. Besonders eklatant ist die Wirkung bei Scarlatina, auch bezüglich des Allgemeinzustandes, letzteres indessen nur bei den milderer Formen. Das Verfahren versagt bei frühzeitiger Anwendung in keinem Falle. Diese prompte und sichere Wirkung macht es besonders für die Kinderpraxis wertvoll, wo ja Gurgelungen, Sprays etc. so schwer anwendbar sind. Man sollte sich bei Kindern in allen Formen und Fällen von Tonsillitis, sowohl gewöhnlicher als scarlatinöser Art, als Therapeutikum ausschliesslich der genannten Methode bedienen.

76) Görl. Lähmung des Detrusor vesicae nach Scharlach.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 Nr. 50.)

G. berichtete über den Fall in der Nürnberger medicin. Gesellschaft (5. X. 99):

Das jetzt 18jähr. Mädchen hatte im 1. Lebensjahre einen schweren Scharlach durchgemacht. Seit der Zeit konnte Pat. bei Tage, besonders bei Aufregungen, den Urin nicht mehr halten, während Nachts völlige Continenz vorhanden war. Die Anzahl der Harnentleerungen vermehrte sich im Laufe der Jahre immer mehr, indem schliesslich alle 10 Minuten Urin abfloss. Seit 3 Jahren gesellte sich dazu auch nächtliche Incontinenz. Im letzten Jahre traten 2 schwere urämische Anfälle auf.

Ueber der Symphyse ist ein bis zum Nabel reichender Tumor zu fühlen. Katheterisation ergibt 1 $\frac{1}{2}$ L. Residualharn, trüb, stark eiweiss-haltig. Nach Entleerung ist die Blase als faustgrosser Tumor zu fühlen, die anderen Unterleibsorgane sind gesund. Bei der Cystoscopie findet man enorm starke Trabekelbildung, keinerlei Klappen am Orificium intern. urethrae. Sensibilität für Blasenfüllung ist erhalten. Dieser Umstand, sowie die Erhaltung der Function des Sphincters sprechen dafür, dass die Lähmung nicht centralen Ursprungs ist, sondern Folge von Veränderung der Muskulatur selbst als Wirkung der Infectiouskrankheit.

77) Rolly. Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung.

(Aus der Heidelberger Univers.-Poliklinik.)

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1899 Bd. 50 Heft 4.)

Ein Kind erkrankte ziemlich plötzlich mit Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit, Conjunctivitis und Rhinitis. Am 2. Tage typisches

Scharlachexanthem, dem sich am 3. ein typisches Masernexanthem hinzugesellte. Letzteres wurde am 6. Tage eine Spur hämorrhagisch. Am 8. Tage begann das Scharlachexanthem abzublassen, das Masernexanthem erschien bräunlich pigmentiert. Am 10. Tage Beginn der Abschuppung in grossen Lamellen, zu gleicher Zeit Entwicklung von Furunkeln; nach Incision letzterer am 12. Tage kleine Temperatursteigerung, sodann Genesung.

Zweifelloos handelte es sich um „Scarlatina, combinirt mit Morbilen“. Die gleichmässige, über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts verbreitete Röte, die anfangs punktförmig, dann confluierend sich darstellte und 8 Tage lang anhielt, die Abschuppung in grossen Lamellen, die Angina, überhaupt das ganze Krankheitsbild lassen an der Diagnose Scharlach nicht den geringsten Zweifel aufkommen. Gegen Röteln spricht das lange Vorhandensein des Exanthems, das Verschwinden desselben ohne Pigmentierung, die grosslamellöse Abschuppung etc. Auch confluierende Morbilen sind auszuschliessen aus denselben Gründen. Masern bestanden zweifellos daneben; die Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis, das grossfleckige, papulöse, dunkelrote Exanthem, die Lokalisation desselben, der ganze Verlauf sprachen zu deutlich dafür. Gegen *Scarlatina variegata* spricht wieder die Lokalisation des grossfleckigen Exanthems im Gesicht. Die dunklen Flecken pflegen bei *Scarlatina variegata* nach kurzer Zeit zu confluieren und bilden so eine zusammenhängende intensive Rötung der Haut, was hier nicht der Fall war; vielmehr blieben die dunklen Flecken lange Zeit bestehen, wurden dann am 3. Tage ihres Auftretens hämorrhagisch und verschwanden schliesslich unter Vorangang einer bräunlichen Pigmentierung allmählich. Ebenso war die Diagnose „hämorrhagische *Scarlatina*“ mit Rücksicht auf das ganze Krankheitsbild zu verwerfen.

Aus der Litteratur sind nur wenige Fälle bekannt, wo beide Exantheme gleichzeitig, d. h. innerhalb von 3 Tagen auftraten; meist lagen zwischen dem Auftreten beider Exantheme mehr als 3 Tage dazwischen. Jedenfalls aber weiss man jetzt, dass Masern und Scharlach sich gleichzeitig entwickeln, ihre Stadien durchlaufen und jede der beiden Erkrankungen ihre charakteristischen Complicationen und Erscheinungen haben kann, gerade so, als ob jede allein für sich bestände. Bei gleichzeitigem Auftreten beider Infectionen oder bei solchen, bei denen die Infection nur wenige Tage auseinanderliegt, dürfte die eine Erkrankung kaum die andere irgendwie beeinflussen, was auch schon Lange ausgesprochen hat. Liegt das Auftreten längere Zeit auseinander, so kann man sehr wohl sich den Autoren anschliessen, welche meinen, dass wir den Scharlachfällen nach Masern eine günstige, umgekehrt aber eine relativ schlechtere Prognose stellen dürfen, wofür auch die Mortalitätsziffer der publicierten Fälle deutlich spricht. Um andere Schlüsse in Bezug auf gegenseitige Beeinflussung der beiden Affectionen zu ziehen, wie es einige Autoren (Flesch, Steiner, Claus) thun, dazu reichen die bisherigen Beobachtungen bei weitem nicht aus.

78) J. Perkel. Zur Casuistik der Masern im Krankenhaus.
(Inaug.-Dissert. Berlin 1899. — Litteraturbeilage No. 26 zur Deutsch. medic. Wochenschrift 1899.)

P. hat die auf der Heubner'schen Klinik von April 1894 bis December 1898 vorgekommenen 327 Fälle verarbeitet. Die Incubation dauerte fast ausnahmslos 11 Tage. Das Prodromalstadium war schwankend, je kürzer aber seine Dauer war, desto leichter war die Erkrankung. Die Incubation verlief in einigen Fällen sicher ohne Fieber. Ein völlig fieberloser Verlauf wurde in keinem Falle beobachtet. Die höchste constatierte Temperatur betrug bei einem — mit Pneumonie complicierten — Falle 42,3°. Das Exanthem zeigte sehr verschiedenen Charakter. Es trat der relativ harmlose Charakter der hämorrhagischen Form hervor: von 15 Fällen endete nur 1 letal. Zweimalige Masern wurden — nach der Anamnese — in 20 Fällen notiert. Die Koplik'schen Flecke wurden bei 33 Hausinfectionen ausnahmslos, und zwar 32 mal schon im Prodromalstadium, bei 92 mit Exanthem aufgenommenen Kindern 67 mal constatiert; sie wurden deshalb als sicheres und frühzeitiges Masernsymptom von hoher differentialdiagnostische Bedeutung angesehen. Diazoreaction fand sich sehr häufig, manchmal als Frühsymptom; die Fälle, wo sie vorhanden war, ergaben eine höhere Mortalität. Die Mortalität aller Fälle betrug 28,4%; sie war am höchsten im 2., am geringsten zwischen dem 7. und 11. Lebensjahr. In den letzten 5 Jahren hatten Masern in der Klinik eine höhere Mortalität, als Scharlach und Diphtherie (22,7% resp. 18,4%).

79) E. Feer. Zur Bromoformbehandlung des Keuchhustens.
(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1899 No. 19.)

Von den zahlreichen Mitteln, welche gegen Pertussis empfohlen sind, hat F. in grösserem Umfange nur Antipyrin, Chinin, tannic. und Bromoform angewandt und dabei vom Bromoform die weitaus besten Erfolge gesehen. Antipyrin liess oft eine befriedigende Wirkung vermissen; dazu erscheint es nicht unbedenklich, dasselbe längere Zeit bei einer Krankheit zu geben, welche an sich das Herz sehr auf die Probe stellt. Von Chinin, tannic. in kräftigen Dosen ergaben sich öfters erfreuliche Erfolge, aber die Kinder wiesen das Mittel oft zurück; F. gibt es jetzt nur bei gleichzeitigem Darmkatarrh, bei Pneumonie oder grosser Schwäche.

Bromoform wirkt sehr schön, nur muss man die Dosen nicht zu niedrig nehmen, wie es meist geschieht. F. dosiert nach Fiertz. Man verschreibt 5–10 g pur und beginnt die Behandlung mit 3 mal tägl. $a + 2$ Tropfen (a = Lebensjahr), also bei einem 2½jähr. Kinde mit 3 mal 5 Tropfen. Nach 2–3 Tagen geht man zu 4 mal $a + 2$ Tropfen über. Oft bemerkt man schon nach 2–4 Tagen Erfolg; bleibt derselbe aus, so erhöht man die Einzeldose am Anfang der 2. Woche um 1 Tropfen, nach weiteren 3–4 Tagen noch um 1 Tropfen, sodass also ein Kind von 2–3 Jahren nötigenfalls 4 mal 7 Tropfen in 24 Stunden erhält. Bei Kindern von 6–12 Monaten beginnt man mit 3 mal tägl. 2–3 Tropfen, bei noch jüngeren

1—2 Tropfen. Ueber 50 Tropfen pro die brauchen auch grosse Kinder nicht (Erwachsene bis 70—80 Tropfen). Man gibt Bromoform nach den Mahlzeiten in 1 Kaffeelöffel Zuckerwasser (event. Milch, Eigelb).

Den Angehörigen muss dringend eingeschärft werden, das Bromoform ausserhalb des Bereiches der Kinder wohl verschlossen aufzubewahren. Die Kinder lieben das Mittel nämlich seines starken süssen Geruches wegen und suchen davon zu naschen; sämtliche Intoxikationen entstanden auf diese Weise, und auch F. erlebte eine solche bei einem 3jähr. Mädchen (Coma, Cyanose, rasche Genesung), welches auf den Tisch gestiegen war und aus dem vom Schrank heruntergeholten Fläschchen ca. 3—4 g getrunken hatte. Man verschreibe auch nie mehr als 5—10 g. Bromoform darf nicht zu alt und muss frei von Zersetzung sein, wenn es wirken soll; es muss also stark riechen und darf keinerlei Rotfärbung zeigen.

F. hat so 60 Fälle behandelt. Davon war die Hälfte nach 4wöchentl. Behandlung geheilt (darunter schwere Fälle, oft mit 30 Anfällen), eine ganze Anzahl früh zur Behandlung gekommenen sogar nach 2 $\frac{1}{2}$ —3 Wochen, ein ferneres Drittel nach 5—6 Wochen, die übrigen, sehr schweren Fälle nach 6—8. Ein Hauptvorzug des Mittels beruht in dem sehr günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, das sich fast durchweg rasch und dauernd einstellte. F. mochte das Mittel bei Keuchhusten nicht mehr entbehren.

80) M. Heim (Düsseldorf). Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Antitussin.

(Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 50.)

Antitussin, ein organisches Fluorpräparat,*) eine Salbe, bestehend aus 5 Teilen Difluordiphenyl, 10 Teilen Vaseline und 85 Teilen Wollfett, wird nur äusserlich appliciert. „Hals, Brust und der Rücken zwischen den Schulterblättern werden vor der Behandlung mit Antitussin mit warmem Seifenschaum abgewaschen und mit Frottiertuch wieder trocken gerieben. Darauf wird eine wenigstens wallnussgrosse Portion der Salbe auf die so präparierten Stellen verteilt und mit flacher Hand sehr energisch in die Haut hineingerieben. Das Hineinreiben der Salbe hat nach Art der Massage zu erfolgen und ist solange fortzusetzen, bis das Verschwinden der Salbe an der Hand fühlbar ist.“

H. hat nun das Mittel bei 16 Fällen von Pertussis, z. T. sehr schweren, angewandt, und es liess ihn in keinem derselben in Stich. Es wirkte stets hervorragend krampfstillend, und auch in den schwersten Fällen wurden die Anfälle nach mehreren Einreibungen so gemildert, dass die kolossale Atemnot, das Blauwerden, die drohende Erstickung sehr bald ganz fortfielen. Auch die schleimlösende Wirkung war eine eclatante. Ferner verminderten sich die Anfälle an Zahl schon am 2. Tage der Behandlung um die Hälfte und nahmen von da täglich weiter ab; die Dauer des Leidens belief sich nach Beginn der Behandlung auf höchstens 2 Wochen. Ja, sehr früh angewandt, be-

*) Valentiner & Schwarz, Leipzig-Plagwitz.

beschränkte Antitussin das Leiden öfters auf das katarrhalische Stadium. Nimmt man noch dazu die Unschädlichkeit des Antitussins, so ist dasselbe sicher als eines der besten Keuchhustenmittel anzusehen.

81) A. Brjuskin. 2 Fälle echter Pocken, behandelt mittelst forcierter Vaccination.

(Wratsch 15.99. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1899 No. 90.)

Angeregt durch die von Kotowschtschikow mittelst forcierter Vaccination bei echten Pocken erzielten Erfolge hat B. diese Methode ebenfalls bei 2 Fällen angewandt und erzielte damit ausserordentlich günstige Erfolge.

1. 3½ jähr., nicht geimpftes Mädchen, das am 25. II. an Pocken erkrankte und am 3. III. im Suppurationsstadium ins Krankenhaus kam. Die Pusteln waren ungemein zahlreich und bedeckten die gesamte Körperhaut mit Ausnahme der Bauchgegend. Gleich nach der Aufnahme 10 Vaccinationen, Abends noch 3 weitere an verschiedenen gesunden Hautstellen. Gleichzeitig Ichthyolsalbe und innerlich Xylol (obwohl B. davon bisher noch nie Nutzen gesehen). Am 5. III. weitere 6 Vaccinationen, am folgenden Tage die letzten 3. Vom 7. III. normale Temperatur. Inhalt fast sämtlicher Pusteln resorbiert, Pat. sitzt im Bett und verlangt zu essen. Vom 8. III. andauernde Besserung. Es fehlt die sonst bei der Reconvalescenz sich geltend machende Schwäche, es fehlen Borken. Am 15. III. Entlassung mit zarten Narben an manchen Stellen, wo früher Pusteln standen. Die Vaccination war nirgends von örtlicher Reaction begleitet.

2. 5jähr. Bruder der vorigen Pat., der gleichzeitig mit dieser erkrankt war, aber nicht so schwer. Daher nur 6 Vaccinationen genügend, die Krankheit zur Heilung zu bringen. Der Krankheitsverlauf glich dem vorigen Falle.

82) A. Krjukoff. Ein Fall von gangränöser Varicella.

(Aus der Moskauer Klinik für Kinderkrankheiten.)

(Archiv f. Kinderheilkunde 1899 Bd. 27 Heft 5/6.)

Der von K. beobachtete Fall ist besonders in ätiologischer Beziehung interessant. Alle von den gangränösen Stellen auf Nährboden gebrachte Aussaaten ergaben entweder gemischte oder sogar Reinculturen der Klebs-Löffler'schen Stäbchen, deren Virulenz an Meerschweinchen durch Injection erprobt wurde. Ausserdem waren in den mikroskopischen Schnitten der gangränösen Pusteln eine Anhäufung von Stäbchen mit verdickten Enden, die sich nach Gram färben liessen, deutlich sichtbar. Alles das berechtigte wohl, als Ursprung der Gangrän eine Infection der Varicellenpusteln mit Diphtherietoxin anzusehen. Auf welche Art letzteres hier eingedrungen, ist schwer zu bestimmen. Möglich, dass das zufällig in eine Pustel gedrungene Gift mittelst der Hände oder Kleider des Kindes auf die übrigen verbreitet wurde; dagegen spricht jedoch die rasche gleichzeitige Verbreitung der Gangrän über den ganzen Körper. Wahrscheinlicher ist die Verbreitung auf der Blut- und Lymphbahn, indem auf den Stellen von geringerer Widerstandsfähigkeit, eben den Vesikeln, das Toxin seine Virulenz in Form von Gangrän zeigte. Dafür sprechen auch Mitteilungen einiger Autoren, welche in den inneren Organen und im Blut an Varicellen Verstorbener Diphtheriestäbchen fanden.

Noch einen 2. Fall von gangränöser Varicellen beobachtete K.

Hier entdeckte er in den gangränösen Stellen Staphylokokken und Streptokokken, welche letztere ja bekanntlich die Erreger des Erysipels sind, und da auch in vivo Symptome eines solchen sich geltend machten, glaubt K. hier die Quelle der Gangrän suchen zu müssen. Jedenfalls zeigen die beiden Fälle, dass die Aetiologie der gangränösen Varicellen darauf beruht, dass zur Zeit, wo die sonst unschuldigen Varicellen bestehen, irgend welche virulente Krankheitserreger im Organismus kreisen, die sich dann in der Haut ansiedeln und die Gangrän hervorrufen.

83) Fringuet. Eine Icterusepidemie bei Kindern.

(Presse méd. 1899 No. 53. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 3.)

Bei 7 Kindern im Alter von 7—13 Jahren, welche die gleiche Schule besuchten, aber von verschiedenen Orten stammten, beobachtete Fr. kurz hintereinander das Auftreten von Icterus, wobei die Symptome fast immer die gleichen waren: Anfangs allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Nasenbluten, nach 4—5 Tagen icterische Verfärbung der Haut, die Leber war fast immer hypertrophisch, auffallend war die Pulsverlangsamung (bei dreien der Patienten), welche selbst noch bestand, nachdem die Leber die normale Grösse wieder angenommen hatte. Die Behandlung bestand in Purgantien und Salol, Vichysalz, Milch. Die Prognose der Krankheit ist stets eine gute, von allen Symptomen verschwindet der Icterus am langsamsten (8—10 Tage nach der völligen Reconvalescenz). Ueber Ursprung und Ursache dieser Epidemie, welche noch mehr Kinder ergriff, konnte Nichts ermittelt werden; die meisten Kinder waren bis zu dieser Krankheit gesund gewesen, Influenza oder Typhus damals nicht vorhanden.

84) A. Baginsky. Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 47.)

Gelegentlich der Münchener Naturforscherversammlung berichtete B. über einige Fälle, die, nicht allein an sich interessant, auch nach der Richtung bestimmte Bedeutung haben, dass sie den Nachweis erbringen, wie man wirklich septische Prozesse bei Kindern nicht übersieht, sondern sehr wohl bei einiger Aufmerksamkeit zu entdecken vermag. Kinder, besonders junge, fallen bekanntlich sehr leicht septischen Processen anheim; aber es ist ein grosser Fehler, auf Grund nicht gesicherter Verhältnisse, etwa nur auf Grund statistischer Zahlenzusammenstellungen, infectiöse und septische Prozesse herzuleiten, wo solche nicht vorhanden sind.

1. Kind, 1 Jahr 4 Monate alt, kommt am 12. II. 99 ins Krankenhaus. Es sieht schwer leidend aus, die physikalische Diagnostik erweist eine rechtsseitige Pneumonie, nebenher Otitis media. Temp. 39,4° C. Leichte Albuminurie. Starke Absonderung aus der Nase. Im Sekret keine charakteristischen Bacterien, insbesondere keine Löffler-Bacillen. In den nächsten Tagen zeigt sich an der linken Seite der Nase eine kleine Schrunde mit bläulicher Verfärbung der infiltrierten Umgebung. Pneumonie weiterverbreitet. Elendes, septisches Aussehen. Tem-

peraturen schwanken bis 40° C. Albuminurie. Auf der Haut des Rückens vereinzelte bis linsengrosse, grauweisse, flache Erhebungen, von einem roten Hofe umgeben.

6. III. Die kleinen Hautefflorescenzen haben sich zu höchst eigentümlichen Gebilden entwickelt. Auf der linken Scapula befinden sich 3 groschengrosse kreisrunde Stellen, die 8förmig in einander fliessen. Die Mitte dellienartig eingesunken, scharf umrandet. Um den centralen, eingesunkenen, gelbgrauen Kreis steht eine rote Zone mit freigelegtem Corion, etwa in der Breite von 2—3 mm. Die Umgebung der ganzen Efflorescenzen stark infiltriert, dick.

Derartige Efflorescenzen treten in der Folge noch an den verschiedensten Körperstellen vielfach auf, die älteren Efflorescenzen breiten sich intensiv aus. Die Infiltration um die glänzende und geschwollene Nase hat intensiv zugenommen. Das Secret ist reichlich. Rascher Verfall der Kräfte. Diarrhoische Stühle. Pneumonie fortschreitend. Harn, Blut, Nasensecret werden zur bacteriologischen Untersuchung entnommen, und aus allen Proben, ebenso wie aus den noch frischen Efflorescenzen mit voller Sicherheit der *Bacillus pyocyaneus* nachgewiesen und rein cultiviert. Das Kind stirbt unter Convulsionen am 8. III.

Section sofort post mortem. Es fanden sich embolische Herde in den Nieren vor, wovon sich ebenfalls der *Bac. pyocyaneus* cultivieren liess, wie auch aus den meisten anderen Organen, ausser der Leber.

Der Fall fügt sich den neuerdings mehrfach als *Ecthyma gangraenosum* beschriebenen *Pyocyaneus* invasionen an. B. hat auf die Infektionsgefahr durch *Pyocyaneus* vor einiger Zeit schon hingewiesen. Hier handelte es sich also um eine volle septikämische Invasion, die wohl sicher von der Nase ausging.

2. 7 Monate altes Kind, das plötzlich mit Erbrechen erkrankte und alsbald dunkelblaurötliche Flecke auf der Haut zeigte. Aufnahme am 5. V. 97, schwer erkrankt aussehend, gut genährt. Auf der Haut zahlreiche rothblaue, kleine, bis erbsengrosse Flecke, an blutunterlaufenen Stellen kreisrund. Am Gesäss bis markstückgrosse, augenscheinlich hämorrhagische Stellen, ebenso am Oberschenkel. Mundschleimhaut cyanotisch, keine hämorrhagische Suffusion. Temp. 38,6°.

Rapider Kräfteverfall mit Ausbreitung der Efflorescenzen. Tod am 7. V. Section sofort post mortem. Blutentnahme durch Herzpunction. Sectionsbefund wenig charakteristisch. Nachweis von Streptokokken und einem *Bacillus*, der sich bei genauer Untersuchung als *Proteus* charakterisiert.

Die Infection schien von der Lunge ausgegangen zu sein.

3. Kind im Alter von 11 Monaten, aufgenommen am 20. V. 98. Vor 14 Tagen an einer Otitis media erkrankt; es soll sofort dabei eine Lähmung einer Gesichtshälfte bestanden haben, die sich zurückbildete. Anschwellung des linken Fussgelenkes, der linken Schulter und des rechten Kniees sollen gleichzeitig entstanden sein. Auch dies bildete sich zurück, bis auf die Schwellung der Schulter, die bei der Aufnahme noch besteht. Lues, soweit nachweisbar, ausgeschlossen. Gut genährtes, aber tief bleiches Kind, schwer leidend aussehend. Beide Arme hängen regungslos herab. Schenkel nach aussen rotiert. Kniegelenke leicht flektiert. Jede Bewegung schmerzhaft. Hohes Fieber, indes schwankend zwischen 40—38°. Im Verlaufe Icterus. Schwere Dyspnoë. Auftreten von pemphigusähnlichen Blasen auf der Haut. Eiteransammlung im Schultergelenk, durch Punction entleert. Tod im Collaps. Section sofort post mortem ergibt neben parenchymatösen Veränderungen der Organe und eitriger Ansammlung im linken Schultergelenk eitrige Infiltration des rechten Felsenbeins. Sinus frei. Die bacteriologische Untersuchung des frisch punctierten Herzblutes ergibt Strepto- und Diplokokken. Die Organe sind zum Teil frei von Bakterien, indes finden sich Kokkenherde in Leber und Nieren; dieselben sind in mächtigen Haufen angesammelt und haben das Gewebe vielfach zur Necrose gebracht.

4. Kind, 1 $\frac{3}{4}$ Jahr alt, am 13. V. 99 aufgenommen. Typischer Scharlach. Schwerer septischer Verlauf. Am 21. V. Temperatur 41,6° C., Puls 152, Rp. 52. Sensorium benommen. Ueber den ganzen Körper hin zerstreute, isoliert stehende rote Flecken, scharf umgrenzt, linsen- bis pfennigstückgross. Am rechten Unterschenkel ein etwa thalergrosser, erhabener, roter Fleck. Aus diesem wird zur bacteriologischen Untersuchung Blut entnommen. Tod am 22. V. Sofort post mortem Herzpunction und Blutentnahme. Sectionsbefund wenig charakteristisch. Die bacteriologische Prüfung des in vivo sowie des post mortem entnommenen

Blutes ergibt einen Diplokokkus, der meist in kleinen, runden Colonien wächst, sich hochvirulent für Mäuse erweist. Immer in Diplokokken auftretend, ordnet er sich nach Kettchen.

5. Kind von 11 Monaten, am 22. III. aufgenommen, leidet seit längerer Zeit an Tussis convulsiva. Im Ganzen gut genährt und kräftig. Am 7. V. im Hospital an Morbillen erkrankt. Schwerer Verlauf bei noch bestehenden schweren Keuchhustenattaquen. Am 11. V. bei noch hohem Fieber (40° C.) Cyanose und Dyspnoë. Am Rücken erbsengrosse, mit trübem Serum gefüllte, mit lividem Rande umgebene Blasen. Aehnliche an den Nates. Die bacteriologische Cultur aus den intakten Blasen ergibt einen Diplokokkus. Die Blasen entwickeln sich weiter zu tief gehenden, wie mit einem Locheisen geschlagenen Ulcera. Tod am 16. V. Die Section ergibt Pleuritis, Mediastinitis und Pericarditis purulenta, neben Pneumonia duplex. Sofort nach dem Tode Herzpunction. Auch hier im Blute der Diplokokkus, der sich als hochvirulent erweist. Die anatomische Untersuchung der Haut zeigt dieselbe in der Umgebung der Ulcera mit demselben Kokkus durchsetzt.

6. Kind von $1\frac{1}{2}$ Jahren, aufgenommen am 5. VIII. 99. Ist vor 17 Tagen an Morbillen erkrankt und zeigt seit 8 Tagen, nach Abblassen des Exanthems, einen Blasen bildenden Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet. Pat. sieht schwererkrankt aus, hochfieberhaft (Temp. 40° C.). Blasen von verschiedener Grösse mit klarem oder leicht getrübbtem Inhalt über den ganzen Körper, besonders am Rücken. Auch Reste von Blasen, am Fusse Stellen mit freigelegtem Corion, zusammengetrockneten Epidermistetzen. Bronchitis diffusa. Geringe Albuminurie. Im Verlaufe schwere Stomatitis mit den confluierenden Bednarschen Aphthen ähnlichen Efflorescenzen. spontan entstanden (keine Löffler-Bacillen). Allmählicher Collaps bei schwankendem, im Ganzen hohem Fieber. Temperaturen in den letzten Tagen bis 41° , indes auch absinkend bis 37° . Aus den frischen Blasen entnommener Inhalt ergibt Streptokokken ohne culturelle Besonderheiten (auch für Mäuse nicht virulent). Tod unter Convulsionen am 17. VIII. Section: Otitis media duplex, Thrombosis des Sinus longitudinalis. Thrombophlebitis, Meningitis. Aus dem Herzblut Streptokokken mit dem dem Staphyl. pyogenes eigenen Verhalten, hochvirulent. Aus den Organen ebensolche gezüchtet.

85) A. P. Morkowitin. Die Diagnose der Tuberkulose bei Säuglingen auf bacteriologischem Wege.

(Djetskaja Medizina 1899 No. 4. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 11/12.)

M. hatte sich die Aufgabe gestellt, nachzuweisen, wie weit ein Erkennen der Tuberkulose der Brustkinder auf bacterioscopischem Wege möglich, und welchen praktischen Wert solches wohl besitze, und hat sowohl das Sputum von Säuglingen einer diesbezüglichen Untersuchung unterzogen, als auch, da bei Kindern häufig mehrere Organe von Tuberkulose gleichzeitig befallen werden, auch Untersuchungen von Fäces, Harn, eitrigen Ausfluss bei Otitis drangeschlossen.

Sputum bei Säuglingen sich zu verschaffen ist bekanntlich nicht leicht. Bulius gab den Rat, den an Teilen des Mundes oder Rachens anhaftenden Schleim zu mikroskopieren, andere rufen Husten hervor und holen, ehe das Kind das expectorierte Sputum verschluckt, solches mit einem Tampon aus dem Rachen hervor. Verf. hat nun seine eigene Methode geübt: in einen gewöhnlichen Tamponhalter für den Kehlkopf wird ein kleiner Bausch hygroskopische Watte gelegt. Dieser Tamponhalter wird unter Führung des linken Zeigefingers bis über den Kehlkopf gebracht, ähnlich wie die Tube bei der Intubation. Die geringste Berührung der Stimmbänder ruft gewöhnlich Husten hervor, wobei der expectorierte Schleim sofort auf den über dem

Kehlkopf sich befindlichen Wattetampon gelangt und nun zur Untersuchung erhalten wird. Diese drei Methoden werden in ihrer Brauchbarkeit dadurch gekennzeichnet, dass M. in 5 % der Fälle, die nach der ersten Methode untersucht waren, bei Lebzeiten eine Tuberculose diagnostizieren konnte, welche durch die Section bestätigt wurde; in 15 % war es bei der zweiten Methode der Fall; bei der Gewinnung des Sputums nach Angaben Verf.'s dagegen konnte in 94 % Tuberkelerkrankung diagnostiziert werden. Folgendes von Erwachsenen Abweichendes ergab die Untersuchung des kindlichen Sputums: falls Tuberkelbacillen vorhanden waren, so konnten dieselben in über der Hälfte der Fälle bereits in den ersten Präparaten nachgewiesen werden. In 11 % der Fälle war reine Miliartuberculose vorhanden; in 2 Fällen konnten dabei im Sputum Tuberkelbacillen gefunden werden. Die Quantität der Bacillen in den einzelnen Untersuchungsfeldern schwankte bei Kindern in breiten Grenzen, und scheint keine Beziehung zur Intensität des Processes zu haben, also auch keine diagnostische und namentlich keine prognostische Bedeutung. Auf die gemachten Beobachtungen hin ist M. der Ansicht, dass ein vollständiges Schwinden der Bacillen, constatiert durch mehrfache Untersuchungen, wenn es zusammenfällt mit einer Besserung des Allgemeinbefindens, auf eine gute Wendung der Krankheit schliessen lässt. Der Mageninhalt wurde 50 mal bei 20 Kindern untersucht, in 25 % Tuberkelbacillen gefunden. Bei 50 tuberculösen Säuglingen fanden sich 27 mal Bacillen in den Fäces, dabei in grosser Zahl lassen sie sich schon im ersten zur Untersuchung angefertigten Präparat erblicken. Eine grosse Quantität der Tuberkelbacillen lasse auf die Anwesenheit tuberculöser Darmgeschwüre schliessen. In den Harnportionen wurde in 8 % das Vorhandensein von Bacillen constatiert, eine Zahl, die recht gering ist im Vergleich zum Umstande, dass Nierentuberculose bei anderweitig localisierter Erkrankung sehr häufig gleichzeitig bei Säuglingen vorkommt. Was den Eiter bei Otitis media anbelangt, so kommt M. zum Schlusse, dass die Untersuchung desselben auf Tuberkelbacillen keine grosse praktische Bedeutung besitze, da solche schwer nachzuweisen sind und in der geringsten Zahl der Fälle gefunden werden.

86) L. G. Guthrie. The distribution and origin of tuberculosis in children.

(Lancet 1899. Februar 4. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 3.)

G. hat während der letzten 8 Jahre 77 an Tuberculose verstorbene Kinder seciert. Tuberculose der Knochen und Gelenke ist 6 mal, des Hirns und der Meningen 41 mal, der Lungen, Pleura und thoracischen Lymphdrüsen 105 mal, der verschiedenen Unterleibsorgane 105 mal notiert, jedoch nur 63 mal waren Peritoneum, Darm und intestinale Lymphdrüsen, in den übrigen Fällen Milz, Pankreas und Nieren ergriffen. Rechnet man hierzu die Häufigkeitszahlen für käsige Entartung der Brust- und Unterleibslymphdrüsen, so ergeben sich 150 thoracische gegenüber 94 intestinalen Tuberculosen. Unter jenen 77 Fällen war erstere, die thoracische, am stärksten ausgesprochen und anscheinend primär in 42 Fällen = 54,5 %, letztere in 19 Fällen

= 24,6 %, und in 7 Fällen war die Tuberculose an beiden Punkten gleich weit vorgeschritten. Eine primäre Drüsentuberculose liess sich mit einiger Sicherheit nur in 41,5 % der Fälle annehmen, 17 mal sass sie in thoracischen, 15 mal in mesenterischen Drüsen. Todesursache war in 30 Fällen Lungentuberculose und in 41 tuberkulöse Meningitis; letztere liess sich 24 mal auf eine thoracische und 9 mal auf eine Unterleibstuberculose zurückführen. Nur 4 von obigen Kranken starben an Tabes meseraica, und nur 1 von diesen war unter 2, die übrigen über 6 Jahre alt. Das Ueberwiegen der Lungentuberculose bei Kindern braucht nicht notwendigerweise auf Infection durch Inhalation zurückgeführt zu werden, da die Lungen auch auf dem Wege der Lymphbahnen und Drüsen (Sims Woodhead) und durch den Blutstrom inficiert werden können.

87) Still. Observations on the morbid anatomy of tuberculosis in childhood.

(Brit. med. journ. 1899. August 19. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 3.)

Aus einem reichen Sectionsmateriale von 269 Fällen an Tuberculose gestorbener Kinder constatierte S., dass in 138 Fällen, also in mehr als der Hälfte aller, die Lunge als Infectionsanal betrachtet werden musste, während in 63 Fällen die Infection vom Darmcanale ausging. Bei den übrigen liess sich, abgesehen von einigen Fällen, wo Ohr, Knochen und Gelenk in Betracht kamen, kein bestimmter Sitz einer Primärläsion nachweisen. Eine Infection durch Milchnahrung scheint S. da ziemlich ungewöhnlich zu sein, wo durch Kochen der Milch die Keime der Tuberkelbacillen zerstört werden. Da das Einatmen von tuberculösen Keimen eine Hauptquelle der Infection ist, muss besonders bei der ärmeren Grossstadtbevölkerung für gute Ventilation der Wohnräume und für Vermeidung von Ueberfüllung mit Individuen in denselben gesorgt werden.

88) E. Ausset. Sur un cas d'hémoptyisie mortelle chez un enfant de huit ans.

(Gaz. de hôpitaux 1899 No. 40. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 1.)

In Anschluss an den Bericht eines Falles, in welchem ein 8jähriges Kind an beträchtlichen Blutungen zu Grunde gegangen war, bei der Autopsie jedoch nur eine Congestion beider Lungenspitzen ohne sichtbare Tuberculose, tuberculöse Erkrankung der Bronchialdrüsen und einen sehr kleinen, völlig localisierten tuberculösen Herd der Lunge zeigte, führte die Besprechung der verschiedenen Möglichkeiten der Herkunft der Blutungen zu dem Schlusse, dass sie allein aus den Lungen stammen, durch die Lungentuberculose bedingt sein können. Meist entstehen sie am Ende der Krankheitsentwicklung in der Periode der Cavernenbildung. Hier fehlte diese. Auch die Möglichkeit, dass durch eine unbemerkt gebliebene Arrosion und Ulceration einer Gefässwand von einer Drüse aus die Hämoptyse entstanden sei, verwirft Verf., weil bei dem ganzen Vorgänge in der allmählichen

Entwicklung im Allgemeinen nur eine einzige, enorme foudroyante Blutung sich zu ergeben pflegt und hier vier successive und von einander getrennte Hämorrhagien auftraten. Zudem erfordert die Entwicklung derartiger Störungen längere Zeit und die anatomische Ursache entgeht schwerlich der genauen Untersuchung. Verf. bezieht die Hämorrhagien vielmehr auf den congestiven Zustand der Lungenspitzen, welcher wahrscheinlich tuberculöser Natur war. Ein relativ kleines Gefäss kann sich eröffnet haben, aus ihm mehrere Blutungen, jede für sich reichlich, welche durch ihre Wiederholung zur Verblutung führten, erfolgt sein, wenn auch thatsächlich ein solches bei der Autopsie sich nicht fand.

89) R. Elben (Stuttgart). Traumatische tuberculöse Basilar-meningitis.

(Medicin. Correspondenzblatt des Württemb. ärztl. Landesvereins 1899 No. 50.)

E. schreibt:

„Vor einer Reihe von Jahren ist dem verstorbenen Oberamtsarzt Dr. Härlin und mir, als Oberamtswundarzt, ein Fall von typischer tuberculöser Meningitis eines Kindes nach Verletzung zu gerichtlicher Obduction und Begutachtung vorgelegen. Wir konnten damals nirgends ein ganz einwandfreies Beispiel für unseren Fall in der Literatur finden, und ich selbst habe auch im Laufe der Jahre, so sehr er mir seines besonderen Interesses halber im Gedächtnis gegenwärtig geblieben ist, ein solches nicht gefunden, bis ich jüngst auf einen von Bezirksarzt Dr. Waibel veröffentlichten Fall gestossen bin, welcher sich mit dem unserigen genau deckt. Beide Fälle haben zu gerichtlicher Untersuchung geführt und sind deshalb wohl geeignet, auf möglichste Genauigkeit der Erhebung, namentlich auch in ätiologischer Beziehung, Anspruch zu erheben. Ich entschliesse mich daher, den nachstehenden Fall, obwohl er in der Zeit weit zurückliegt, dennoch zu veröffentlichen. Sämtliche Angaben sind 2 gerichtsärztlichen Gutachten, welche mir vorliegen, entnommen.

Der Fall von Dr. W., auf dessen genaue Beschreibung im Original verwiesen wird, ist kurz folgender: Ein 6jähriges, bisher ganz gesundes Mädchen bekam nach einigen heftigen Schlägen (mit der Hand) an den Kopf sofort Kopfschmerzen, am dritten Tag Erbrechen und daran anschliessend eine charakteristische tuberculöse Meningitis, welcher es 26 Tage nach der Verletzung erlag. Die Section ergab ausser tuberculöser Basilar-meningitis vergrösserte und verkäste Bronchialdrüsen und beginnende Miliartuberculose der Lunge. Die letztgenannten Befunde hatten keinerlei Erscheinungen während des Lebens gemacht.

Der von mir zu schildernde Fall betraf einen 8jährigen Knaben W. U. von Möhringen. Eine erbliche Anlage zu Tuberculose war nicht nachweisbar. Der Knabe war stets gesund gewesen; doch erklärte auf genaue Nachfrage die Mutter, das Kind habe seit Jahresfrist etwas schlechter ausgesehen, manchmal aus der Nase geblutet, auch einmal einige Wochen gehustet, so dass sie selbst glaube, ihr Sohn habe eine Anlage zu einer Krankheit gehabt. Uebrigens war der Junge vollkommen gesund und munter, insbesondere auch in der Zeit vor der Verletzung, als er am 26. April 1885 wegen einer Unart von einem Nachbarn mehrere Faustschläge auf den Rücken und 2 heftige Faustschläge auf den Hinterkopf erhielt.

Eine äussere Verletzung war nicht sichtbar, keine Blutung aus Nase oder Ohr vorhanden. Dagegen trat sofort heftiges Kopfweh auf, so dass der Knabe Nachts erwachte und nach kalten Umschlägen verlangte. Die 2 folgenden Tage ging der Knabe zur Schule, doch dauerten die Kopfschmerzen fort, und bei einem Besuch bei dem Vater auf dem Feld am 28. April fiel es diesem auf, dass das Kind sich wider seine Gewohnheit matt hinlegte und ausruhte. Der Appetit war in diesen Tagen nicht so gut wie sonst. Am 29. April Nachmittags gesellte sich zu den Kopfschmerzen wiederholtes Erbrechen, so dass der Knabe zu Bett gebracht wurde, das er bis zu seinem Tode nicht mehr verliess.

Am 1. Mai wurde Dr. M. gerufen, der das Kind von da ab behandelte. Auch er fand keine äusseren Zeichen einer Verletzung. Erbrechen und Kopfweh, zeitweise auch Schmerzen im Bauch, dauerten fort, es trat unregelmässiges Fieber, leichter Husten, Neigung zu Verstopfung hinzu. Der Puls soll stets regelmässig und beschleunigt, 100–140, gewesen sein. Nach 8 Tagen hörte das Erbrechen auf, dagegen entwickelte sich unter fortdauernden Kopfschmerzen, Lichtscheu, Abmagerung und Fieber ein immer schwereres Krankheitsbild; seit dem 10. Mai war das Kind ganz bewusstlos. Am 13. Mai traten zum ersten Male Convulsionen in Armen und Gesicht ein und ging der Stuhl unfreiwillig ab.

An diesem Tage habe ich in amtlichem Auftrag das Kind gesehen. Es lag bleich, abgemagert, mit ziemlichem Fieber zu Bett, ganz ohne Bewusstsein; es reagierte auf keinen Anruf. Der Kopf war steif nach hinten gebeugt. Das Kind warf sich vielfach im Bett herum, besonders wenn es angefasst wurde, wimmerte, wenn man es aufrichtete. An den Händen traten häufig krampfartige Einziehungen der Finger auf; dagegen fehlte jegliches Zeichen einer Lähmung, namentlich auch einer halbseitigen. Die Pupillen waren mittelweit, reagierten etwas träg, der Puls war 120, ganz regelmässig, der Unterleib kahnförmig eingezogen. Der früher vorhandene Husten war seit einiger Zeit wieder vollständig verschwunden.

Unter andauernder Bewusstlosigkeit, zeitweisen Convulsionen, zunehmender Schwäche und allgemeiner Lähmung starb das Kind am 16. Mai, 21 Tage nach der Verletzung.

Der für eine tuberculöse Basilar meningitis charakteristische Verlauf der Krankheit wurde durch die Section bestätigt. Dieselbe ergab im Wesentlichen:

Blutüberfüllung der weichen Hirnhäute und der Gehirnschubstanz, mässiger Erguss in die Hirnhöhlen, eitriges Exsudat an der Hirnbasis, zahlreiche miliare Tuberkel („hirsekorn-grosse, weissliche Knötchen“) in den weichen Hirnhäuten der Hirnbasis, besonders dem Verlauf der Gefässe folgend.

Fehlen jeglicher Verletzung der weichen Kopfbedeckungen, des Schädels und seines Inhalts.

An der Teilung der Luftröhre eine kirsch-grosse verkäste Bronchialdrüse. Im mittleren Lappen der r. Lunge eine haselnuss-grosse Höhle mit weicher, käsig-ger Masse.

Miliartuberkel in der Grösse von Senfsamen bis Hanfkörnern, teils in kleinen Gruppen, teils zerstreut (in sehr mässiger Menge) auf dem Ueberzug der Lunge und in deren Gewebe, auf dem Ueberzug der Brustwand und der Brustfläche des Zwerchfells, auf der Oberfläche von Leber und Milz.

Nach diesem Ergebnis der Section haben die verkästen Herde in Bronchialdrüse und Lunge die Quelle abgegeben für die Entstehung der tuberculösen Basilar meningitis, zu welcher sich in ihrem Verlauf eine allgemeine Miliartuberculose zugesellt hat. Diese beginnende allgemeine Miliartuberculose trat klinisch und anatomisch gegenüber der Gehirnkrankheit vollständig in den Hintergrund.

Das Wichtige an unserem Fall ist nun die Frage, ob die Gehirnkrankheit durch das Trauma (die Schläge mit der Faust auf Kopf und Rücken) veranlasst worden ist oder nicht. Es ist allgemein bekannt und durch klinische Beobachtung und Experiment erwiesen, dass bei prädisponierten resp. mit latenter Tuberculose behafteten Individuen Tuberculose der Knochen und Gelenke durch traumatische Einwirkungen ausgelöst werden kann. Ähnliches gilt von der Tuberculose der Lunge. Dass aber bei einem bisher anscheinend gesunden (natürlich prädisponierten) Kind durch eine äussere Gewalteinwirkung ohne erhebliche sichtbare Verletzung eine typische, in 2 bis 4 Wochen tödlich verlaufende, tuberculöse

Basilar meningitis verursacht wird, dafür bestehen jedenfalls nur wenige, sicher constatierte Beispiele; die Lehrbücher verhalten sich im Allgemeinen ablehnend. Als typisch dürfte eine solche Meningitis nicht gelten, wenn der Tod schon einige Tage nach der Verletzung eintritt (nach R. Koch und Baumgarten bedürfen die Tuberkelknötchen zu ihrer Entwicklung 10—12 Tage) oder wenn sich andererseits die Krankheit über Monate ausdehnt. Auch Fälle, die mit erheblichen Verletzungen des Kopfes und Schädels compliciert sind, möchte ich nicht als reine Beispiele in unserem Sinne gelten lassen, zumal da bei äusseren Verletzungen das Eindringen von Krankheitskeimen von aussen nicht ausgeschlossen ist.

Dagegen dürften meines Erachtens die zwei in Rede stehenden Fälle den grösstmöglichen Anspruch erheben, als reine Beweisfälle für die strittige Aetiologie zu gelten. Speciell in dem von mir beschriebenen Fall ist das vollständige Wohlbefinden des Kindes vor der Verletzung mit Sicherheit bewiesen. Andererseits schloss sich die Erkrankung so unmittelbar an die Verletzung an, dass ein Zusammenhang auf der Hand zu liegen schien; alle Beteiligten: die Eltern, der Untersuchungsrichter, der Thäter selbst zweifelten nicht daran, dass die Gehirnkrankheit Folge der Schläge sei, und waren betroffen, als sie bei den Gerichtsärzten Bedenken über diesen Zusammenhang wahrnahmen. Unmöglich ist es ja nicht, dass zufällig bei dem vorher gesunden Kind an dem Tag, an welchem es die Schläge erhielt, aus inneren Ursachen eine tuberculöse Meningitis einsetzte; die Wahrscheinlichkeit, dass die Schläge an der Entwicklung der Krankheit Schuld trugen, ist aber doch viel grösser. Je mehr beobachtete Fälle in unserem Sinne zur Veröffentlichung kommen werden, um so sicherer wird man diesen Zufall ausschliessen können und wird unter die Aetiologie der tuberculösen Basilar meningitis auch traumatische Einwirkungen — allerdings in sehr seltenen Fällen und mit grosser Vorsicht — aufnehmen müssen.

Die Entstehung der Meningitis infolge der Faustschläge kann theoretisch in der Weise erklärt werden, dass durch die Schläge Tuberkelbacillen, welche in den tuberculösen (verkästen) Depôts vorhanden waren, frei gemacht und in Circulation gesetzt wurden, und dass diese — oder auch schon vorher frei circulierende Bacillen — sich im Gehirn angesiedelt haben, welches durch die Erschütterung etc. zum locus minoris resistentiae geworden war.

Zum Schluss noch ein Wort über das ärztliche Schlussgutachten in den 2 Fällen: in beiden Fällen haben die Gerichtsärzte, in dem Fall des Dr. Waibel ausserdem das obergutachtende Medicinalcomité der bayerischen Universität M., den Zusammenhang der Gehirnentzündung mit der Verletzung als wahrscheinlich resp. möglich, nicht aber als bestimmt erwiesen angenommen, und dementsprechend hat das Gericht entschieden. Diese Begutachtung ist meines Erachtens vollkommen berechtigt: die erörterte Frage ist noch eine wissenschaftliche Streitfrage; solche Streitfragen sollen aber bei gerichtsarztlichen Gutachten ihrer Natur nach als unentschieden dargestellt und nur wissenschaftliche Thatsachen als feststehend und entscheidend bezeichnet werden.

90) J. Landau. Sarcom des Hodens bei einem Kinde. Metastase in Gehirn und Rückenmark.

(Israelit. Spital in Krakau.)

(Klinisch-therap. Wochenschrift 1900 No. 2.)

Anamnese: S. F., 6 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, stammt von gesunden Eltern. Ueber den Beginn und Verlauf des jetzigen Leidens konnte L. nur sehr wenig erfahren, und zwar, dass der Knabe seit einigen Tagen über Schmerzen in der rechten Leiste und Appetitlosigkeit klagte. Ausserdem bemerkte die Mutter, dass das Kind an Körpergewicht abnehme und blass sei. Die Beschreibung der Mutter, welche ihr Kind nicht besonders genau beobachtete, ist so ungenau und widerspruchsvoll, dass es schwer zu bestimmen ist, wann die Krankheit begann und wie ihr bisheriger Verlauf war.

Status praesens: Blasses, anämisches, abgemagertes Kind. Ueber der rechten Lungenspitze kürzerer Schall und wenige, kleinblasige Rasselgeräusche. Die Inguinaldrüsen sind nicht vergrößert und nicht palpabel. Der Hodensack ist verunstaltet, der rechte Hode ist palpabel, lässt sich genau abgrenzen; der linke Hode bildet einen harten, auf Druck nicht schmerzhaften Körper. Die Haut über dem linken Hoden ist leicht cyanotisch verfärbt, die Gefässe an dieser Stelle erweitert. Obstipation. P. 116. Temp. 37,1. Körpergewicht 16800 g.

Diagnose: Es unterlag keinem Zweifel, dass eine Neubildung des Hodens vorlag; zur Bestimmung der Art derselben gelangte L. auf dem Wege der Ausschliessung. Er konnte von vornherein eine syphilitische Neubildung und ein Chondrom des Hodens ausschliessen: gegen die erstere sprach die Anamnese und eine erfolglose antisymphilitische Behandlung, gegen das Chondrom hingegen sprach die Seltenheit dieses Leidens bei Kindern (nur ein Fall in der Literatur von Weber beschrieben) und das Fehlen der charakteristischen Härte der Chondrome. Tuberculose konnte eliminiert werden wegen des Fehlens der charakteristischen Erscheinungen dieses Leidens, und zwar: Schmerzhaftigkeit, Anschwellung, häufige Exacerbation des Krankheitsprocesses, die Entstehung von Fisteln und dergleichen. Dermoidcysten kommen nur angeboren vor. Auf Grund des Ausspruches Kocher's, welcher Carcinome des Hodens, die vor der Pubertät auftreten, zu den Sarcomen zählt, konnte L. auch das Carcinom ausschliessen und stellte schliesslich die Diagnose: Sarcoma testis, worauf dieselbe durch den operativen Eingriff und nachfolgende histologische Untersuchung bestätigt wurde.

Bei der Operation wurde die Castration des linken Hodens ausgeführt, wobei es sich zeigte, dass der Samenstrang mit kleinen Knötchen (Neubildungen) besät war.

Nicht ganz drei Wochen nach der Operation wurde L. zum Pat. gerufen, welcher sich in einem elenden Zustande befand und nur über Schmerzen in den unteren Extremitäten klagte. L. nahm den Pat. wieder in Spitalsbehandlung und fand folgenden Status: Bis zum Skelette abgemagerter Knabe, klagt über Kopfschmerzen, kann sich nicht aufsetzen wegen Schmerzhaftigkeit der Kreuzbein-gegend. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Lichtreiz und Accommodation. Körpertemperatur normal. Puls 90—100, mässig gespannt, zuweilen unregelmässig; Herztöne dumpf. Atmung regelmässig. Gesichtsausdruck schmerzhaft, die Aussprache nicht deutlich; die rechte Nasolabialfalte gänzlich verwischt. Pat. kann die Stirne nur an der linken Seite zusammenfalten; die rechte Wange schlaff gespannt, faltenlos. Beim Zeigen der Zähne und beim Pfeifen wird der Mund nach links gewendet; der rechte Mundwinkel steht tiefer. Beim Schliessen beider Augen steht die rechte Lidspalte offen (Lagophthalmus paralyticus). Die Uvula ist schief gestellt, nach rechts oder links geneigt. Beim Strecken weicht die Zunge nach der rechten Seite ab. Die psychischen Functionen und die intellectuellen Fähigkeiten, sowie auch die Hör- und Sehkraft normal. Der Geschmacks- und Gernuchssinn konnten, wie überhaupt bei Kindern, nicht genau untersucht werden. Der Pat. war anfangs unruhig, launenhaft, leicht erregbar; dieser Zustand wich jedoch bald einer gänzlichen Apathie. Das Bewusstsein war bis zum Tode vollständig erhalten. Die Reflexe im Gesichte und an der Conjunctiva (rechts) aufgehoben. Das Verhalten der Muskeln auf elektrische Reize gab wegen der Unruhe des Kindes keine positiven Resultate. Die Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten ist normal; die active Bewegung der unteren Extremitäten ist unmöglich, bei passiver Bewegung derselben verspürt

man keinen Widerstand und emporgehoben fallen dieselben zurück. Der Tastsinn ist erhalten, der Temperatursinn vermindert, der Schmerzsinns gesteigert. Bei Druck auf die Wirbelsäule keine Schmerzhaftigkeit: an der Kreuzbeingegegend Rötung. Incontinentia urinae et alvi mässigen Grades. Der Urin reagiert sauer, enthält kein Eiweiss, Zucker, Indican und Aceton.

Während des Spitalaufenthaltes wurde der Decubitus am Kreuzbeine trotz sorgfältiger Pflege immer grösser und erreichte Handtellergrösse, worauf er an den Rändern wieder vernarbte. Zwei Wochen nach der Spitalaufnahme zeigten sich an der äusseren Seite des rechten und an der inneren Seite des linken Augenhöhlenrandes Tumoren von Walnussgrösse, am Hinterhaupte Tumoren von Haselnussgrösse bis zur Grösse eines Hühnereies, von weicher Consistenz; die Haut über denselben ist nicht gerötet, an der Stirne eine ganz kleine Neubildung. Die Venen an der Stirne erweitert. Der Bauch ist aufgetrieben und schmerzhaft. In beiden Inguinalfalten harte, schmerzhaft Tumoren und über diesen kleinere. Zwei Monate nach der Spitalaufnahme Exitus letalis unter Krämpfen.

Trotz fehlender Obduction glaubt L. doch sicher zur Annahme berechtigt zu sein, dass Metastasen im Gehirn und Rückenmark es waren, welche die 2. Krankheitsperiode mit ihren schweren Symptomen hervorriefen.

91) Grüneberg. Auf traumatischer Basis entstandenes Sarcom.

(Münchener medicin. Wochenschrift 1900 No. 1.)

G. demonstrierte im Altonaer Aerztl. Verein (6. XII. 99) einen Pat., der vor 3 Jahren im Altonaer Kinderspital operiert worden ist.

Bei dem im Jahre 1883 geborenen Knaben sind keine hereditär verdächtigen Momente nachzuweisen, er selbst ist stets gesund gewesen. Juni 1896 stiess sich Patient, als er beim Turnen auf einen Barren springen wollte, gegen den Unterleib, wodurch eine Blutung in den Hodensack hervorgerufen wurde, der um das Doppelte anschwell. Eisblase, Hochlagerung, Ruhe hatten. längere Zeit durchgeführt, ebensowenig Erfolg, wie die vorgenommene Punction, die nur geringe Quantitäten blutiger Flüssigkeit entleerte. Als bis September keine Besserung, sondern eher eine Vergrösserung der Geschwulst auftrat, erfolgte am 10. Sept. 1896 die Aufnahme ins Hospital zwecks Operation.

Hier wurde eine harte Schwellung des ganzen, dunkelrot aussehenden, vergrösserten Hodensackes constatirt, Hoden liessen sich nur ungenau abtasten, Palpation nur wenig schmerzhaft, Fluctuation nicht nachzuweisen, keine Drüsenanschwellung. Allgemeinbefinden gut.

Bei der Operation zeigte sich ein unregelmässig stark blutig durchsetztes Gewebe, das sich von den Hoden vollkommen glatt, von den Scheiden des Samenstranges nur schwer abpräparieren liess. Naht. Heilung per primam. Die mikroskopische Untersuchung ergab grosszelliges Spindelzellensarcom, das an einzelnen Stellen kleine Spindelzellen zeigte. Februar 1897 traten in der Narbe ausgedehnte Infiltrate auf, die sofort entfernt wurden und mikroskopisch dieselbe Structur zeigten. Seit dieser Zeit ist Patient frei von Recidiven geblieben, hat sich körperlich ausserordentlich gut entwickelt und ist ein kräftiger Schlosserlehrling geworden. Anfangs November 1899 stellte sich Patient wieder vor, weil er seit 14 Tagen in seinem Hodensack eine kleine Geschwulst bemerkte. Dieselbe ist wallnussgross, kugelig. Fühlt sich prall elastisch an, zeigt auf Druck keine Schmerzhaftigkeit, findet sich unterhalb des Leistenkanales und zeigt nach keiner Richtung hin Verbindungen. Hoden vollkommen frei. Ferner findet sich in der rechten Leistenbeuge eine schmerzhaft, haselnussgrosse Drüse. Beide Geschwülste werden extirpiert. In der Hodensackgeschwulst, die blutigeröse Flüssigkeit im Innern enthält, finden sich mikroskopisch grosszellige Spindelzellen. Die Untersuchung der Drüse hat einen negativen Befund. Wundheilung p. p.

Zweifellos muss in diesem Falle die Entstehung des Sarcoms auf das Trauma zurückgeführt werden, da die Geschwulst an der Stelle

des stattgehabten Traumas und in unmittelbarem Zusammenhange mit demselben entstanden ist.

92) Peters. Aus der Unfallpraxis.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 11.)

Die 8jährige E. H. fiel am 26. April 1898 nachmittags, als sie auf dem Heimweg einen Rain herabsprang, mit dem Gesicht von oben herab auf einen Baumstamm, an dem noch kleinere Zweige sass. Unmittelbar nach dem Fall verspürte das Kind keinen nennenswerten Schmerz, hatte auch keine ihm oder seiner Umgebung bemerkbare Verletzung oder Blutung. Unterwegs jedoch wurde ihm schwindelig, es fiel 3 mal zu Boden und kam nur mit Mühe nach Haus. Hier musste es mehrmals erbrechen, klagte über grosse Müdigkeit, Schmerzen im Kopf und im linken Auge und verlangte nur darnach, ins Bett zu kommen. Ein Nachbar visitierte das schmerzende linke Auge und sah „in demselben ein etwa bleistift dickes Stückchen Holz liegen, das zwei frische Bruchenden hatte,“ er entfernte es mit dem Finger. Von da ab hielt das Kind das Auge krampfhaft geschlossen. Am nächsten Tage wurde der Arzt geholt, derselbe untersuchte und legte einen trockenen Verband mit der Weisung, ihn liegen zu lassen. Nach einer Stunde bekam das Kind unerträgliche Schmerzen, so dass die Mutter den Verband entfernte und dafür kalte Umschläge machte. Das Auge war und blieb krampfhaft geschlossen und war nach Abnahme des Verbandes „geschwollen“. Am anderen Tage wurde der Arzt nochmals gebeten, er liess die Umschläge weiter machen, sonst keine Ordination. Die Schmerzen nahmen mit der Schwellung ab und es bildete sich nach und nach ein chronisch entzündlicher Zustand mit stark eiteriger Secretion heraus. Das Kind sah auf dem linken Auge nichts mehr. Nach einiger Zeit consultierten die Eltern einen anderen Arzt, der „Tropfen“ verordnete. Die Entzündung blieb bestehen, allmorgendlich war das Auge eiterig verklebt.

Im Mai 1899, also 1 Jahr nach dem Unfall, bekam P. das Kind in der Sprechstunde zuerst zu sehen. Das Auge machte einen schrecklich verwahrlosten Eindruck. Die Lider waren durch eiterige Borken fast verklebt. Die Tension beider Augen gleich. Nach Aufweichen der Borken fand sich folgender Befund: Keine Spur von Verletzung, keine Narbe. Am Unterlid, dicht neben dem inneren Augenwinkel, sieht man die Haut etwas buckelig vorgewölbt. Durch Palpation hat man das Gefühl, als sässe in dieser Schwellung ein Fremdkörper von harter, unebener Oberfläche. Die Conjunctiva palpebr. inf. ist stark, die des Oberlids mässig entzündet. In der Uebergangsfalte findet sich vom inneren Augwinkel nach aussen zu eine ca. 6 mm lange, 3—4 mm hohe, wie ein Wall aufgeworfene Falte, die stark entzündet ist. Zieht man das Unterlid und diese Falte möglichst weit nach unten aussen ab und lässt das Kind dabei nach oben aussen sehen, so sieht man in der Ecke dicht am inneren Augwinkel tief unten am Bulbus eine kleine trichterförmige Vertiefung, als ob ein Gegenstand da hineingebohrt wäre. Dabei bemerkt man auch, dass Conjunctiva und Bulbus fast ganz unempfindlich sind. Die Pupille ist links kleiner wie rechts, reagiert jedoch träge auf Lichteinfall. Sehvermögen links auch für „Hell oder Dunkel“ erloschen. Spiegeluntersuchung ergibt Atrophie des Opticus. Lässt man das Kind mit dem gesunden Auge bei gerader Kopfhaltung dem vorgehaltenen Finger folgen, so ergibt sich:

| | | |
|---------------------------|---|-------------------------------------|
| Bei Blick geradeaus | — | Linkes Auge ganz wenig gesenkt |
| Blick nach oben geradeaus | — | „ „ genau Mittelstellung |
| „ „ „ links | — | „ „ Mittelstellung etwas nach links |
| „ „ „ rechts | — | „ „ geht wenig nach rechts oben mit |
| „ „ unten geradeaus | — | „ „ geht etwas nach unten mit |
| „ „ „ links | — | „ „ folgt, doch nicht vollständig |
| „ „ „ rechts | — | „ „ folgt, doch nicht vollständig |

Die Behandlung bestand zunächst in desinficierenden Ausspülungen und Umschlägen, um später nach Ablauf der eitrigen Entzündung eine Incision auf den „Fremdkörper“ im Unterlid machen zu können, und falls sich diese Diagnose bestätigte, ihn zu entfernen.

Trotz wiederholter Ermahnungen und Nachfragen blieb jedoch die Mutter

mit dem Kinde aus, als der Zustand sich soweit gebessert hatte, dass die Incision vorgeschlagen werden konnte.

Ende October 1899, also $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall, wurde das Kind wieder gebracht. Der erste Blick auf das Auge bestätigte die Diagnose: am Unterlid, dicht unter dem Lidrand, da wo die Schwellung zu fühlen war, bestand jetzt eine eiternde Fistel, aus deren Oeffnung ein Stückchen Holz von etwa 2 mm Breite herausah. Nach Säuberung der Umgebung und Schleim'scher Infiltration wurde die Wunde vorsichtig erweitert und es gelang nun leicht, den Fremdkörper zu entfernen. Derselbe präsentierte sich als ein Stückchen Hartholz von 3 cm 3 mm Länge: vorn 5 mm, hinten 4 mm Breite; vorn 3 mm, hinten 2 mm Dicke. Die in die klaffende Oeffnung eingeführte Sonde drang geraden Wegs fast 4 cm tief in die Orbita ein, dicht unter dem Bulbus, den man bei leichtester Senkung der Hand vorn auf der Sonde fühlte! Die Wunde, aus welcher einige Tropfen Eiter kamen, wurde peinlichst versorgt, die wallartige, jetzt gegen früher noch vergrößerte Conjunctivalschwellung der Uebergangsfalte mit der Scheere abgetragen. Beides heilte glatt aus. Für den Laien besteht jetzt zwischen beiden Augen des Kindes wohl kaum ein Unterschied, dem Arzt fällt freilich mehreres auf: Das Zurückbleiben des linken Bulbus im Verhältnis zum rechten bei Bewegungen, ein gewisses Kleinersein desselben und die über die Norm vergrößerte rechte Pupille, die um so auffälliger ist, als die linke meist ziemlich contrahiert erscheint, z. B. bei Tageslicht dem hellen Fenster gegenüber Durchmesser der rechten Pupille 7 bis 8 mm, der linken 5 mm. Irgend eine Erscheinung von etwa sympathischer Erkrankung des rechten Auges ist bis jetzt noch nicht weiter hervorgetreten, auch der Spiegelbefund desselben ergibt nichts Pathologisches.

Wir haben hier gewiss einen in mancher Beziehung absonderlichen Fall vor uns: Das 8jährige Kind stürzt auf einen Stamm, es bekommt Schwindelanfälle, Augen- und Kopfschmerzen, Erbrechen, man findet nichts an ihm, als den Splitter Holz im linken Auge, dessen Sehvermögen erloschen ist. Auch ärztliche Untersuchung fördert nichts zu Tage und es vergehen reichlich $1\frac{1}{2}$ Jahre, bis der eingedrungene Fremdkörper von diesen Dimensionen entfernt werden kann. Da der Fall an sich nicht so heftig war, dass er eine Comotio cerebri hervorrufen konnte — das Kind wäre sonst wohl auch sofort bewusstlos gewesen — so ist wohl anzunehmen, dass der so tief in das Orbitalgewebe eingedrungene Splitter durch Reizung des Bulbus und Opticus die Cerebralerscheinungen hervorrief. Ob ein möglichst schnelles Entfernen des Splitters die Functionsfähigkeit des betroffenen Auges erhalten, resp. wieder erweckt hätte, möchte P. jetzt nicht mehr entscheiden, ganz ausgeschlossen erscheint diese Möglichkeit aber nicht. Immerhin muss am ersten und in den ersten Tagen der Fall doch sehr zur Deutung aufgefordert haben bei dem Ernste und der Schwere der Erscheinungen: cerebrale Symptome und Amaurose. Ob sich nicht mit der Zeit doch noch schädliche Folgen für das rechte Auge einstellen, bleibt abzuwarten, ein Glückzufall ist es ja schon, dass sich keine Panophthalmie oder noch Schlimmeres ausgebildet hat. Die Functionsbehinderung der Muskeln ist wohl mit Ausnahme des durch den Splitter vielleicht direct verletzten und nun in Narbencontractur stehenden Rectus inferior als Folge von reactiven Entzündungsvorgängen aufzufassen.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

32) **Ein Verein für Kinderforschung.*** Es ist eine unbestreitbare und oft beklagte Thatsache, dass infolge unzulänglichen Verständnisses der physischen und psychischen Vorgänge beim Wachsen und Werden unserer Kinder die Erziehungspraxis des Hauses wie die der Schulen und Anstalten oft Missgriffe begeht, welche für die Einzelnen wie für die Gesamtheit bedenklich sind.

Auch das wird allgemein zugestanden, dass die Pädagogik als Wissenschaft noch nach manchen Seiten hin der Ergänzung und der grösseren Sicherung ihrer Grund- und Hilfswissenschaften bedarf, um zuverlässige Führerin der praktischen Erziehung zu sein.

Bei der Erziehung wird die körperliche Entwicklung oft vernachlässigt und die leibliche Gesundheit beeinträchtigt, weil die physiologischen Bedingungen zu wenig bekannt sind und die Forderungen der Gesundheitspflege nicht genügend beachtet werden.

Wegen mangelnden Verständnisses der pathologischen Vorgänge im Leibesleben, insbesondere der weniger auffallenden krankhaften Abweichungen von der Gesundheitsbreite, wird gegen schwächliche und kränkliche Kinder in Schule, Haus und sozialem Leben noch oft dermassen gefehlt, dass die ganze Zukunft solcher Kinder dadurch aufs Spiel gesetzt wird. Der Erzieher soll zwar kein Arzt werden, aber er muss doch wissen, wann er den Arzt zu Hilfe rufen oder wenigstens die Anforderungen im Unterrichte wie in den körperlichen Leistungen herabspannen muss.

Auch wird zu oft übersehen, dass jede Schwächung des leiblichen Organismus zugleich seelische Hemmung verursacht. Nur in einem gesunden Leibe und vor allem in einem gesunden Nervensystem kann eine gesunde Seele wohnen. Seelische Erziehung ist darum zunächst auf die normale Entwicklung und Funktion der leiblichen Organe angewiesen und an dieselbe gebunden. Kenntnis des Nervensystems wie seiner normalen und abnormen Functionen ist somit Erfordernis für das Verständnis und damit für jede planmässige Beeinflussung des Seelenlebens.

Ohne diese Kenntnis ist auch eine zuverlässige empirische Psychologie als Grundlage der Pädagogik nicht zu gewinnen. Für den erzieherischen Erfolg ist es aber von grösster Bedeutung, dass der Erzieher im stande ist, die Erscheinungen des Seelenlebens seiner Zöglinge exakt zu beobachten, richtig zu deuten und praktisch zu werten: dass er psychologisch hinreichend geschult ist.

Die Kenntnis der allgemeinen Psychologie genügt ihm dafür nicht. Denn einmal berücksichtigt sie noch lange nicht hinreichend die physiologischen Bedingungen geistigen Geschehens, in deren Artung im einzelnen Menschen ja jede Individualität begründet ist. Und sodann unterscheidet sich das Seelenleben des Kindes mit seinen körperlichen Organen wesentlich von dem des Erwachsenen. Hier ist alles entfaltet, ausgereift, dort aber erst im Werden. Neben der allgemeinen Psychologie thut uns darum eine Psychologie des Kindes im besondern not, eine Lehre von der werdenden Seele, von der Genesis des Seelenlebens, die man darum am besten genetische Psychologie benennt. Die genetische Psychologie als Lehre vom Wachsen und Werden der seelischen Fähigkeiten ist aber der bisher vernachlässigte Teil der psychologischen Wissenschaft und der fehlende Teil in der Psychologie der Pädagogik; und doch ist sie der wichtigste Zweig der Psychologie für die Pädagogik, ja, sie ist geradezu die für jede erzieherische Thätigkeit grundlegende pädagogische Psychologie.

Die schwierigsten Probleme werden der Erziehung und dem Unterricht durch die seelischen Fehler der Kinder gestellt. Sie schaffen Eltern, Lehrern und Seelsorgern die meiste Mühe und Sorge; sie stellen dem Nachdenken des Erziehers die schwierigsten Rätsel; sie führen zu den bedenklichsten erzieherischen Missgriffen, aber auch am ersten zum psychologischen Forschen.

*) Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift für Kinderforschung. Herausgeber: Koch, Zimmer, Ufer, Trüper. Verlag von Hermann Beyer & Söhne in Langensalza. Jährlich 6 Hefte von je 3 Bogen. Preis des Jahrgangs 4 M.

Darum bleibt uns endlich noch die sehr wichtige Aufgabe, die Fehler der Kinder im einzelnen zu studieren und in Verbindung mit der medicinischen Psychopathologie des Kindes allmählich eine wissenschaftliche pädagogische Pathologie zu erstreben, deren allgemeine Grundlegung Professor Ludwig Strümpell in verdienstvoller Weise angebahnt hat.

An der Erfüllung aller dieser Aufgaben sind nun zwar in erster Linie die Pädagogik und das Lehramt interessiert. Doch sind sie es keineswegs allein.

Zunächst ist es auch die praktische Theologie und das Seelsorgeramt, wie dies u. a. sowohl der Arzt Dr. Römer in seiner Schrift: „Psychiatrie und Seelsorge“ wie auch der Theologe D. Dr. Zimmer in seinem Schriftchen: „Sünde oder Krankheit?“ in Bezug auf das Pathologische nachgewiesen haben. Der Seelsorger, der in den vorhin erwähnten Gebieten unbekannt ist, wird sich ebenso wie der Lehrer seiner möglichen Erfolge begeben. Er wird nicht bloss Krankheiten als Sünde betrachten und behandeln, sondern auch in den Mitteln und Wegen der sittlichen Besserung fehl greifen. Auch wird er für die gesunde Seele nur fördernd sorgen können, wenn er die naturgegebenen Bedingungen seiner Seelsorge kennt und darnach handelt.

Aber auch die Strafrichter, die in dem letzten Jahre in Deutschland mehr als 47000 Jugendliche verurtheilt, ohne die Mehrzahl damit zu bessern, würden andere Wege empfehlen, wenn unter ihnen das Verständnis für die obigen Fragen sich mehr und mehr ausbreitete.

Die Medicin mit Einschluss der Psychiatrie hat sich für die Erforschung der kindlichen Eigenart ohne Zweifel bereits grosse Verdienste erworben; auch haben Aerzte seit je sich bestrebt, die Erziehung des Kindes nach Leib und Seele jenen physiologischen Forderungen entsprechend zu beeinflussen. Ihre Wissenschaft wird auch für die Pädagogik wohl noch lange eine Forschungsquelle bleiben, zumal sie dadurch wissenschaftlich weit leistungsfähiger ist, dass sie an allen Universitäten zahlreiche Lehrstühle besitzt, während die Pädagogik noch fast ganz auf autodidaktische Arbeit angewiesen ist. Die Aerzte werden darum umsomehr ein dankbares Feld betreten, wenn sie sich mit jenen Berufsständen zum gemeinsamen Kinderstudium vereinigen wollten. Auch würde ihnen durch diese gemeinsame Forschungsarbeit die beste Gelegenheit geboten, den in der Schularztfrage wiederholt geltend gemachten Einfluss auf die Schulerziehung in grundlegender Weise auszuüben.

Die medicinische Wissenschaft und Kunst wird daraus aber auch selbst Vortheile ziehen. Dem Arzte kommen vielfach erst vollendete Krankheitsfälle zu Gesicht. Das Werden der krankhaften Zustände, und insbesondere deren psychische Andeutungen und Fortwirkungen, entgeht ihm bald mehr bald weniger. Krankheiten vorbeugen, ist aber ohne Frage die ethisch wertvollere und erfolgreichere Arbeit für den Arzt. Sie erfordert jedoch ein grösseres Handinhandgehen mit psychologisch geschulten Lehrern, sowohl in Fragen des praktischen Wirkens als zum gemeinsamen Studium des Kindes nach Leib und Seele.

Auch würde endlich der Arzt, insbesondere der Kinderarzt, mehr Segen stiften können, wenn er umgekehrt den Einfluss des Seelischen auf das Leibliche mehr beachten und in Gemeinschaft mit jenen Berufsständen wissenschaftlich und praktisch alle diese Fragen mit lösen helfen wollte.

Alle diese an der Erziehung und Gesunderhaltung des Volkes arbeitenden Wissenschaften und Berufsstände, die leider für gewöhnlich allzuwenig Fühlung miteinander besitzen, ja nicht selten einander widerstreben, werden durch eine Vereinigung zu einer gemeinsamen Arbeit zum Wohle des Volkes aber noch zugleich eine andere Aufgabe mit erfüllen: sie werden in unserm Volksleben Brücken schlagen helfen, die der Wissenschaftsegoismus wiederholt abubrechen drohte, Verbindungen knüpfen helfen, die geeignet sind, unser öffentliches Erziehungswesen vor der Einseitigkeit der Scholarchie und Bureaukratie zu bewahren. —

Solche und ähnliche Erwägungen bestimmten eine grössere Anzahl Lehrer aller Schularten und aus den verschiedensten Staaten, die sich 1898 in einem Ferienkursus in Jena zu gemeinsamem Weiterstudium der Pädagogik und ihrer Hilfswissenschaften vereinigt hatten, die Gründung eines allgemeinen Vereins zur Erforschung der Eigenart unserer Kinder anzuregen und einzuleiten.

Als den geeignetsten Weg crachtete man zunächst folgenden:

Erstens solle die Vereinigung dafür sorgen, dass alljährlich in dem 14tägigen Fortbildungskursus für Lehrer die bisherigen Vorlesungen über alle jene Wissenszweige noch vermehrt werden.

Zweitens solle alljährlich eine Versammlung zur gemeinsamen Verhandlung stattfinden, die bis auf weiteres unmittelbar vor dem Beginn des Ferienkurses für Lehrer und am Schluss des Kurses für Aerzte stattfinden solle.

Diese Versammlung solle einstweilen in Jena tagen, weil Jena der geeignetste Vorort für diese Bestrebungen sei. Denn Jena liege im Herzen Deutschlands und sei so von allen Seiten leicht zu erreichen; Jena sei die einzige Universität Deutschlands, welche einen eigenen Lehrstuhl für Pädagogik mit einer besondern Uebungsschule als Versuchsfeld besitze. Hier bildeten die bisherigen Docenten der Ferienkurse für Pädagogik, physiologische Psychologie, Schulhygiene, pädagogische Pathologie etc. einen ständig vorhandenen Stamm von Beteiligten. Von hier aus hätte die von Trüper, Koch, Ufer und Zimmer herausgegebene Zeitschrift für pädagogische Pathologie „Die Kinderfehler“ nebst einer von Ufer, Koch und Trüper herausgegebenen Sammlung von längeren Abhandlungen, betitelt „Beiträge zur Kinderforschung“ und die von Ziehen und Schiller herausgegebene Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der „Pädagogischen Psychologie und Physiologie“ bereits eine grosse Gemeinde von Mitarbeitern und Lesern aus all jenen Berufsklassen gesammelt. (Die „Kinderfehler“ allein haben gegen 1000 Abonnenten.) Jena sei also ohnehin schon ein Sammelpunkt für diese Bestrebungen. Im übrigen aber solle die Vereinigung aller deutschredenden Interessenten der Kinderforschung zusammenfassen, die sich je länger je mehr in Ortsgruppen gliedern werden.

Als Organ der Vereinigung solle jene Zeitschrift dienen, welche fortan als V. Jahrgang und unter dem erweiterten Titel „Die Kinderfehler. Zeitschrift für Kinderforschung mit besonderer Berücksichtigung der pädagogischen Pathologie“ erscheint. (Verlag von Hermann Beyer & Söhne in Langensalza. Jährlich 6 Hefte von je 3 Bogen. Preis 4 Mark.)

Der Ausgangspunkt dieser Bestrebungen sei zwar die Lehre von den Fehlern der Kinder gewesen. Auf den Versammlungen solle aber die Psychologie und Physiologie des Normalen, soweit letztere zur Psychologie in Beziehung stehe, in gleicher Weise berücksichtigt werden.

Die erste Versammlung hat am 31. Juli und 1. August v. J. stattgefunden, und Herr Schuldirektor Seyfert hat über den Verlauf in der von ihm herausgegebenen „Deutschen Schulpraxis“ wie in der oben erwähnten Zeitschrift „Die Kinderfehler“ in Nr. 5 u. 6 v. J. eingehend berichtet. Ein Sonderabdruck des Berichtes ist vom Verleger (Beyer & Söhne in Langensalza) wie durch jede Buchhandlung zum Preise von 20 Pf. zu beziehen.

Von einer festeren Organisation hat die Versammlung auch dieses Mal noch abgesehen, u. a. weil die Anregung vorwiegend von Lehrern ausgegangen ist und man erst eine hinreichende Beteiligung auch der andern interessierten wissenschaftlichen wie Berufskreise abwarten wolle, damit ihnen von vornherein bei der Konstituierung gebührend Rechnung getragen werden könne. In betreff der Arbeit wurde ein Antrag angenommen, dass der Ausschuss zwei Jahresaufgaben zur allgemeinen Bearbeitung stelle, von denen die eine dem Gebiet der pädagogischen Pathologie, die andere dem der allgemeinen genetischen Psychologie entnommen werde.

Die Geschäftsführung ist Herrn J. Trüper, Director des Erziehungsheimes für abnorme Kinder auf der Sophienhöhe bei Jena, übertragen worden. Dieser nimmt also auch Beitritts erklärungen wie Anmeldungen von Vorträgen entgegen und erteilt nähere Auskunft.

33) Eine Murre, welche 7 Monate im Nasenrachen eines 4½jähr. Knaben gesessen, demonstrierte Derenberg in der Berliner Laryngolog. Gesellschaft (23. VI. 99). Der Fremdkörper hatte zunächst keinerlei Symptome gemacht. Er war im October v. J. nebst 2 anderen gleichen Kugeln verschluckt worden, welche letztere sofort die Mutter mit den Fingern herausbeförderte, während sie die 3. nicht mehr entdeckte. Pat. wurde wegen Nasenverstopfung im April in die Kgl. Poliklinik für Hals- und Nasenleiden gebracht, wo Wucherungen im Nasenrachen constatirt und mit dem Gottstein'schen Messer entfernt wurden. Beim Gurgeln nach der Operation warf der Knabe die Murre aus, die, bis dahin dem untersuchenden Finger weder vor noch nach der Operation bemerkbar, in der Choane eingekleilt gewesen sein musste. Sie zeigte recht beträchtliche Grösse. (Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 51.)

34) Von tuberculöser Meningitis geheilt ist ein 10jähr. Knabe, den Henkel im Aerztl. Verein in Hamburg (16. I. 1900) vorstellte. Die Diagnose war

sichergestellt, indem in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Trotzdem erholte sich Pat. und gesundete, zeigt allerdings intellectuelle Defecte, ist auffallend ruhig und teilnahmslos und bietet einen intensiven Haarausfall.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 45.)

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

15) **Die Versuchsanstalt für Ernährung, eine wissenschaftliche, staatliche und humanitäre Notwendigkeit.** So lautete das Thema, über das Prof. Biedert, „einer der erfahrensten Forscher in der Kinderernährung“, wie ihn v. Ranke mit Recht in der Discussion nannte, während der letzten Naturforscherversammlung unter lebhafter Zustimmung der Anwesenden sprach. Biedert setzte kurz und klar auseinander, wie wichtig solch eine Anstalt sei, welch ungeheuren Nutzen dieselbe stiften würde, welche Aufgaben ihr erwachsen würden. Und in der That: bei der Verwirrung, welche noch das ganze Gebiet der Ernährungslehre beherrscht, bei dem Auseinandergehen der Ansichten — nicht nur die Grundsätze der Ernährungslehre der Neugeborenen und Kinder, sondern auch die der Erwachsenen sind noch so schlecht fundiert, dass oft geradezu eine Gegensätzlichkeit der Anschauungen zu Tage tritt — da ist wirklich das Bestreben Biedert's, ein Centrum zu schaffen, wo alle diese dunklen Punkte allmählich untersucht werden und zur Klärung gelangen, voll und ganz berechtigt, und es ist zu wünschen, dass seine Worte recht bald an massgebender Stelle Berücksichtigung finden. Dazu gehört aber zunächst, dass möglichst alle Aerzte sich mit den Worten und Ansichten Biedert's vertraut machen. Der Vortrag ist als **Separat-Abdruck** bei Seitz & Schauer (München) erschienen und sei angelegentlichst zur Lectüre empfohlen. — Im gleichen Verlage erschien noch ein anderer Sep.-Abdruck aus der „Deutsch. Praxis“: **Ueber Myocarditis und ihre Behandlung** von Prof. Dr. M. Mendelsohn. Auf wenigen Seiten hat hier der bekannte Autor seine Erfahrungen über das so ungemein wichtige Leiden niedergelegt. Nur einem Meister der Feder konnte es gelingen, auf so kleinem Raume dies Thema in mustergültiger Weise zu bearbeiten, wie es hier geschehen ist. Das Schriftchen sollte jeder Praktiker lesen!

16) In einer Inaug.-Dissert. aus dem Kinderspital in Basel liefert A. Jahn einen interessanten **Beitrag zu den Knochenfracturen bei Kindern**. Es sind die in den Jahren 1886—1898 daselbst vorgekommenen Fälle (271 Fälle bei 257 Kindern) bearbeitet. Eine reiche Casuistik mit zahlreichen recht bemerkenswerten Beobachtungen, therapeutische etc. Notizen machen die Lectüre zu einer durchaus lohnenden.

17) Von Villaret's **Handwörterbuch der gesamten Medicin** (Stuttgart, F. Enke) sind die Lieferungen 14—18 (à M. 2) erschienen, womit der Stoff bis zum Schlagwort „Narcose“ erledigt ist. Wir haben das vorzügliche, jetzt in 2. Auflage vorliegende Nachschlagewerk bereits des Oefteren unseren Lesern empfohlen und können heut nur wiederholen, dass auch die vorliegenden Hefte von neuem zeigen, dass dies von bedeutenden Fachcollegen bearbeitete Lexikon den Bedürfnissen des Praktikers nach allen Richtungen hin entspricht. Alles was auf die Medicin irgendwie Bezug hat, findet Erwähnung, alles ist möglichst kurz, dabei aber durchaus vollständig dargelegt. Wir wollen hoffen, dass die weiteren Lieferungen rasch nach einander die Presse verlassen werden, damit die Abnehmer bald in den Besitz des ganzen Werkes gelangen, das ihnen dann ein zuverlässiger Berater in allen die Medicin betreffenden Fragen sein wird.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. Mai 1900.

No. 5.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge: 3. *Gläser*, Bericht über eine Anzahl von nicht mit Serum behandelten Diphtheriefällen.

II. Referate: 93. *Slawyk*. 94. *Bierens de Haan*. 95. *Kaupe*, Serumbehandlung. 96. *Schütze*, Erythema nodosum ohne Serum. 97. *Preisich*, Diphtherie-recidiv trotz Serum. 98. *Schulte*, Augendiphtherie. 99. *Riegler*, Jodsäure bei Diphtherie. 100. *Trumpp*, Intubation. 101. *Eghiaian*, Larynxcrup. 102. *Woollacott*. 103. *Marfan*, Diphtheritische Lähmung. 104. *Bruck*, Gaumendefect nach Diphtherie. 105. *Woollacott*, Herzthrombose danach. 106. *Concetti*. 107. *Ustredt*. 108. *Richmond*, *Solter*. 109. *Macfadyan*, *Hewlett*. 110. *Vincent*, Bacteriologisches, Diphtheriebacillen etc. 111. *Seitz*, Diphtheriebacillen in Panaritium. 112. *Morf*. 113. *Nachod*. 114. *Symonds*, Nasendiphtherie, Rhinitis fibrinosa. 115. *Leick*, Diphtherie der Vulva. 116. *Wentscher*. 117. *Reimer*. 118. *Tillmanns*, Fremdkörper.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen: 35. Köln, Unfall-Versicherungsgesellschaft. 36. *Sicco*. 37. Xeroform. 38. *Sirolin*. 39. Butter gegen Obstipation. 40. *Ulcer a cruris*. 41. Syphilis heredit. tarda. 42. Scharlach bei Neugeborenen. 43. Abdomen obstipum. 44. Anomalien der Ureteren.

I. Originalbeiträge.

3) Bericht über eine Anzahl von nicht mit Serum behandelten Diphtheriefällen *)

aus dem Neuen Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Von

Dr. J. A. Gläser,

Oberarzt.

Im Allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass die Dinge im umgekehrten Verhältnis der Häufigkeit ihres Vorkommens interessieren und demgemäss bewertet werden.

Diese Erfahrung veranlasst mich, den freundlichen Leser auf den folgenden Seiten bekannt zu machen mit einer Reihe von Diphtheriefällen, die, ob auch an sich keineswegs ungewöhnlich, dadurch

*) Eine etwas grössere Anzahl von schweren und ohne Serum mit Glück behandelten Diphtheriefällen findet sich in meiner weiter unten citierten Arbeit über Diphtherie.

ausgezeichnet sind, dass sie, mit ganz wenigen (von mir unbeabsichtigten) Ausnahmen, therapeutisch nicht in der heut modernen Weise beeinflusst wurden. — In der That hat die Serumtherapie der Diphtherie — so wenig auch die ihr zu Grunde gelegten Axiome und Hypothesen dem kühler Denkenden über allen Zweifel erhaben scheinen — sich in einer Weise ausgebreitet und ihre Vertreter nehmen Andersgläubigen gegenüber eine Haltung an, dass diese sich einer Sünde wider den heiligen Geist schuldig zu machen scheinen, wenn sie verweigern, die Producte des Scharfsinns des Herrn Behring und der industriellen Tüchtigkeit der Höchster Fabriken vertreiben zu helfen.

Da es nun nicht Jedermanns Sache ist, zu Gunsten seiner abweichenden Ueberzeugung solches Odium auf sich zu laden und viel bequemer, mit dem Strom zu schwimmen als event. mit dem Vorwurf belastet zu werden, der oder jener unglücklich verlaufende Fall sei aus Mangel an Serum zu Grunde gegangen, so nimmt natürlich die Zahl der nicht nach Behring behandelten Fälle rapide ab; so rapide, dass es, so weit meine Erfahrung reicht, schon jetzt recht schwer wird, dergleichen aufzufinden und über ihr Schicksal etwas zu erfahren; dass, in der That, ein Fall von Diphtheritis und ein mit Serum behandelter Fall bereits so ziemlich identisch ist und insbesondere recht allgemein die *petitio principii* aufgestellt wird, dass Heilerfolge an den mit Serum Behandelten eben nur dem Serum durften gut geschrieben werden.*)

Da nun — und damit komme ich auf meine Eingangsthese zurück — wie eben bemerkt, die nach früherer Weise behandelten Diphtheriefälle recht selten werden, dürfte es für den oder jenen nicht ganz ohne Interesse sein, sich einige derselben vorführen zu lassen und an ihnen die Ueberzeugung zu gewinnen, dass auch ohne Behring, *more majorum* behandelte, zum Teil recht schwere Fälle der Genesung entgegengehen. — Ich beabsichtige dabei durchaus nicht, mit der so beliebten statistischen Notzucht kleiner Zahlen vorzugehen — obgleich ich damit — wie ich zu zeigen denke — unter gehöriger Elimination, garnicht einmal schlechte Geschäfte machen dürfte — ich will nur zeigen, dass auch Fälle, und in verhältnismässig garnicht so geringer Anzahl, ohne die Behring'sche Weihe genesen und dass es daher unbedacht und ungerechtfertigt ist, für jene, wo sie in Anwendung kam, allen Heileffekt zu monopolisieren. — Vielmehr wird, wer nicht voreingenommen ist, zugeben müssen, entweder, dass das alte Verfahren eben so gut wie das Behring'sche und ohne dessen eventuelle, noch gar nicht genau zu begrenzende Schädlichkeiten die Diphtherie heile, oder dass die *vis medicatrix naturae* sich um beide nicht kümmere und ihre eigenen Wege gehe.

Wenn ich Neigung hätte, auf meine Fälle hin, Vergleichen

*) Man muss annehmen, dass mehr die Mode als die Gunst der Erfolge an dem Ueberhandnehmen des Behring'schen Verfahrens beteiligt ist, wenn man sie andere Behandlungsmethoden mit viel günstigeren Heilresultaten überlügen sieht. Ich konnte in meiner Schrift aus den Therap. Monatsheften der 90er Jahre 2005 nicht nach Behring behandelte Fälle zusammenstellen, mit $34 = 1,7\%$ Todesfällen.

zu machen mit den Leistungen der Serumtherapie, so könnte ich etwa folgendes Exempel aufstellen: Zunächst betreffend die Kinder:

Es handelt sich um 24 Kinder, alle unter 10 Jahr bis auf vier (je $10\frac{1}{2}$, 11 und zwei von 12 Jahren) mit den klinischen Erscheinungen der Diphtherie. — Bei zwölf von diesen sind Löffler'sche Bacillen direkt nachgewiesen, teils allein, teils in Begleitung von Kokken; bei vierein, deren Geschwister unmittelbar vor oder nachher an bacteriologisch nachgewiesener Diphtherie erkrankt oder gestorben sind, ist der Nachweis der Löffler'schen Bacillen nicht besonders erwähnt.

Nicht besonders erwähnt (einmal wegen Kürze der Dauer des Aufenthaltes vielleicht nicht vorgenommen) ist die bacteriologische Untersuchung in drei anderen sehr schweren Fällen, von denen einer am folgenden Tag nach der, unmittelbar nach der Aufnahme vorgenommenen, Tracheotomie starb. — Ausdrücklich als „nicht vorhanden“ bezeichnet ist der Diphtheriebacillus in einem Fall, in welchem auch keine Notiz über etwa vorhanden gewesene andere Pilze vorliegt.

Betreffend einen am 2. und 3. Krankheitstag mit grossen Dosen Behring'schen Serums behandelten und am 4. Tag gestorbenen Fall (6 jähriger Knabe) heisst es: Auf Culturen nichts Deutliches gewachsen.“ — In drei Fällen endlich von klinisch ausgesprochener Diphtherie ist besonders erwähnt, dass keine Diphtheriebacillen, nur Streptokokken und Staphylokokken gefunden worden. —

Wenn wir uns nun auf die Fälle beschränken, bei denen direkt, oder bei deren gleichzeitig oder unmittelbar vor- oder nachher verstorbenen Geschwistern Diphtheriebacillen nachgewiesen — als auf die, nach den ziemlich aprioristischen Behauptungen der zur Zeit herrschenden Schule allein echten — so hätten wir mit unserem expectativ-symptomatischen Verfahren auf 16 zum Teil recht schwere Fälle: 2 Todesfälle; also crude berechnet: $12,5\%$. — Von diesen 2 Todesfällen erfolgte der eine am 6. Tag der Krankheit des septisch, unter unstillbarem Nasenbluten aufgenommenen im Collaps, der andere, des ebenfalls schon mit Zeichen von Sepsis (Nasendiphtherie, Albuminurie) aufgenommenen, an den Folgen einer am 3. Tag nach seiner Aufnahme wegen descendierendem Croup erforderlich gewordener Tracheotomie. — Auf die Heilung von Fällen der Art des Erstgenannten verzichtet die Serumtherapie ja ausdrücklich; es bliebe darum bei einer Parallele mit Erfolgen der Serumtherapie nur der zweite, demnach 1 Tod auf 15 Fälle zu verrechnen, was für uns eine Mortalität von $6,6\%$ ergibt. — Da nun aber von diesen 15 ein leichter Fall eine Injection erhalten hat, so muss auch dieser noch abgezogen werden und wir erhalten dann 14 Fälle mit 1 Todesfall $= 7,1\%$. Nehmen wir zu diesen 14 Kindern auch die Erwachsenen, bei denen der Diphtheriebacillus nachgewiesen, so haben wir hier achtzehn mit zwei Toten, demnach, beide zusammengekommen: 32 Fälle mit 3 Toten. — Wenn wir den einen Todesfall abziehen, wo bei Erwachsenen Injectionen gemacht worden — so bleiben 31 Fälle mit 2 Toten — demnach $6,4\%$ Mortalität für die rein expectativ-symptomatische Behandlung der bacteriologisch legitimierten Diphtheritis.

Wenn wir endlich unsere Fälle nur mit Rücksicht auf den klinischen Befund zusammenfassen so weit sie nur sympto-

matisch — also ohne Injection — behandelt worden, so erhalten wir 46 Fälle mit 6 Todesfällen = 13 % Mortalität. — Nun sind einstweilen die Durchschnitts-Mortalitäten bei bacteriologischer Diphtherie, die mit Serum behandelt worden, wie es scheint in den Grenzen zwischen 13,7 (Kohts) und 25 % (Vierordt) gelegen*), denn die goldnen Berge, die Behring verspricht für den Fall, dass die Einspritzung vor Ablauf der ersten 2×24 Krankheitsstunden geschieht, sind einstweilen noch nur „in partibus“ vorhanden, weil, wenn selbst die Kranken innerhalb dieser Frist eingeliefert werden, ja — weil die mikroskopische Untersuchung unzuverlässig — noch weitere 24 Stunden (p. p.) nötig sind für das den bacteriologischen Befund bestimmende Culturverfahren. Aber vielleicht verzichtet Behring zu Gunsten früher Einspritzung überhaupt auf dasselbe und lässt alle Fälle klinischer Diphtherie spritzen, in der Hoffnung, dass, wie jener Inquisitor bei Verbrennung der Ketzer sagte, Gott die Seinen schon herausfinden werde. —

Aber es kommt mir, wie gesagt, gar nicht auf solchen Ziffernvergleich an und ich möchte hier um so weniger mit Resultaten aus kleinen Zahlen auftreten, als gerade meine Tabelle geeignet ist, das Irreleitende der Statistiken aus kleinen Zahlen zu zeigen. — Bekanntlich ist, wie grosse Zahlen, die ich in meiner Arbeit über Diphtherie (Zeitschr. f. klin. Medic. XXX, 3 u. 4) verwertet habe, zeigen, die Mortalität an Diphtherie jenseit des 10. Lebensjahres ausser allem Verhältnis geringer als diesseit desselben. Ich fand sie zwischen dem 20. und 30. Jahr = 1,3 %, indessen sie vor dem 10. Lebensjahr, gegen das frühere Lebensalter ansteigend, sich zwischen 20,4 % und 77 % bewegt; und zwar sind diese Zahlen gewonnen aus 4127 Fällen.***) — In der kleinen Tabelle aber, die ich hier dem Leser unterbreite, ist das Verhältnis der Mortalität für die Altersklassen unter und die über 10 Jahr fast gleich, gegenüber dem aus den grossen Zahlen, und beträgt für die Kinder auf 24 Fälle 4 Tote, für die Erwachsenen ebenfalls 4, aber auf 26 Fälle; demnach resp. 16,6 und 15,3 %. —

Es kommt mir nur darauf an zu zeigen, dass Diphtheriefälle — auch schwere — genesen bei einfach expectativ-symptomatischer Behandlung und dass es demnach weder erforderlich noch weise ist, in dieser Krankheit eine Therapie anzuwenden, die, auf ganz unerwiesene Voraussetzungen gegründet, nicht einmal die Sicherheit gewährt, dass sie die erste Bedingung aller rationellen Therapie — das „non nocere“ erfülle. — In der That ist schon die Parallelisierung der im Tier-Experiment erreichten Erfolge mit den klinisch erhofften hinlänglich abenteuerlich, um lebhaft Bedenken zu erregen. — Dort also wird dem gesunden Tier das Gift, respective der infectiöse Stoff gleichzeitig mit oder vielmehr unmittelbar nach

*) Therap. Mon. 1895: Witthauer (14 %), Heim (22,2 %), Washbourne (21,3 %), andere Mitteil. aus England (18 %), Kohts (13,7 %), Vierordt (25 %), Baginsky (15 %).

**) Unter 1 Jahr: 77 Procent

6 Jahr: 29 Procent

| | | |
|-----|----|---|
| 1—2 | 64 | „ |
| 2 | 51 | „ |
| 3 | 50 | „ |
| 4 | 41 | „ |
| 5 | 33 | „ |

| | | |
|----|------|---|
| 7 | 26 5 | „ |
| 8 | 26 4 | „ |
| 9 | 20 4 | „ |
| 10 | 20 4 | „ |

dem Antidot beigebracht und die Erfahrung lehrt, dass unter solchen Umständen das Tier geschützt ist gegen die Wirkung gewisser Infectionen, denen es erliegt wenn sie vor Einführung des Gegengiftes stattfanden. — Das letztgenannte ungünstige Verhältniss aber ist immer vorhanden beim Menschen, auf dessen Pathologie die Herren Laboratoriums-Kliniker ihre Resultate am Tier mit so köstlicher Naivetät übertragen, als handle es sich hier um ganz gleiche Unterlagen; während sie doch logischer Weise den Schluss ziehen müssten auf völlige Aussichtslosigkeit ihres Heilverfahrens, beim Menschen, bei dem ja immer die Infection älter ist als der Heilversuch. — Sie haben also beim Menschen nicht zu thun mit dem gesunden Tier, dem sie ein Schutzmittel (welcher Art immer dessen bisher nur durch vage Hypothesen beleuchtete Wirkung sein mag) zuführen, welches irgendwie das Gift unschädlich macht, auf das es im Kreislauf trifft, ehe dieses noch zu einer tieferen Einwirkung auf den Organismus kommen konnte — sie haben es vielmehr zu thun mit dem durch den Einfluss des Giftes*) bereits erkrankten Tier, mit dessen Bestandteilen jenes Gift in Beziehungen trat, von denen sehr wenig wahrscheinlich ist, dass sie dem Antidot, die bei der Applikation am gesunden Tier mögliche Einwirkung auf das Gift gestatten. Sollte eine Einwirkung auf das Gift aber auch unter diesen Umständen noch eintreten, so ist doch weder bewiesen noch wahrscheinlich gemacht, dass damit auch eine restitutio in integrum der bereits geschädigten Teile des Organismus einhergehe. — Darüber lehrt das Tier-Experiment nichts!

Den Serumtherapeuten scheinen die eben ausgesprochenen Anschauungen nicht ganz fremd zu sein. Die Versuche künstlicher Immunisierung konnten ja etwa die präventive Injection im Tierversuch repräsentieren. — Freilich war das klägliche Fiasko, das sie damit, nach den vorausgegangenen starken Trompetenstößen, gemacht, vorauszusehen, wenn man überlegte, dass sie eine theoretische Berechtigung dazu nur entnahmen aus dem irrtümlich vorausgesetzten Immunisierungsvermögen der Diphtheritis selber.

Die Forderung aber einer möglichst frühen Einwirkung des Serum entsprach ja offenbar der Absicht, die unbehinderte Einwirkung des Giftes auf den Organismus abzukürzen.

Wie man aber auch über die Berechtigung oder Nichtberechtigung der Serumtherapie denken mag, vorausgesetzt, dass die z. Zt. herrschende ätiologische Auffassung betr. der Diphtheritis berechtigt wäre, so kann doch darüber kein Zweifel sein, dass sie fallen müsste, wenn — wie es täglich mehr den Anschein gewinnt — sich herausstellt, dass der Löffler-Bacillus — mag er immerhin in vielen Fällen klinischer Diphtherie anwesend sein, nicht deren Erzeuger ist.

Das aber machen die nachgerade unzählbaren Fälle fast schon zur Gewissheit, in denen der „vollvirulente“ Löffler-Bacillus gefunden und durch lange Zeit gefunden wird (in 25—40% der untersuchten Fälle) auf den gesunden Schleimhäuten völlig gesunder

*) Wir wollen hier mit dem Ausdruck „Gift“, der Kürze wegen, ganz einfach die Schädlichkeit bezeichnen, die eingewirkt hat.

Menschen,*) während andererseits sich mehr und mehr herausstellt, dass auch Untersucher, die vom rechtgläubig bacteriologischen Standpunkt aus einwandfrei, in 20—25 % von „klinisch und anatomisch sicherer Diphtherie“ den Bacillus vermissten; so wie, weiter, dass wo er vorhanden war, seine Virulenz so wenig wie seine Menge im Verhältnis stand zur Intensität der Krankheit (Strassburger, Escherich).

Dem entsprechend hat Paltauf (vom Rudolfs Kinderspital in Wien) — überzeugter Anhänger der Serumtherapie (aus dessen Laboratorium übrigens die Angabe über Fehlen von Löffler-Bacillen in 25 % der untersuchten (Zuppinger) Diphtheriefälle stammt) — erklärt: klinisch und anatomisch sichere Diphtherie müsse man als solche ansehen, auch wenn die bacteriologische Untersuchung keine Bacillen nachweisen**) kann. Man sieht, es kommt bei der Behauptung der ätiologischen Bedeutung des Löffler-Bacillus für die Diphtherie, wie bei der des Cholera-bacillus für die Cholera***) auf das hinaus, was O. Rosenbach „die bemerkenswert naive Form bacteriologischer Logik“ nennt, nämlich: Vordersatz: Ich nenne nur die Krankheit Diphtherie, bei der Diphtheriebacillen, Cholera nur die, bei der Cholera-bacillen gefunden werden. Untersatz: Es findet sich bei jeder Diphtherie der Diphtheriebacillus, bei jeder Cholera der Cholera-bacillus.

Schluss: Es ist keine Diphtherie, beziehungsweise keine Cholera vorhanden, wo die betr. Bacillen fehlen.

Diejenigen, denen solche Beweisführung imponiert, sind in der That nicht überschwer zu befriedigen.

Das ganze Unternehmen, für einen bestimmten klinischen Thatbestand einen gewissen Bacillus verantwortlich zu machen und sich des Weiteren vorzustellen, dass man, durch Bekämpfung des Bacillus, die ihm zugeschriebene Veränderung der Gewebe aufheben könne, dass demnach auf Grund des „a potiori fit denominatio“ gegenüber dem angeblich ätiologischen Befund der klinische zurückzutreten habe — muss denn doch für jeden, der nicht in dem clair-obscur bacteriologischer Anschauungen erzogen und auf deren Teleologie eingeschworen ist, die allergrössten Bedenken erregen.

Erstens ist es mit der Sicherheit der Vaterschaft vieler Pilze gegenüber den ihnen zugeschriebenen Krankheiten doch recht zweifelhaft bestellt. — Der blosse Umstand, dass man sie in loco affectionis findet, kann um so weniger für ihre Ursächlichkeit sprechen, als man viele von den am meisten Gefürchteten auch bei völlig Gesunden antrifft und sie deshalb auch als „Wohnparasiten“ bezeichnet hat. — Es würde sich also aus ihrer Anhäufung am erkrankten Ort höchstens folgern lassen, dass dessen krankhafte Veränderung ihnen günstigere Existenzbedingungen eröffnet und sie dadurch angelockt und ihre Ver-

*) Ich will unter vielen disponiblen Beispielen dieses Vorkommens nur als einige der Neuesten anführen die Erfahrungen von Sörensen im Blegdamspital (Kopenhagen) und die von Podd und Washbourne aus einem Londoner Infections-Spital.

**) s. Kassowitz. Mitteilungen im „Officiell. Protokoll d. Sitzung d. k. k. Gesellschafts d. Aerzte in Wien“ vom 24./6. 98, der Paltauf in seiner Entgegnung nicht widersprach.

***) Trotz des letzteren fast jährlich wechselnder Beschreibung s. Rosenthal: Die Wandlungen in der Lehre vom Commabacillus.

mehring bedingt habe. — Schwierigkeiten, dorthin zu gelangen werden sie kaum finden, da sie, sofern dieser Ort subcutan oder submucös, nach Massgabe ihrer Grössenverhältnisse durch den Kreislauf, sofern er oberflächlich gelegen, auf der Schleimhaut durch den Schleim, auf der äussern Haut durch Bewegungsmomente an der Oberfläche transportiert werden können. *)

Was das experimentum crucis — die Erregung analoger Krankheiten mittels des betreffenden Pilzes am Versuchstier anlangt, so sind die Bacteriologen in Bezug auf dieselben sehr genügsam betreffend die Ähnlichkeit und haben dazu freilich alle Ursache. Denn wenn man schon sieht, dass am gleichen — dem menschlichen — Organismus, der gleiche Bacillus die differentesten Krankheiten erzeugt oder erzeugen soll, so ist ja eine viel grössere Abweichung am tierischen apriori anzunehmen. Wären aber selbst die Erscheinungen bei Mensch und Tier die gleichen, so wäre man auch dadurch nicht weiter, da wir wissen, dass auch im gleichen Organismus um die Erzeugung der gleichen, im nicht künstlichen Wege entstandenen Krankheit, resp. des gleichen anatomischen Befundes, 6 oder 7**) verschiedene Parasiten streiten (Endocarditis!) wie einst die sieben Städte um die Geburt des Homeros. —

Wenn R. Koch (Conferenz z. Erörterung d. Cholerafrage — 2. Jahr — Sep.-Abdr. pag. 22) sagt: „Meiner Ansicht nach ist es übrigens gar nicht nötig, wenn wir an Tieren experimentieren, genau dieselben Symptome zu erhalten, wie beim Menschen. — In dieser Beziehung kann ich mich fast auf alle Infectiouskrankheiten berufen, die wir an Tieren experimentell erzeugen können. — Der Milzbrand verläuft beim Tier ganz anders wie beim

*) Ich muss gestehen, dass ich immer von Neuem erstaune über das grosse Interesse, das man dem Umstand widmet, dass der Bacillus einer Krankheit in einem speciellen Organe des betr. Kranken gefunden wird, von dem gerade einmal Erscheinungen ausgingen — z. B. Typh.-Bac. im Rückenmark bei Typhus, wenn dieser mit Rückenmarks-Erscheinungen compliciert war. — Da der Bacillus nach allgemeiner Annahme in den Blutstrom gelangt und in diesem vermöge seiner Kleinheit überall hin transportabel ist, so ist die Wahrscheinlichkeit dafür, dass er in jedem einzelnen Typhusfall das Rückenmark — und vermutlich oft! — passiert. woraus sich ergibt, dass das in 10000 Fällen vielleicht einmalige Erkranken des Rückenmarks unmöglich dem Bacillus an sich zur Last fallen kann, der, wäre er wirklich Ursache der Rückenmarks-Erscheinungen, diese in jedem Fall zu producieren verpflichtet war, in dem er mit diesem Organ in Berührung kam; d. h. also vermöge der Kreislaufverhältnisse in jedem Fall überhaupt — so dass das Ausbleiben solcher Erscheinungen das Auffallende wäre — nicht ihr Eintreten. —

**) Für die ätiologische Therapie, die doch im Vordergrund oder Hintergrund aller dieser bacteriellen Bestrebungen steht, müsste die, wie bei der Encarditis so bei andern Krankheiten, nach Ansicht der Bacteriologen beobachtete mannigfache Möglichkeit und mögliche Mannigfaltigkeit der Ursachen der gleichen Krankheit grosse Schwierigkeiten schaffen, wenn nicht die enormen Fortschritte der modernen Chirurgie wären, die — um bei der Encarditis stehen zu bleiben — alsbald durch einen probatorischen Einschnitt in den linken Ventrikel der Platinöse den Weg zu Bacillen oder Kokken an den Ostien und damit dem Arzt den Weg zu ätiologischer Diagnose und Therapie bahnen wird, welch letztere ja ohne solches Vorgehen in der That unmöglich wäre, da das Unternehmen, alle überhaupt erfahrungsgemäss möglichen Noxen gemeinsam anzugreifen, um jedenfalls die im Einzelfalle richtige auch zu erwischen, doch möglicherweise scheitern könnte an physikalischen oder chemischen Gegensätzen unter den einzelnen Mitgliedern der zu solchem Zweck hergestellten Föderation von Antidot.

„Menschen, die Tuberculose tritt bei keiner Tierspecies genau in derselben Weise auf, wie bei der andern, eine Phthise, wie sie der Mensch hat, können wir bei Tieren überhaupt nicht producieren und trotzdem kann man nicht behaupten, dass diese bei Versuchstieren unter andern Symptomen auftretende Krankheiten keine Tuberculose sei und dass die Schlüsse, die wir aus solchen Experimenten ziehen, nicht vollständig berechtigt sind“ — — so kann man doch nicht umhin, zu fragen: Wozu denn die ganze Tierquälerei?*) — Dass man Tiere vergiften kann — eventuell mit ihnen zugeführten Pilzen, resp. deren Derivaten — das zu bezweifeln, ist gar kein Grund vorhanden; aber — obwohl es ja schwierig ist, den Begriff der Krankheit abzugrenzen gegenüber dem der Vergiftung, der wiederum seinerseits schwer definierbar, so ist doch darüber wohl kein Zweifel, dass der Sprachgebrauch unter den beiden Bezeichnungen verschiedene Dinge versteht und eben so wenig darüber, dass Rob. Koch der Meinung ist, mit seinen Tier-Experimenten eine Krankheit, im gebräuchlichen Sinne des Wortes, nicht eine Vergiftung herbeizuführen und zwar eine Krankheit, welche Vorgängen ähnelt, deren Ursache beim Menschen er in dem von ihm (u. A.) ihr zugeteilten Bacillus sieht. — Nun ist uns aber bis zur Ära Koch gelehrt worden und wird doch — ausser etwa in den Elitekreisen der zur Zeit herrschenden Schule — noch jetzt gelehrt, dass man eine Krankheit erkenne an ihren Symptomen, event. an ihrem Sectionsbefund und dass demnach zwei untereinander durchaus verschiedene Symptomenreihen auch verschiedene Krankheiten bedeuten, sofern sie nicht etwa durch als nur dieser Krankheit angehörig bekannte und in diesem Sinn völlig eindeutige Sectionsergebnisse zusammengehalten werden. — Durch die Individualität oder den Charakter der Epidemie bedingten, relativ unbedeutenden Abweichungen vom sogen. „typischen“ — d. h. dem Durchschnitt entnommenen — Krankheitsbilde wird dabei ein gewisser Spielraum zu gestatten sein.¹⁾

*) Koch's Erklärung basiert lediglich auf der *petitio principii*, dass die Gegenwart des gefundenen Bacillus gleichwertig sei mit dessen ätiologischer Bedeutung. — Wenn aber, wie er selbst zugibt, die Impfung eines Tieres mit Milzbrand-Tuberkelbacillus u. a. bei demselben ganz andere Erscheinungen hervorruft als sich in seiner Begleitung beim Menschen finden, so hat man es eben in beiden Fällen mit verschiedenen Processen zu thun, was, selbst wenn man für beide die gleiche Aetiologie gelten lässt, aufs glänzendste demonstrieren würde, wie unklar und aussichtslos alle diese Tier-Experimente insbesondere mit Beziehung auf therapeutische Fragen sein müssen.

¹⁾ Ich habe mich auch aus der interessanten Arbeit von Fraenkel u. Simmonds, Die ätiologische Bedeutung des Thyphusbacillus, Hamburg u. Leipzig bei L. Voss, und aus dem Nachtrag zu derselben: Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus: Zeitschrift für Hygiene, nicht überzeugen können, dass sie durch ihre Injectionen von Typhusbacillen bei dem betreffenden Tiere in der That Typhus erzeugt hätten. —

Was zunächst die klinischen Erscheinungen an den injicierten Tieren betrifft — auf die übrigens Fr. u. S. (p. 46 u. 47) selbst kein grosses Gewicht zu legen scheinen, so sind diese doch kaum der Art, um mit Bestimmtheit auf etwas mehr als ganz allgemein eine schwere, resp. infectiöse Krankheit gedeutet werden zu können; denn Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit, Diarrhoe werden bei so vielen und so verschiedenen Zuständen gesehen, dass sie — abgesehen davon, dass sie bei den Fr. u. S.'schen Versuchen häufig gefehlt zu haben scheinen einen

Soll demnach eine Tierkrankheit gleichgesetzt werden der Krankheit eines andern Tieres, event. also des Menschen, so muss bewiesen werden, dass sie von derselben nur solche Abweichungen darbiete wie sie bedingt werden durch die verschiedene Organisation der Vergleichsobjecte. — Wo das nicht möglich ist, werden vorurteilsfreie Beobachter, trotz der sehr apodiktischen Behauptungen des Herrn Koch sich voll berechtigt fühlen, aus der Verschiedenheit der Symptomenreihe zu schliessen auf die Verschiedenheit der zu Grunde liegenden organischen Prozesse und sie

diagnostischen Wert kaum beanspruchen können. — Was aber den Verlauf betrifft, so ist uns von Typh. abdom. nicht bekannt, dass derselbe jemals eine Acuität gezeigt habe, die sich irgend vergleichen liesse mit dem, was Fr. u. S. an ihren Versuchstieren beobachtet haben, auch wenn man für den Einfluss der ganz andern Organisation des Tieres den weitesten Spielraum gewährt.

Blitzartig schnell, selbst in 3—4 Stunden, sehen wir der Vergiftung des Tieres den Tod folgen. — Von einem Incubationsstadium, wie wir es bei allen Infektionskrankheiten annehmen, wie wir es bei manchen (Vaccine-Variola) bei der künstlichen Uebertragung experimentell direct beweisen können und das (Samuel, Allgemeine Pathologie) „die auffälligste Eigentümlichkeit der Infektionskrankheiten bildet“ — von einem Incubationsstadium ist keine Rede, obgleich theoretisch kein Grund vorhanden, warum es durch die besondere Art der Applikation des Virus in Abgang kommen musste. — Wie bei einer Septicaemia fulminans (an die auch die p. m. vorgefundenen Hämorrhagien erinnern), in wenigen Stunden nach der Applikation des Giftes, gehen die Opfer zu Grunde, wodurch vergleichende Temperaturbestimmungen natürlich ausgeschlossen. —

Wenn nun also aus dem klinischen Verlauf und seiner Beziehung zur Infection, die Gleichheit der künstlichen Tier-Erkrankung und der Menschen-Erkrankung, von welcher der Impfstoff genommen, nicht erschlossen werden kann, so sind wir lediglich angewiesen auf den anatomischen Befund und auf diesen könnte sich der Beweis der Gleichheit beider Zustände — dessen im Tier und dessen beim Menschen — doch nur dann stützen, wenn erweislich wäre, dass derselbe — also Schwellung und event. Verschorfung der Plaques und Solitär-follikel, Schwellung der Milz, der Mesenterial- und peripheren Lymphdrüsen — ausschliessliches Eigentum des Typhus wäre. Dem aber ist offenbar nicht so! — Fr. u. S. selbst (Aetiol. Bedeutung p. 27, und: Weitere Untersuchungen p. 138/139) geben ja zu, dass es Fälle gibt, wo „der grob anatomische Befund, so weit er sich „auf die Veränderungen an Milz, Mesenterialdrüsen und Peyer'sche Plaques erstreckt, eine sichere Entscheidung der Frage, ob es sich hier um frische typhöse „Processe handelt, nicht gestattet,“ und dass sie solche Fälle, die noch ausserdem „durch die klinischen Symptome Anlass zu der Diagnose auf Abdominal-typhus gegeben hatten“ aus dem Bereich des Typhus verwiesen haben auf Grund der negativen Resultate des Culturverfahrens.*) — Sie geben also zu, dass ausser dem Typhus noch andere Darmerkrankungen den „grob anatomischen Befund“ und die „klinischen Symptome“ des Typhus erzeugen können. — Was die Milz allein anlangt, so sind wir ja gewohnt, sie bei den differentesten Infektionskrankheiten anschwellen zu sehen. — Aber auch der beim Typhus ge-

*) Hiernach muss es ja scheinen, dass auch für so fleissige gewissenhafte Forscher und im Uebrigen besonnene Männer wie unsere beiden Autoren, klinische wie anatomische Befunde aufhörten einen Wert zu haben gegenüber den Resultaten des „Plattenverfahrens“. — Die Uebertreibung der inductiven Methode und die Ueberschätzung des mutmasslichen Wertes therapeutischer Unternehmungen, die begründet sind, auf supponierte bacteriologische Aetiologie hat, leider, eine Anzahl unserer besten Köpfe verzaubert. — Man fragt sich nur, warum sie die Consequenz nicht ziehen, wenigstens für die Fälle, wo der bacterielle Urheber entdeckt ist, Klinik und pathologische Anatomie als überflüssigen Ballast über Bord zu werfen?? Für meine Auffassung hat, für die meisten Fälle der Pilz-befund nur den Wert einer diagnostischen Beihilfe, sofern er beweist, dass derjenige Zustand des Organismus und seiner Teile vorhanden ist, der sie geeignet macht, die Ansiedelung und Vermehrung gerade dieser Parasiten zu fördern.

werden sich eben so berechtigt fühlen, den Process beim Tier, trotz des demselben octroyierten gleichen Bacillus für etwas Anderes zu halten als den Process beim Menschen; und wenn Herr Koch sich, Beweises halber, auf „fast alle Infectionskrankheiten“ beruft, die er „experimentell beim Tier erzeugen kann“, so werden sie entgegennehmen, dass seine „Infectionskrankheiten“ nicht Infectionskrankheiten im gewöhnlichen Sinn und deshalb mit jenen nicht vergleichbar, sondern einfach Vergiftungserscheinungen: Störungen infolge einer Infection gewesen.

(Schluss folgt in No. 6.)

wöhnliche Complex von Erscheinungen (Veränderung des P. Plaques, Solitär-Follikel, der Mesenterial- und peripheren Drüsen, der Milz) ist — auch abgesehen von solchen Fällen, wie sie Fr. u. S. erwähnen — kein ausschliessliches Eigentum des Typhus, sondern gehört mehreren Krankheiten an, welche wir doch einstweilen noch als vom Typhus verschieden ansehen müssen. — Wir nennen in dieser Richtung: Variola, Scarlatina, Morbilli.

Bei Variola finden wir nebst der constanten Milzschwellung: Verschwärung der Darmfollikel mit secundärer Intumescenz der Mesenterialdrüsen (Curschmann in: Pocken bei Ziemssen p. 437). Bei Scarlatina (s. Thomas: Scharlach l. c. p. 242) zeigt sich im Darm „eine Schwellung“ — — — „besonders der solitären Follikel und der Peyer'schen Plaques, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den Veränderungen des Abdominaltyphus nicht zu verkennen ist, zumal wenn, wie Deiters fand, die letzteren ulcerieren. — Die Mesenterialdrüsen in der Regel „hyperämisch und zum Teil sehr bedeutend geschwellt, ihre Schnittfläche saftreich; in frühzeitig tödtlichen Fällen scheinen sie auch hämorrhagische Beschaffenheit zeigen zu können. — Eine geringe Schwellung der Milz ist bei schwerem Scharlach in der Regel nachweisbar.“ — Was die Schwellung der peripheren Drüsen anlangt, so ist, seit in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit darauf gerichtet worden, deren Anschwellung in vielen Fällen gefunden. — Was die Morbillen anlangt, so heisst es bei Thomas (l. c. 104): „Schon Rokitanski gedenkt bei Masern eines Follikularkatarh des Darms, sowie einer Schwellung der Peyer'schen Plaques. Vorzüglich im unteren Dünndarm überragten die hauptsächlich in der Längsrichtung vergrösserten Haufen das Niveau der Schleimhaut manchmal sehr beträchtlich; die unregelmässig durchfurchte Oberfläche erinnert vollständig an das Aussehen dieser Gebilde bei Abdominaltyphus. — Schwacher Milztumor ist „normal“ (d. h. gehört zum Bilde). Auch Vergrösserung der Mesenterial- und peripheren Drüsen begleitet die Morbillen. — Warum Fr. u. S. ein so grosses Gewicht legen auf das so ausserordentlich seltene (3mal in 84 Versuchen) Vorkommen von Verschorfung an den Plaques ist mir aus mehreren Gründen unverständlich. — Einmal fehlen dieselben bei natürlichem Typhus in einer ganzen Reihe von Fällen — so überwiegend im Typhus der Kinder (s. Abdominaltyphus, Liebermeister in Ziemssen p. 151, auch Strümpell, Pathologie), sodann aber ist a priori gar nicht einzusehen, warum es in den Versuchen von Fr. u. S. nicht einmal zu einer Verschorfung der Oberfläche kommen solle, die doch ganz allgemein wohl abhängig gedacht werden muss von einer Unterbrechung der Ernährung des betr. Bezirkes der Schleimhaut, die wohl in allen den Fällen als obligatorisch muss angesehen werden, wo die „markige Infiltration“ der Peyer'schen Plaques und Solitär-Follikel, also die excessive Entwicklung und Vermehrung ihrer zelligen Elemente den Grad erreicht, der nicht nur zur Schwellung im Allgemeinen, sondern auch zur Compression ihrer Gefässe in mehr oder weniger grossen Bereich Anlass geben kann.

Hiernach scheint es, dass, da weder das klinische Bild übereinstimmt, noch auf den grob anatomischen Befund — nach Fr. und S. eigener Annahme (s. die citirten Schriften) — Ausschlag gebendes Gewicht gelegt werden kann, der Bacillenbefund aber — als künstlich erzeugt — hier keine Verwertung finden darf; es scheint, als ob kein Grund vorliege, den künstlich am Tier erzeugten Zustand für gleichwertig zu halten mit dem spontan im Menschen entstandenen Typhus.

II. Referate.

93) Slawyk. Beiträge zur Serumbehandlung*) der Diphtherie.

(Aus der Heubner'schen Universitätskinderklinik in Berlin.)

(Die Therapie der Gegenwart, December 1899.)

Der Arbeit liegen zu Grunde 1163 vom 1. X. 90 bis 31. XII. 98 behandelte Fälle, von denen 438 ohne Serum behandelt, 725 gespritzt wurden. 689mal fand die bacteriologische Untersuchung statt, und wurde 680 mal ein positives Resultat erzielt. Bisweilen präsentierte sich der Bacillus in so kurzen Formen, dass das Präparat täuschend den Eindruck von Staphylokokken gewährte; nur die zusammengedrückte parallele Lagerung der Pseudokokken und die Umzüchtung in lange, charakteristische Formen auf Agar liess die wahre Natur der Gebilde erkennen. Es ist möglich, dass in einzelnen Fällen dieses eigenartige mikroskopische Bild die Ursache des scheinbar negativen Resultates gewesen ist.

Was nun Mortalität und Genius epidemicus anbetrifft, so wurden ohne Heilserum behandelt (vom 1. X. 90 bis 31. V. 94) 428 Pat., von denen 239 ($= 55,8\%$), mit Serum behandelt (vom 1. VI. 94 bis 31. XII. 98) 725 Pat., von denen 112 ($= 15,4\%$) starben. Die Sterblichkeit zeigt also einen Abstieg von $55,8\%$ auf $15,4\%$, was die Serumgegner ja darauf zurückführen, dass seit 1894 mehr leichte Fälle aufgenommen seien. Wie steht es nun damit? Thatsächlich kamen seit 1894 mehr Diphtheriekranken zur Behandlung. Vor der Serumzeit wurden in 44 Monaten 428 Pat. aufgenommen, d. h. pro Monat ca. 10, seit der Serumeinführung in 55 Monaten 725 Pat., d. h. pro Monat 13,2, also in der letzteren Periode pro Monat 3,2 mehr. Nimmt man nun an, dass dies alles leichte Fälle, die zur Heilung kamen, gewesen seien, und rechnet man zu den ohne Serum behandelten Kranken eine entsprechende Anzahl hinzu (bei gleichbleibender Sterblichkeit), so ergibt sich in den ersten 44 Monaten die Zahl von 428 (wirklich aufgenommene Kranke) + 44. 3,2 (ergänzte Kranke) $= 428 + 141$ d. i. 569 Kranke. Wenn diese die Mortalität von 239 unverändert gezeigt hätten, so würde dies immer noch eine Sterblichkeit von 42% ausmachen, d. h. noch immer $26,6\%$ mehr, als die gespritzten Kinder darboten. Hierdurch wird also die Annahme hinfällig, dass das Sinken der Mortalität seit 1894 ledig-

*) **Behrings Diphtherieserum** wird jetzt, nach einer Mitteilung der Höchster Farbwerke, von diesen so vervollkommen hergestellt, dass in 1 ccm 400 I.-E. (statt wie bisher 250) enthalten sind. Das „gewöhnliche“ Serum kommt also jetzt dem sogen. „hochwertigen“ (auch dieses wird aber daneben noch abgegeben), welches in 1 ccm 500 I.-E. enthält, fast gleich, ohne dass eine Preiserhöhung stattfindet (also je 100 I.-E. kosten weiterhin 35 Pf.). Die Füllung der Fläschchen mit „gewöhnlichem“ Serum ist also jetzt folgende:

| | | | | | | | | | | | | |
|---------|---|---|---------|---|------|---|-----|---|---|------------|---|--------------------------|
| No. I | „ | „ | grünem | „ | 1,5 | „ | 400 | „ | — | 600 I.-E. | — | Immunisierungs- dosis |
| No. II | „ | „ | weissem | „ | 2,5 | „ | 400 | „ | — | 1000 I.-E. | — | Einfache Heildosis |
| No. III | „ | „ | rotem | „ | 3,75 | „ | 400 | „ | — | 1500 I.-E. | — | Doppelte Heildosis |
| | | | | | | | | | | | | Dreifache Heildosis |

lich der Aufnahme einer grösseren Anzahl von Leichtkranken zuzuschreiben sei. Eine Tabelle der Sterblichkeit in den einzelnen Jahren zeigt ferner, dass 1894 schon vor Beginn der Serumbehandlung ein Zurückgehen der Mortalität auf 39 % stattfand, aber gleich nach der Einführung des Serums auf 11,7 % sank, also um 27 %. Dies Verhalten ist epidemiologisch schwer erklärlich, die Natur macht keine Sprünge; wir müssen dies plötzliche intensive Sinken der Sterblichkeit auf Faktoren ausserhalb der gewöhnlichen epidemiologischen Verhältnisse setzen. Noch eine 2. Beobachtung ist merkwürdig: die Mortalität bleibt seit der Serumbehandlung dauernd niedrig, jetzt schon mehr als 4 Jahre lang. Der Genius epidemicus scheint seine Neigung, schwere Epidemien hervorzu-rufen, ganz eingebüsst zu haben. Es fragt sich: sind denn thatsächlich die Diphtherieerkrankungen seit 1894 leichter geworden? Ein recht gut zur Beantwortung verwendbarer Massstab sind die Beläge, da im Allgemeinen die Schwere der Erkrankung parallel der Ausdehnung der Beläge geht. Da ergibt sich nun folgendes Bild:

| Vor der Serumbehandlung | | | Seit der Serumbehandlung | |
|---|---------|-------|--------------------------|------|
| Ausdehnung der Beläge | Anzahl | | Anzahl | |
| | absolut | in % | absolut | in % |
| nur auf den Tonsillen (oder Nase allein) | 111 | 26,43 | 168 | 24 |
| auf den Tonsillen und deren Umgebung (Rachen, Nase) | 104 | 25 | 273 | 38,8 |
| Kehlkopfdiphtherie | 189 | 45,56 | 254 | 36 |
| Augen- oder Scheidendiphtherie resp. nicht genau angegebene Fälle | 11 | 11 | 7 | 1 |

Die Tabelle zeigt also zunächst procentualisch eine gleich grosse Anzahl solcher Fälle, bei denen die Beläge auf die Tonsillen beschränkt blieben, also der leichteren Erkrankungen. Bei den schwereren Affectionen ist insofern eine Verschiebung eingetreten, als die Zahl der Kehlkopffaffectionen seit der Serumperiode um 10 % geringer geworden ist, während die Anzahl weitergehender Beläge eine Zunahme um 14 % zeigt; eine Erklärung hierfür fehlt. Nimmt man die einzelnen Jahre sich vor, so findet man zunächst, dass das Verhältnis der einzelnen Erkrankungsformen zu einander sehr schwankt. Ziemlich gleichmässig sind die leichteren Erkrankungen in den Jahren 1891—94 verteilt, 1895—97 zeigen sie eine procentualische Abnahme, 1898 wieder die alte Höhe. Die 2. Form, ausgedehnte Beläge, welche die Tonsillen überschreiten, zeigen bis 1893 eine sinkende Curve, steigen seitdem wieder an und behalten ziemlich gleiche Höhe. Die schwerste Form, die Kehlkopfdiphtherie, zeigt ein tiefes Einsinken 1894 und 1895, aber schon 1898 steigt sie wieder an, um sich im nächsten Jahre zu alter Höhe zu erheben. Betrachtet man die hierhingehörige Mortalitätscurve, so lässt sich ein gewisser Parallelismus zwischen Kehlkopfdiphtherie und Sterblichkeit nicht verkennen. Bereits ohne Heilserum entspricht den verringerten Larynxaffectionen 1894 ein Sinken der Mortalität, und trotz Serum steigt mit den zunehmenden Fällen von Kehlkopfdiphtherie 1896 und 1897 die Sterblichkeitsziffer wieder an. Aber ein principieller Unterschied liegt in der verschiedenen Höhe

des Anstiegs der Mortalitätskurve. Von 1894—97 steigt zwar die Zahl der Kehlkopferkrankungen bis zur alten Höhe (49 %), aber die Mortalität folgt ihr nicht entsprechend, sondern bewegt sich nur in bescheidenen Schwankungen und bleibt um mehr als 35 % zurück. Die Diphtherie hat 2 Jahre (94/95) ein milderer Gesicht gezeigt, die Mortalität behält es dauernd!

Der Einfluss des Krankheitstages bei der Serum-einverleibung auf die Mortalität geht aus den Tabellen deutlich hervor; dieselben ergeben, dass thatsächlich seit Einführung der Serumbehandlung die Mortalität in den ersten 3—4 Krankheitstagen eine aufsteigende Curve zeigte und desto niedriger war, je zeitiger die Kinder in Behandlung kamen, sowie dass diese Relation vor Einführung der spezifischen Behandlung nicht vorhanden war.

Was das Verhalten der Beläge anbetrifft, so konnte unter 702 mit Heilserum behandelten Fällen 524 mal das Schicksal der Beläge genau verfolgt werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, nämlich 494 mal, nahmen die Beläge nach Einverleibung des Heilserums nicht weiter zu; 30 mal erreichten sie eine noch weitere, wenn auch geringe Ausdehnung, und zwar dauerte dies

17 mal je 1 Tag,
6 „ „ 2 und 3 Tage,
1 „ „ 4 Tage.

Die ersten 17 Fälle lassen sich wohl zwanglos durch die noch nicht erfolgte Resorption des eingespritzten Serums erklären. Es bleiben demnach von den 524 Fällen nur 13, die auf kurze Zeit dem Serum zu trotzen vermochten, ein so verschwindend kleiner Bruchteil, dass man wohl zu sagen berechtigt ist: das Heilserum hat die Fähigkeit, das weitere Fortschreiten diphtheritischer Prozesse zu hemmen. Vielleicht erklärt sich übrigens das abweichende Verhalten der 13 Fälle durch besonders intensive Giftproduction, wodurch viel Antitoxin im Blut verbraucht wurde; es starben jedenfalls 5 Kranke. Vor Einführung des Heilserums ist diese Abhängigkeit der Beläge von der Therapie nicht vorhanden. Entsprechend der spezifischen Wirkung des Serums werden wir von ihm auch verlangen müssen, dass es die Beläge schneller zur Abheilung bringt, als die frühere Therapie. Vor der Serumzeit nun sind über die Dauer der Beläge in 92 Fällen genaue Mitteilungen gemacht. In diesen 92 Fällen hielten sich die Beläge zusammen 786 Tage, sodass jeder einzelne Belag durchschnittlich in 8,53 Tagen verschwand. Bei 524 gespritzten Fällen hingegen dauerten die Beläge 2582 Tage, also pro Kopf 4,9 Tage. Das weist wohl deutlich auf eine spezifische Serumwirkung hin.

Nun zu den diphtheritischen Kehlkopfaffectationen. Es zeigt sich da zunächst, dass die absoluten Zahlen der pro anno aufgenommenen Kehlkopfdiphtherien sich nicht wesentlich geändert haben. Vielmehr beträgt die Summe der 1891—93 behandelten Croupfälle 158, während dieselbe für 1895—97 sogar 196 Fälle ergibt, d. h. also eine Steigerung der Croupfälle. 189 Kehlkopferkrankungen ohne Serumbehandlung stehen 254 injicierte gegenüber; 27 Stenosen entstanden bei nicht Injicierten erst später. Von den $189 + 27 = 216$ ungespritzten Pat. mussten 175 ($= 81\%$) operiert werden, von letzteren 254 deren 146 ($= 57,5\%$). Es verliefen demnach die Kehlkopf-

diphtherien im Allgemeinen seit der Serumbehandlung leichter; während vorher nur in 19 % ein spontaner Rückgang der gefahrdrohenden Symptome (Husten, Heiserkeit, Dyspnoë) zu constatieren war, kam er jetzt in beinahe der Hälfte aller Croupfälle zur Beobachtung. Von den 175 ohne Serum operativ behandelten Pat. starben 136 (= 78 %), von den 146 in der Serumzeit operierten 61 (= 42 %), d. h. 36 % Differenz! Seit der Serumzeit ist es nie vorgekommen, dass ein Kind, welches mit einfacher Rachendiphtherie in Behandlung kam, nachträglich, d. h. nach Serumanwendung, an Croup erkrankte, eine Erfahrung, die nunmehr 900 Pat. betrifft. Vor Serumeinführung bestand diese Gefahr stets, und sagt z. B. Henoch: „auch in den leichtesten Fällen von Diphtherie sind Sie vor dem Uebergang auf den Kehlkopf nicht sicher“. Von 1890—94 erkrankten trotz aller, zum Teil sehr energischer Behandlungsarten 27 Kinder erst im Krankenhause an Kehlkopfdiphtherie, nachdem sie bei der Aufnahme nur Rachenbelag gezeigt hatten; es sind dies 15,4 % aller operierten Kinder. So wenig vermochte die damalige Behandlung vor den meist letalen Erkrankungen des Kehlkopfes zu schützen! Ebenso wirksam zeigte sich das Serum, prophylactisch injiziert, um die diphtherischen Hausinfectionen zu verhüten. Während solche bei nicht immunisierten Kindern auftraten, erkrankte kein einziges Kind, welches regelmässig alle 3 Wochen gespritzt wurde (mit 250 I.-E.) an Diphtherie.

Der spezifische therapeutische Einfluss zeigte sich also beim Heilserum, wie man sieht, in deutlicher Weise, und zwar:

1. an dem durch nichts Anderes zu erklärenden Sinken der Mortalität;
2. an dem Einfluss des Krankheitstages (beim Einspritzen) auf die Sterblichkeit;
3. an dem erheblich schnelleren Verschwinden der Beläge und dem Verhüten ihrer Weiterverbreitung;
4. an dem ausserordentlich viel günstigeren Verlauf der Kehlkopfdiphtherie und dem Verhindern ihres Entstehens;
5. an dem Verschwinden der Diphtheriehausinfectionen seit den prophylactischen Impfungen.

Das Heilserum hat aber auch einige angebliche Nachteile. So soll es die Nieren reizen und Entzündungen hervorrufen. Wenn dies in grösserem Umfange zutrifft, so müsste sich statistisch ergeben, dass seit der Serumbehandlung öfter Nephritiden auftreten, als vorher, und dass die an Serumexanthenen erkrankenden Kinder besonders häufig Nierenentzündungen zeigen. Was den ersten Punkt betrifft, so ergibt sich folgendes: Von 415 nicht gespritzten Kindern erkrankten 146 (= 35 %) an Nephritis, von 702 Injizierten 171 (= 24,35 %). Es hat also die Serumtherapie die Zahl der Nierenerkrankungen sogar sinken lassen. Auch zeichneten sich die Nierenentzündungen vor der Serumeinführung durch einen böartigeren Charakter aus. Sehr viel häufiger trat Blut im Urin auf, oft wurden starke Oedeme und urämische Symptome beobachtet; letztere sind in der Serumzeit nie wieder aufgetreten, Blutbeimengungen nur 3 mal. Es erweckt den Eindruck, dass die Nephritiden ohne Serumbehandlung meist septischer Natur waren, was sich wohl daraus erklären würde, dass die

Beläge zu jenen Zeiten sehr häufig eine grosse Ausdehnung annahmen und lange dauerten, sodass dem secundären Eindringen von Streptokokken reichlich Gelegenheit geboten war. Die Mortalität betrug vor der Serumzeit 61 %, seitdem 18 %. Bezüglich des 2. Punktes, des Zusammenhanges zwischen Serumexanthen und Nierenerkrankungen, liess sich Folgendes feststellen: Zunächst scheiden von den 171 mit Serum behandelten und an Nephritis erkrankten Kindern 73 aus, welche schon vor der Einspritzung Eiweiss im Urin hatten; von ihnen bekamen 12 später Serumexanthe, meist nach Ablauf der Nierenerkrankung und stets ohne Verschlimmerung derselben. Von den übrig bleibenden 98 Pat., welche nach der Serumeinverleibung Albuminurie bekamen, zeigten 22 (= 22,5 %) auch Serumexanthe, gegen 16,5 % der kein Eiweiss ausscheidenden Kranken. Da im Ganzen in 16,5 % aller gespritzten Fälle Serumexanthe auftraten, so ergibt dies, dass rund 19 % der (116) an Exanthen Erkrankten auch Albuminurie hatten. Die Eiweissausscheidungen zeigten sich 7 mal vor dem Serumausschlag, 9 mal während, 6 mal nach demselben. Bei den 7 Fällen von vorangehender Nephritis trat die Albuminurie 3 mal am 2. Tage, 2 mal am 3., je 1 mal am 5. und 9. Tage post inject. auf, dauerte 2—1—3—7—5—3—8 Tage und wurde nach dem Verschwinden des Eiweisses vom Exanthe gefolgt nach 10—1—12—1—1—3—1 Tagen. Die Eiweissmenge betrug 5 mal bis 0,05 %, 1 mal bis 0,1 %, 1 mal darüber. Bei den 6 Fällen von nachfolgender Nephritis trat das Exanthe am 12.—15.—1.—3.—4.—3. Tage post inject. auf, dauerte 1—6—3—2—1—1 Tag und wurde von der Nephritis gefolgt nach 14—1—4—3—1—3 Tagen. Die Albuminurie war stets leicht. 9 mal bestand Albuminurie und Exanthe gleichzeitig, alle Fälle endeten mit Genesung. Aus dem Angeführten ergibt sich, dass die Möglichkeit vorliegt, dass Serumeinspritzungen Nierenreizungen hervorrufen; doch ist dies Vorkommnis sicher ein vereinzeltes, und sind die Erkrankungen der Nieren, welche möglicherweise durch das Serum entstanden, jedesmal in Genesung ausgegangen.

In Bezug auf einen event. Zusammenhang einer Zunahme der postdiphtheritischen Lähmungen mit den Einspritzungen, ergeben die Tabellen, dass seit Einführung des Serums die Zahl dieser Paralyse procentualisch sich nicht verändert hat, dass eine Vermehrung der Lähmungen nicht stattgefunden hat, trotzdem jetzt sehr viel mehr schwere Fälle zur Heilung kommen. Interessant ist ferner die Thatsache, dass die Mortalität bei allen mit Lähmungen erkrankten Kindern eine fast gleiche ist. Von den nicht Gespritzten 23 starben 4 (= 18 %), von den 37 Gespritzten 6 (= 16 %). Diese merkwürdige Constanz in Zahl und Mortalität der Lähmungen könnte zu der Vermutung führen, dass vielleicht das Serum ohne jeglichen hindernden Einfluss auf das Entstehen der Lähmungen sei, dass ein besonderes, nur bisweilen produciertes Gift, welches zum Antitoxin keine Beziehungen besitze, die Ursache derselben darstelle. Allein dagegen lässt sich einwenden, dass auch bei den Lähmungen ein gewisser Einfluss des Krankheitstages, an welchem die Serum injection erfolgte, nicht zu verkennen ist. Es kamen nämlich vor:

| Summe | Einspritzung erfolgte | Lähmungen | in % |
|-------|--------------------------|-----------|------|
| 58 | am 1. Tage | 0 | 0 |
| 186 | " 2. " | 4 | 2,1 |
| 152 | " 3. " | 12 | 8,0 |
| 75 | " 4. " | 6 | 8,0 |
| 56 | " 5. " | 7 | 12,5 |
| 41 | " 6. " | 3 | 7,3 |
| 72 | " 7.—10. " | 3 | 4,1 |
| 41 | " ? | 2 | 5,0 |

Wenn man ferner die isolierten Lähmungen des Gaumensegels oder der Beine als leichtere Erkrankungen denjenigen gegenüberstellt, bei denen die nervösen Störungen sich auf mehrere Körpergebiete erstreckten, so erhält man:

| Behandelt | Leichtere Formen | Schwerere Formen | Verhältnis beider Formen wie |
|------------|---------------------|---------------------|------------------------------------|
| ohne Serum | 15 | 8 | 100 : 53,3 |
| mit Serum | 33 | 4 | 100 : 13,2 |

Es hat demnach seit Einführung des Serums anscheinend die Schwere der Lähmungen an Zahl abgenommen.

Die sogen. Serumexantheme sind unzweifelhaft durch das Serum veranlasst. Die Einteilung dieser Exantheme in einzelne Gruppen hält schwer, da vielfach Uebergänge vorkommen. Am zweckmässigsten erscheint folgende Trennung:

I. Urticaria, charakterisiert durch Bildung von Quaddeln;

II. masernähnliche Exantheme, rote, unregelmässige bis linsengrosse, bisweilen erhabene Flecke an verschiedenen Körperstellen;

III. Erytheme, diffuse Rötungen in verschieden grosser Ausdehnung;

IV. scharlachähnliche Exantheme;

V. multiforme Exantheme, teils Uebergänge der vorigen, teils abweichende Formen (1 hämorrhagischer Ausschlag, 1 Herpes labialis, 1 Herpes ad nates).

Beobachtet wurden unter 702 gespritzten Fällen 116 Exantheme (= 16,5 %). Der 5., 6., 12., 13. Tag zeigten eine erhöhte Zahl von Exanthemen. Letztere waren verschiedentlich mit Gelenkschmerzen, Oedemen, Fieber etc. verbunden; es verliefen annähernd gleich viel Exantheme ohne wie mit Fieber. Die Dauer der Exantheme war meist 1—4 Tage. Die Diagnose machte für Gruppe I, II, III, V keine Schwierigkeiten. Schwierig, in manchen Fällen vielleicht unmöglich, ist dagegen die Trennung des Scharlachs von Gruppe IV, doch wird sich die Differentialdiagnose der immerhin seltenen Fälle im Allgemeinen durch folgendes sicherstellen lassen:

1. Für Scharlach sprechen: deutliche Prodrôme; typische Verbreitung vom Halse aus, Freibleiben der Mundpartie; typischer lytischer Fieverlauf; starke Tonsillenbeläge, Halsdrüenschwellungen, stärkere Nasenaffectionen; Gelenkschmerzen am Ende der 1. Woche; ernste Ohrenaffectionen; Albuminurie am Ende der 2. Krankheits-

woche beginnend; lamellöse Abschuppung an Händen und Füßen; Acetessigsäurereaction im Urin.

2. Für Serumexanthem sprechen: Fehlen von Prodromen; atypischer Beginn des Exanthems (an Nates, Extremitäten etc.), Vorhandensein einzelner Urticariaquaddeln, atypische Ausbreitung und rasches Verschwinden des Ausschlags; atypischer Fieberverlauf; Fehlen von Rachenaffectationen; Albuminurie gleichzeitig mit dem Exanthem, gleichzeitige Gelenkschmerzen; fehlende oder atypische Abschuppung; Fehlen der Gerhardt'schen Eisenchloridreaction.

Die Prognose ist eine günstige; von den 116 Pat. mit Exanthen starben nur 8, davon 7 an Pneumonie nach Intubation oder Tracheotomie, 1 an Schlucklähmung.

94) J. C. J. Bierens de Haan. Die Erfolge der Serumbehandlung bei Diphtherie im Krankenhaus zu Leiden von 1894 bis 1899.

(Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1899 No. 4. — Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 43.)

In Leiden ist Diphtherie seit 1882 endemisch, und wurden vom 1. VII. 94 bis 1. II. 99 im Spital 224 Fälle behandelt, von welchen bei 106 Tracheotomie nötig war. Es wurde lediglich die Trach. infer. nach der Methode von Prof. v. Iterson ausgeführt. Das Wesentliche dieser besteht in der mechanischen Entfernung der Membranen mittelst kleiner Schwämmchen, die mit Hilfe krummer, langer Hakenpincetten von besonderer Construction bis tief unter die Bifurkation in die Bronchien gebracht werden können, und waren mit dieser Methode schon vor der Serumzeit ungemein günstige Resultate erzielt worden. Die totale Mortalität betrug 10,7 %, im letzten Jahre sogar 8,9 %, die mittlere Tracheotomie-Sterblichkeit ist von 45 % auf 21 % gesunken. Auch die Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahr, früher in Leiden 80—90 %, beträgt jetzt nur 35 %.

95) Kaupe (Dortmund). Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Diphtherie-Heilserum.

(Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 44.)

K. hat 1895 die Krankengeschichte eines Kindes veröffentlicht, welches nach einer Injection von 1000 I.-E. Höchster Serum eigenartige Erscheinungen bot, die als Folgeerkrankungen der Injection aufgefasst werden mussten.

Das nämliche Mädchen, jetzt 9 Jahre alt, erkrankte im Februar d. J. wiederum an Rachendiphtherie. Dem Kinde wurden sofort 1000 I.-E. von Behring'schem Serum, und zwar 4 ccm 250 fach, unter die Haut der rechten Brustseite injiziert (ausserdem nur Inhalieren von Kalkwasser und Schlucken von Eis). Am Tage nach der Injection traten über der Injectionsstelle kleine Quaddeln auf, welche intensiv juckten, diese waren nach 12 Stunden verschwunden. Nach 4 Tagen waren die Erscheinungen im Rachen vollständig weg. Pat. befand sich ganz wohl und war ausser Bett.

Am 6. Tage post. inject. begann das Kind abermals zu fiebern (38,5° Morgens in axilla), es traten gegen Abend am Körper fast handtellergrösse Quaddeln auf, bei 39,4° Temperatur. Während der Nacht war Pat. ausserordentlich unruhig: er hatte sich bis zum andern Morgen den ganzen Körper zerkratzt; ferner war das Gesicht unförmlich gedunsen, das Kind klagte über Beschwerden beim Schlucken

und sprach heiser. In Rachen und Kehlkopf nichts von Diphtherie nachweisbar, nur Schlundring und Inneres des Kehlkopfengangs stark geschwollen und gerötet, — es hatte sich der Process von der unteren Haut hierhin fortgepflanzt. Temp. Morgens 38,4°, Abends 38,9°, Urin frei von abnormen Bestandteilen (blieb es auch weiterhin!).

Am 24. II. (am 7. Tage post. inject.) traten starke Oedeme der Beine und Hände sowohl, als auch speciell der Kniegelenke und Handwurzelgelenke auf, gleichzeitig an Vorderarmen und Händen Petechien. Temp. 37,9°, Abends 38,3°.

Am 25. II. waren die Oedeme prall, sodass die deckende Haut glänzte, gleichzeitig traten lancinierende Schmerzen in der Oberschenkel- und Beckenmuskulatur auf. Gegen Mittag begannen zahlreiche wässrige Stühle aufzutreten, und gleichzeitig klagt Pat. über brennende Schmerzen im After und Leibe, — also scheinbar auch auf der Darmschleimhaut der gleiche Process!

Am 26. II. traten wieder normale Temperaturen auf, nachdem Morgens sich reichlicher, übelriechender Schweiß eingestellt hatte.

Bis das Kind sich vollständig erholt hatte, dauerte es immerhin noch 4–5 Tage.

Also 2 mal fast gleiche Erscheinungen nach 1000 I.-E. Serum, nachdem beide Male die Diphtherie schon verschwunden war, — zweifellos eine Idiosynkrasie. Eine solche mag öfter schon im Spiele gewesen sein, wo man Nachwirkungen erlebte!

96) A. Schütze. Ueber einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung.

(Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1899 No. 49.)

Eine Frau von 25 Jahren erkrankt an — bacteriologisch nachgewiesener — Diphtherie. Sie wird nur mit Citrouensaftpinselungen, sowie Gurgelungen behandelt und ist nach 1 Woche soweit wiederhergestellt, dass sie das Bett verlassen kann (an demselben Tage wird ihr 5jähr. Kind von schwerer Diphtherie befallen). 3 Tage nach der Entfieberung und dem fast völligen Ablauf der Erscheinungen am Halse treten Schmerzen und Schwellung im rechten und bald auch im linken Fussgelenk, dann in beiden Kniegelenken, einige Tage darauf im linken Hand- und etwas weniger ausgesprochen im linken Ellenbogengelenk auf. Zu gleicher Zeit bildet sich auf der Vorderfläche beider Unterschenkel, etwa in halber Höhe derselben, je ein roter, knötchenartiger, auf Druck nicht verschwindender Fleck, etwa von der Grösse einer Kirsche und von glatter Oberfläche, der sich rasch ausbreitete, am nächsten Tagen Thaler- und späterhin Handtellergrösse annahm, und der Pat. schon bei blosser Berührung, namentlich aber auf Druck erhebliche Schmerzen verursachte. Diese circumscribten, entzündlichen, über dem Hautniveau hervorragenden Erhabenheiten, welche nicht mit Jucken verbunden waren, aber mit Temperatursteigerungen bis 38,8° C., besonders Abends, einhergingen, traten zu gleicher Zeit auch noch an anderen Stellen, vornehmlich im Bereich der unteren 2 Drittel der Unterschenkel, vereinzelt auch handbreit oberhalb der Patellae, auf. Dieselben stellten ziemlich derbe, feste und blaurote Infiltrationen dar, welche mit Alkoholumschlägen behandelt, nach 6 Tagen soweit zurückgingen, dass es der Pat., welche gegen die Gelenkschwellungen Wattepackungen und Natr. salicyl. erhalten hatte, wenigstens möglich war, ohne Schmerzen Gehversuche anzustellen. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen waren in der Reconvalescenz reissende Schmerzen in der Hals- und Nackenmuskulatur aufgetreten, durch welche der Pat. freie Bewegungen mit dem Kopfe wesentlich erschwert wurden; sie gingen nach 8 Tagen auf Watteverband und Einreibungen zurück. Der weiche Gaumen erschien beiderseits schwach gerötet, die Tonsillen stark geschwollen, aber nur noch wenig belegt; Drüsenanschwellungen fehlten, Herz, Lungen und übrige Organe, sowie der Urin erwiesen sich als normal.

Man hat derartige Krankheitsbilder oft mit der Serumbehandlung in Zusammenhang gebracht, und es kann in der That nicht geleugnet werden, dass solche Haut- und Gelenkaffectionen nach Injection des

Serums vorkommen. Falsch aber ist, dafür stets das Serum verantwortlich zu machen, da, wie obiger Fall und auch frühere Beobachtungen lehren, die gleichen Affectionen ohne Serumbehandlung eintreten können, also event. Complicationen der Diphtherie selbst sind.

97) K. Preisich. Erneuerung der Rachendiphtheritis und des Laryncroup bei Serumbehandlung.

(Aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest.)

(Ungar. medic. Presse 1899 No. 48/49.)

Ein 3 Jahre altes Kind, an dem die Diagnose Diphtherie gestellt wurde, kam mit hochgradiger Dyspnoe in das Spital. Es bekam sofort Seruminjection (3000 Einheiten, Merck) und musste reinen Wasserdampf inhalieren.

Die Dyspnoe steigerte sich jedoch derart, dass das Kind intubiert wurde, was noch in den folgenden Tagen wiederholt werden musste. Am 7. Tage nach der Aufnahme war der Rachen rein, Allgemeinbefinden gut, und wird das Kind nach ungefähr 2 Wochen als gesund aus dem Spital entlassen.

10 Tage darauf wurde das Kind wieder hereingebracht mit der Angabe, dass am vorangegangenen Tage plötzlich Atembeschwerden auftraten, die sich fortwährend steigerten. Das Kind musste wieder oftmals intubiert werden.

Die Atmung wurde nach der ersten Intubation nicht gleich frei, eine Stunde darauf wurde der Tubus ausgehustet und gleich eine 5 cm lange, 1 cm breite, Bifurcation zeigende Pseudomembran expectoriert. Eine Stunde darauf musste wieder intubiert werden, doch die Atmung wurde wieder nicht ganz frei, so dass man die Eonvillonage machen musste, die man am anderen Tage in der Frühe zu wiederholen gezwungen war; die Atmung wurde jetzt leidlich und besserte sich zusehends, so dass das Kind am 7. Tage der Erkrankung frei atmete; der Croup lief also ab; inzwischen jedoch entwickelte sich eine Pneumonie und eine mässige Gaumenlähmung.

Dieser Fall bietet deshalb höchstes Interesse, weil nach Ablauf einer ziemlich schweren Diphtherie am 10. Tage ein neuer, vielleicht ein noch schwererer diphtheritischer Process auftrat. Wie erklären wir nun dies, wenn wir uns jene Immunität, die nach unserer Auffassung das Heilserum zu bieten imstande ist, und die immunisierende Wirkung des diphtheritischen Processes vor Augen halten?

Wir wissen, dass die passive Immunität nur so lange dauert, als das Antitoxin den Organismus durch die Nieren etc. nicht verlassen hat, wozu mehrere Tage bis 2 Wochen genügen; in obigem Falle trat die 2. Erkrankung einen Monat nach der ersten Impfung auf. Die active Immunität, die der Organismus durch die selbständige Bekämpfung der Krankheit gewinnt, ist ja immer andauernder und grösser, je schwerer die Krankheit war; bei Serumtherapie jedoch behindern wir nun, wenn wir das Antitoxin schon zu Beginn der Krankheit dem Körper einverleiben, das Zustandekommen der activen Immunität. Daher war wohl auch im obigen Falle letztere nicht genügend genug entwickelt, um eine neue, vielleicht stärkere Infection zu verhindern.

98) Schulte (Fulda). Behandlung der Augendiphtherie.

(Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene des Auges. 111, 2.)

S. teilt folgende 2 Fälle mit:

1) 6jähr. Mädchen mit Diphtherie des Rachens, der Nase und des linken Auges. Die Erkrankung des letzteren bestand seit 6 Tagen. Die Lider geschwollen,

hart, kaum umzuwenden, Bindehaut der Lider mit graugelben, nicht abziehbaren Membranen bedeckt, Hornhaut leicht diffus trüb, Epithel derselben vollständig fehlend. Der Zustand besserte sich nach Injection von Serum und bei lauen Umschlägen von Hg. oxycyanat. (1:2000) innerhalb 8 Tagen; das Epithel regenerierte sich langsam, nach 2 Monaten betrug die Sehschärfe $\frac{1}{5}$, die Bindehaut der Lider zeigte zahlreiche Narben. Lidränder leicht nach innen gedreht, jedoch ohne dass die Cilien die Hornhaut berührten, Hornhaut nach unten noch leicht getrübt.

2) Mädchen von 5 Monaten mit seit 2 Tagen bestehender Augenerkrankung. Lider geschwollen, besonders am rechten Auge, die Bindehaut derselben zeigt gelbe Beläge, welche sich leicht ohne Blutung abziehen lassen. Hornhaut intakt. Therapie: Kalte Umschläge mit Hg. oxycyanat. (1:2000) und Einträufeln von Protargol, Glycerin. aa. Tags darauf Status idem. Am 3. Tage rechts Membranen nicht mehr abziehbar. Kein Protargol mehr, statt der kalten jetzt warme Umschläge mit Hg. oxycyanat. (alle Stunden $\frac{1}{4}$ Stunde lang). Am 4. Tage auch links Membranen nicht mehr abziehbar, beim Versuch Blutung; Hornhaut rechts leicht getrübt, leichter Epitheldefect. Am 5. Tage Fieber, Membranen beiderseits, Epitheldefect und Trübung rechts haben zugenommen. Sonstige Schleimhäute bieten nichts Krankhaftes. Nachmittags Injectionen von Heilserum. Am anderen Morgen Hornhauterkrankung nicht zugenommen, die Membranen zeigen ein wesentlich anderes Bild: sie sind verflüssigt und lassen sich grösstenteils als grauer Brei abwischen, jedoch bleiben die Bindehäute noch grau infiltriert. Im weiteren Verlauf nimmt die Infiltration der Bindehäute, die Trübung und der Epitheldefect, stetig ab, und 5 Tage post. inject. sind die Bindehäute rot, der Defect geheilt. Nach 2 Monaten Hornhaut des rechten Auges völlig klar, die Bindehäute des Tarsus an allen Lidern leicht, aber deutlich narbig, — eine nachträgliche Bestätigung der Diagnose!

Beide Fälle zeigen die günstige Beeinflussung durch das Serum, besonders aber der 2. Fall, wo, während vorher die Intensität der Erkrankung stetig zunahm, vom Zeitpunkt der Injection ab eclatante Besserung auftrat. Interessant war hier noch, dass die Erkrankung zunächst sich als Conjunctivitis crouposa charakterisierte und lediglich auf die Augen beschränkt blieb.

99) E. Riegler. Die Behandlung der Rachendiphtherie mit Jodsäure und Wasserstoffsuperoxyd.

(Wiener medic. Blätter 1899 No. 45.)

R. hat seine Methode bei 155 Fällen bacteriologisch nachgewiesener D. bei Pat. von 7—18 Jahren angewandt und nur 6 Todesfälle erlebt (alles Kehlkopfdiphtherien, also einer lokalen Behandlung nicht zugänglich; davon 3 mit Serum behandelt!). Er stellt für sein Verfahren folgende Sätze auf:

1. Es wird in den Rachen des Kindes mittelst eines guten Zerstäubungsapparats eine ca. 3%ige Wasserstoffsuperoxyd-Lösung zerstäubt; infolge der reichlichen Sauerstoffentwicklung bildet sich sofort ein weisser reichlicher Schaum; solange die Schleimhaut diphtheritisch afficiert ist, wird dieselbe durch das Wasserstoffsuperoxyd weiss gefärbt. Die Bildung des weissen Schaumes wie auch die weisse Verfärbung der afficierten Schleimhaut sind ein gutes Zeichen, dass das Wasserstoffsuperoxyd die gehörige Concentration (3%) hat, was ja nicht immer der Fall ist (weshalb man „Hydrogen. peroxydat. medicinale“ ordinieren muss!).

2. Eine halbe Stunde nach diesem Spray wird mittelst eines Pulverbläfers in den Rachen so tief und kräftig als möglich eine gute Messerspitze voll von folgendem Pulver eingeblasen:

Rp. Acid. jodic. pulv. 1,0
Sach. alb. ad 10,0

3. Nach Ablauf von $\frac{1}{2}$ Stunde wird wieder die Zerstäubung mit Wasserstoffsuperoxyd vorgenommen, nach einer weiteren halben Stunde wieder das Pulver eingeblasen und so fort, bis die Exsudate vollständig entfernt sind.

4. In der Zwischenzeit lässt man (falls Pat. es imstande ist) öfters gurgeln mit:

Rp. Acid. jodic. 0,5
Aq. dest. 400,0
Glycerin. pur. 25,0.

Vor dem Spray befete man die Lippen mit Vaseline! Als Antipyreticum gibt R. Tags über 1—2 g (pro dosi 0,25—0,5) Chinaphthol (eine von ihm dargestellte Arzneicomposition, die im Darm in Chinin und β naphthalinsaures Natr. zerlegt wird). Schliesslich gibt man noch stündlich 1 Kaffeelöffel von:

Rp. Natr. benzoic. 5,0
Vin. Malacens. 100,0.

Auch Eisschlucken ist vorteilhaft, ebenso kalte Halsumschläge. Zur Nahrung dienen grosse Mengen Milch, kräftige Suppen, reichlich Wein. — Will man mit dieser Methode so vorzügliche Resultate erzielen, wie R., so muss man sie ebenfalls möglichst frühzeitig in Anwendung bringen, ehe Toxine den Körper überschwemmt haben. R. greift zur Serumbehandlung (die sich ihm übrigens als Prophylacticum nicht bewährt hat!) nur bei Larynxdiphtherie und bei Pat., die beissen, kratzen u. s. w., sodass man sie schwer lokal behandeln kann.

100) J. Trumpp. Die Intubation in der Privatpraxis.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 44.)

T. erörterte das Thema gelegentlich der 71. Naturforscherversammlung in München, etwa Folgendes hervorhebend:

Nach einer Statistik v. Rankes entgehen seit Einführung der Serotherapie etwa 33 % aller Fälle von Larynxdiphtherie dem operativen Eingriff. An Soltmann's Klinik stieg diese Zahl 1898 auf 43 %. Es ist nun zu hoffen, dass bei stets zunehmendem Vertrauen der Aerzte und des Publikums zur Serotherapie noch eine wesentliche Besserung dieser Verhältnisse eintreten wird, wenn man sich eben daran gewöhnt, in allen, selbst zweifelhaften Fällen von diphtheritischen Affectionen des Rachens und Kehlkopfes ausgiebigen und frühzeitigen Gebrauch von dem spezifischen Heilmittel zu machen. Allein es ist nicht vorauszusehen, dass wir jemals beim Croup ganz der operativen Behandlung werden entbehren können. Denn es wird immer vernachlässigte Fälle geben, dann gibt es Mischinfectionen, wo das Specificum nicht vollkommen wirksam ist, u. s. w. Deshalb muss man sich sehr wohl die Frage vorlegen, welche Operation event. am Platze ist. Die Verhältnisse liegen zudem heut anders als in der Vorserumperiode. Selbst die schwersten Stenosenerscheinungen können unter der Serumbehandlung rasch zurücktreten, und so handelt es sich oft nur darum, dem Pat. über die momentane Gefahr hinweg-

zuhelfen, wobei man selbstverständlich einen möglichst leichten Eingriff wählen wird, d. h. die Intubation. Dieselbe wird heutzutage auch allgemein, wenigstens an den Kliniken, der gefährlicheren Tracheotomie vorgezogen, und die Heilresultate übertreffen diejenigen der von einzelnen Spitalern immer noch ausschliesslich geübten Tracheotomie, indem sie durchschnittlich 70% betragen (bei Baginsky und Escherich in den letzten Jahren sogar über 90%). Es taucht demgemäss lebhaft die Frage auf, ob dieser Eingriff nicht zum Allgemeingut aller Praktiker werden sollte. Will man dieser Frage näher treten, so muss festgestellt werden:

1. ob die Intubation in der Privatpraxis überhaupt durchführbar ist, und
2. ob sie dem Praktiker wesentlich bessere Resultate verspricht, als die blutige Operation.

Der erste Teil ist durchaus bejahend zu beantworten. Die Erlaubnis zu der unblutigen Operation wird jeder Zeit, also auch zur rechten Zeit, zu erlangen sein, während manche Mutter, selbst aus gebildeten Kreisen, ihr Kind lieber ersticken, als „schneiden“ lässt. Zudem ist der Eingriff selbst viel einfacher als die Tracheotomie, ohne grosse Vorbereitungen, ohne Narcose, ohne geschulte Assistenz, unter den traurigsten äusseren Verhältnissen auszuführen. So ist es begreiflich, dass manche Aerzte auch schon in der Vorserumperiode die Intubation vorzogen, und zwar mit ganz zufriedenstellenden Resultaten. Aber bei uns in Europa freilich blieb die Operation meist dem Spital vorbehalten, während die grosse Mehrzahl der Aerzte der ausserklinischen Intubation mit Misstrauen gegenübersteht. Und warum? Die Gefahren, welche der Operationsact mit sich bringt, Shok, Herzlähmung, Membranhinabstossung sind sehr selten und verschwindend gering gegenüber denjenigen der Tracheotomie, ausserdem für den Praktiker von keiner grösseren Tragweite, als für den Kliniker; beide müssen eben bereit sein, im Notfalle sofort die Tracheotomie anzuschliessen. Wie steht es aber mit der Nachbehandlung, die meist ins Treffen geführt wird, wie mit der Sicherheit des Pat., wenn die Tube plötzlich verstopft oder ausgehustet wird, oder wenn in Abwesenheit des Arztes nach der Extubation rasch erneute Stenose eintritt? Sind die Gefahren so gross, ihre Folgen stets so bedenklich, dass die Intubierten unter beständiger ärztlicher Aufsicht bleiben müssen? Aber die Thatsache allein, dass eine Operation Gefahren in sich birgt, darf den Arzt doch nicht abhalten, den Eingriff vorzunehmen, wenn dies Verfahren die günstigsten Aussichten für die Pat. bietet; das Ausschlaggebende bei der Wahl zwischen mehreren Operationen muss doch der endgiltige Erfolg sein, d. h. die Erfahrungen in der Praxis selbst. Um diese Fragen zu lösen, war T. seit Monaten bemüht, durch eine internationale Sammelforschung möglichst viel Material zu sammeln, um an der Hand desselben zeigen zu können:

Welche Verbreitung die ausserklinische Intubation bisher gefunden,

welche Resultate sie ergeben hat,

unter welchen Bedingungen sie geübt wird, und

welche Massnahmen angegeben werden, um die Missstände der Intubation thunlichst zu beseitigen.

89 bekannte Aerzte Europas und Amerikas haben sich beteiligt. Unter denselben sprechen sich 58 für die Brauchbarkeit und Zweckmässigkeit der ausserklinischen Intubation aus, 11 nehmen Stellung dagegen, 20 ergreifen aus Mangel an Erfahrung keine Partei. Im Ganzen wurde über 5468 ausserklinische Intubationen berichtet, und zwar von 42 Aerzten Europas über 1402 (Heilresultate 40,36 % in der Vorserumzeit, 82,04 % in der Serumzeit), von 13 Aerzten Amerikas über 4066 (Heilresultate 31,5 % resp. 81,5 %), im Ganzen von 55 Aerzten über 5468 (Heilresultate 36 % resp. 81,9 %). Mitgeteilt wurden nur 13 Unglücksfälle, welche das Fehlen des ärztlichen Permanenzdienstes mit sich brachte: 2 Todesfälle durch Tubusobturierung, 10 durch Autoextubation, 1 infolge von plötzlich nach der Extraction der Tube aufgetretener Stenose; zahlreiche Fälle von Autoextubation verliefen ohne Schaden. Es wird denn auch ärztliche Ueberwachung während der ganzen Intubationsdauer nur von 15 Aerzten gefordert (von diesen haben 7 überhaupt noch keine Hausintubation vorgenommen, die übrigen 8 zusammen nur 73), während 43 sich damit zufrieden erklärten, dass der Intubierte, wie jeder andere Schwerkranke, unter Aufsicht einer geschulten Wärterin bleibt und der Arzt im Notfalle in kürzerer Zeit ($1\frac{1}{2}$ —2 Stunden) herbeigeht werden kann.

Unter welchen Umständen ereignen sich denn überhaupt üble Zufälle, und welche Massnahmen lassen sich ergreifen, um schlimme Folgen derselben abzuwenden?

Tubusobturierung kann eintreten, wenn sich Pseudomembranen vor ihrer Einschmelzung ablösen. Die Lage wird für den Pat. aber nur dann kritisch, wenn es sich um starke, meist bei ungeschickter Einführung der Tube gelockerte, fibrinöse Ausgüsse des Larynx und der Trachea handelt, und vor allem, wenn bei hochgradigem Larynxödem eine zu kleine Tube eingeführt werden musste. Am häufigsten kommt es zu Tubusverstopfung, wenn die Injection des Serums und die Intubation erst sehr spät vorgenommen werden, der lokale Process sich schon auf die tieferen Luftwege erstrecken konnte, und die Tube nun in eine mit Pseudomembranen austapezierte, zum Teil mit flottierenden Membranen angefüllte Trachea zu liegen kommt.

Autoextubationen wurden beobachtet: 1. Wenn die Tube im Larynx nicht mehr genügend fixiert ist, beim Rückgang entzündlicher Schwellung oder bei Stimmbaudlähmung. 2. Wenn die Tube ganz oder teilweise verstopft ist. 3. Wenn die Schleimhaut von Pseudomembranen gereinigt ist und durch den Fremdkörper die Tube gereizt oder verletzt wird. Eine sofortige Reintubation wird nur dann nötig, wenn nach dem Auswerfen der Tube ein Glottiskrampf eintritt, oder die Stimmbänderweiterer gelähmt sind. Bei Larynxödem oder persistierender Membranbildung tritt erneute Stenose erfahrungsgemäss erst nach Ablauf von 1—2 Stunden oder noch später auf.

Die von den bedeutendsten Intubatoren vorgeschlagenen Massnahmen zielen darauf hin, das Abstreifen der diphtheritischen Auflagerungen zu verhindern, deren Expectorator zu erleichtern und der Tube einen möglichst festen Halt im Larynx zu sichern. Tube und Mandrin sind vor dem Gebrauch mit 5% igem Menthölöl, mit steri-

lisiertem Olivenöl oder mit Jodoformsalbe schlüpfrig zu machen. Die Tube soll genau senkrecht und nicht schief in den Larynx eingebracht und der Mandrin erst dann zurückgezogen werden, wenn die Tube vollständig eingeführt ist. Es ist stets eine Tube möglichst grossen Calibers zu wählen. Die Pat. sind beständig in einer Dampfatmosfera zu halten. Wird die Expectoration mühsam und befürchtet man Tubenverstopfung, so sollen Irrigationen der Mund- und Rachenhöhle mit Borwasser, Thymian, Lavendel oder 30%iger Wasserstoff-superoxydlösung vorgenommen oder einige Tropfen Menthöl in den Kehlkopf geträufelt werden; event. ist die Tube zu wechseln. Für den Tubenwechsel sind stets 2 für den Gebrauch fertige, mit sterilisierten oder frisch platierten Tuben versehene Bestecke bereit zu halten. Nach jeder Intubation muss der Arzt mindestens 1 Stunde lang bei dem Pat. verweilen und demselben einige Löffel Flüssigkeit zuführen, um sich bei dem ausgelösten Hustenanfall von dem festen Sitz der Tube zu überzeugen. Auch nach der Extubation darf sich der Arzt nicht sofort entfernen, wenigstens nicht vor Ablauf von $1\frac{1}{2}$ Stunde, also bis er sicher ist, dass rasch eintretende Atemnot zunächst nicht zu fürchten ist. Zeigt sich solche gegen Abend, so ist es vorzuziehen, die Reintubation sofort vorzunehmen, um den Pat. für die Nacht sicher zu stellen. Die Pat. müssen mehrmals täglich, darunter 1 mal spät Abends besucht werden. Die Extubation soll, je nach dem Allgemeinzustand des Pat. und der Art der Ausbreitung des lokalen Processes, erst nach 2—3 Tagen vorgenommen werden; anderenfalls sind bei der sonst meist wieder notwendigen Reintubation Membranhinabstossung und Tubusobturierung zu befürchten. Sehr geteilt sind die Meinungen darüber, ob der Sicherheitsfaden zur späteren Extubation an der Tube belassen oder nach der Operation entfernt werden soll. T. selbst steht auf dem Standpunkt, dass man sich mit dem Abnehmen des Fadens der besten Garantie für die Sicherheit des Kindes im Falle einer plötzlichen Tubusverstopfung begibt. Die Missstände, die der liegende Faden mit sich bringt, sind verschwindend gering gegenüber der genannten, gerade bei der Hausintubation so bedeutenden Gefahr. Es wird eingewendet, der Faden werde nutzlos, wenn die Kinder etwa das eine Ende durchbeissen. Wenn der Faden doppelt durch die Oese gezogen wird und seine freien Enden durch die so entstandene Schlinge geführt werden, so kann die Extraction auch an einem Fadenende vorgenommen werden. Schliesslich kann man nach Escat den Faden im Bereich der Zähne durch eine feine Gummikanüle schützen oder man zieht die Eversbusch'schen Schutzärmel an, sodass man die Kinder nicht zu fesseln braucht.

Auf Grund seines Materials kommt T. zu folgenden Thesen:

1. Jeder Arzt, der allgemeine Praxis treibt, sollte bestrebt sein, sich die Technik der Intubation ebensowohl anzueignen, wie diejenige der Tracheotomie.

2. Die Intubation ist unbedingt indiciert, wenn einem Pat. unmittelbare Erstickungsgefahr droht, und keine Zeit zur Ausführung der Tracheotomie bleibt; desgleichen sollte sie stets ausgeführt werden, wenn die Tracheotomie verweigert wird.

3. In anderen Fällen ist der Arzt berechtigt, eine Hausintubation vorzunehmen und im Notfalle selbst ohne die Einrichtung des ärztlichen Permanenzdienstes durchzuführen.

a) wenn der Transport des Kranken in ein Spital unmöglich ist oder nicht zugegeben wird;

b) wenn die Angehörigen über die Vorgänge und Gefahren der blutigen wie der unblutigen Stenosenoperation aufgeklärt sind und sich für die Intubation entscheiden;

c) wenn gute Verkehrsmittel vorhanden sind, und der Arzt binnen längstens 1 Stunde an das Krankenbett geholt werden kann;

d) wenn auch sonst alle Vorsichtsmassregeln beobachtet werden, welche die grösstmögliche Sicherheit des Pat. gewährleisten.

4. Die Intubation soll in der Privatpraxis, wenn irgend thunlich, nicht als Spätoperation gehandhabt werden, da sie bei noch gutem Kräftezustand der Pat. die beste Aussicht bietet, und ihre Gefahren um so geringer sind, je weniger der lokale Process vorgeschritten ist.

5. Da die Tracheotomie in der Privatpraxis erheblich schwieriger durchführbar ist als die Intubation, so sollte sie nur dann an Stelle der endolaryngealen Methode treten, wenn die vorgenannten entscheidenden Bedingungen nicht erfüllt sind, und ferner, wenn die Intubation erfolglos bleibt, bei längerer Intubationsdauer bedenklicher Decubitus auftritt oder die Tube trotz aller Gegenmassregeln des Oeffneren ausgehustet wird.

6. Wird die Tracheotomie notwendig, so sollte sie auch in der Privatpraxis womöglich nur bei liegender Tube vorgenommen werden.

Discussion: Ganghofner betont, dass wenn die Einführung der Intubation in der Privatpraxis grössere Verbreitung finden sollte, wie bisher, was gewiss zu befürworten sei, den Aerzten vor Allem Gelegenheit geboten werden müsste, sich mit dieser Operation genügend vertraut zu machen. Ständige Beobachtung durch einen Arzt ist aber nötig. — v. Ranke hält die Verbreitung der Intubation in der Privatpraxis für ausserordentlich wichtig, umso mehr da, wenn Gefahr vorhanden, der Arzt sich leichter zur Intubation, als zur Tracheotomie entschliessen dürfte. — Soltmann hält den ärztlichen Permanenzdienst für notwendig, damit nicht die schöne Operation durch Misserfolge in Misscredit komme. — Carstens hält die Indikation der Intubation im Hause nur am Platze, wenn Tracheotomie oder Aufnahme ins Spital verweigert wird und der Arzt die Technik vollständig beherrscht, d. h. im Lauf von Monaten und Jahren im Spital erlernt hat. — Galatti hat bei seinen 25 Intubationen (darunter auch solche ohne dauernde ärztliche Bewachung) nie etwas Unangenehmes gesehen. Der Faden bleibe liegen, um unangenehmen Zufällen, z. B. Herausziehen der Tube durch Unberufene, vorzubeugen. — Escherich wünscht die Verwendung der Intubation in der Privatpraxis auch bei anderen Erkrankungen als bei Diphtherie. Die ärztliche Wache ist wünschenswert, aber da, wo Spitalstransport und die Operation verweigert wird, nicht unbedingt zu fordern. Schlimme Zufälle kommen auch im Spital vor; dass solche aber überhaupt viel seltener sind, als man bisher annahm, das durch seine Sammelforschung gezeigt zu haben, ist das Verdienst Trumpps.

101) Setrak Eghiaian. Zur Casuistik der operativen Behandlung des diphtheritischen Larynxcrups.

(Inaug.-Dissert. Berlin 1899. — Litteraturbeilage No. 26 zur Deutsch. medic. Wochenschrift 1899.)

E. berichtet über die in der Heubner'schen Klinik von October 1894 bis October 1898 mit Behring-Serum behandelten und wegen Larynxstenose operierten Fälle. Die Zahl der mit Serum behandelten Pat. betrug 694. Davon zeigten 222 (= 32%) die Erscheinungen des Crups. Bei 75 Pat. (= 10,6%) gingen diese ohne künstliche Hilfe zurück; bei 147 (= 20,88%) musste operativ eingeschritten

werden, und zwar bei 90 ($= 61,5\%$) durch Intubation, bei 38 ($= 25,2\%$) durch Intubation und Tracheotomie, bei 19 ($= 13,6\%$) durch primäre Tracheotomie. Von den 147 Operierten starben 69 ($= 46,9\%$), und zwar von den nur Intubierten 27 Pat., von den Intubierten und Tracheotomierten 29, von den primär Tracheotomierten 13.

Bei sämtlichen Kranken wurde das Serum gleich nach der Aufnahme injiziert, und Diphtheriebacillen mikroskopisch und culturell mit 3 Ausnahmen in allen Fällen nachgewiesen. Anfänglich wurde die Intubation ausschliesslich primär angewendet, keine Auswahl getroffen. Bald aber wurde die Tracheotomie primär angewendet bei

1. Kindern im 1. Lebensjahr;
2. Kindern, deren Rachenorgane so stark geschwollen waren, dass der Eintritt der Luft durch Mund und Nase unmöglich war;
3. Kindern, die stark geschwächt waren.

Als Indikation für die secundäre Tracheotomie galt:

- a) wenn der Tubus über 100 Stunden lag und nicht ohne erneute Atemnot entfernt werden konnte;
- b) wenn die Intubation keine Erleichterung der Atmung schaffte;
- c) in seltenen Fällen, wo das Kind sehr unruhig war und immer wieder den Tubus aushustete.

102) F. J. Woollacott. Diphtheritische Lähmung in mit Antitoxin behandelten Fällen.

(Lancet 1899. — Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 44.)

Neben dem Fallen der Sterblichkeit hat die Antitoxinbehandlung bisher in den Londoner Fieberhospitälern ein Ansteigen der Fälle von postdiphtheritischer Lähmung bewirkt. Die Sterblichkeit ist von 29 auf 15% gefallen, die Lähmungen von 13 auf 21% gestiegen. Dieses Ansteigen wird allseitig darauf zurückgeführt, dass mehr Kinder die Krankheit überstehen und bis zu dem Zeitpunkt leben, in welchem die Lähmungen aufzutreten pflegen. Dies Steigen geschah bis 1896. Von 1897 ab ist nun die Sterblichkeit dieselbe geblieben (s. oben), während die Zahl der Lähmungen stetig herabging, was von W. auf die allgemeinere, frühere und reichlichere Anwendung des Serum geschoben wird. Man hat seit 1897 die Minimaldosis auch in den leichtesten Fällen auf 4000 I.-E. für die 1. Injection heraufgesetzt. Seitdem der Abfall der Lähmungen, seitdem auch die Sterblichkeit unter den an Lähmungen erkrankten Kindern auf die Hälfte gesunken, wie W. an sorgfältig bearbeiteten Tabellen nachweist.

103) Marfan. Die diphtheritische Lähmung.

(Annales de méd. et chir. infantiles, August 1899. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 3.)

In dem einen der zwei Fälle welche M. beobachtete und genau beschreibt, war die Lähmung des weichen Gaumens einige Tage nach dem primären Leiden, in dem zweiten erst 14 Tage nach der Heilung des Halsleidens eingetreten. In dem ersten Fall war die Lähmung

ziemlich gutartiger Natur und ging nach 14 Tagen zurück, in dem zweiten trat nach 1 Monat erst Heilung ein; es war complete Lähmung des Gaumensegels und beinahe vollständige Dysphagie, Lähmung der Nackenmuskeln, unvollständige Lähmung der Unterextremitäten mit atactischem Gang und Aufhebung des Patellarreflexes vorhanden. Die Ernährung mit der Sonde war nicht notwendig, sondern die Anwendung des galvanischen Stromes hat rasch die Lähmung der Schlundmuskulatur beseitigt. M. glaubt nun, dass die erstere, leichtere Art der Lähmung durch die Wirkung der Diphtheriegifte auf das centrale und periphere Nervensystem, die auf dem Wege der Blutgefäße ergriffen würden, entstehe, während bei der zweiten, schwereren Form das Gift langsam vom Rachen in das verlängerte Mark vermittels der centripetalen Nerven, wie die Toxine der Hundswut und des Tetanus, gelange. Im verlängerten Mark angelangt, verbreite sich das Gift durch die Nerven oder den Liquor cerebrospinalis auf das Rückenmark und von da auf die peripheren Nerven. Marfan ist jedoch nicht der Ansicht, dass die letztere, schwere Form, wie Mya glaubt, speciell die Folge der zu spät oder ungenügend behandelten Diphtherie sei und die gutartige Form nur bei den geeignet behandelten Fällen vorkomme. Beide vorliegende Fälle wurden nicht mit Heilserum behandelt und nach Marfan sprechen dieselben insofern auch günstig für die Anwendung des Serums, als er glaubt, dass seit und mit Anwendung dieses Mittels die Zahl der diphtheritischen Lähmungen abgenommen habe. Die zwei wirksamsten Mittel der letzteren sind die Elektrizität (täglich einnal Faradisierung bei den gutartigen, Galvanisierung bei den schwereren Fällen) und die Nux vomica (Tinctura strychni 5–15 Tropfen täglich); bei ausgesprochenen Schlingbeschwerden gibt man den Kranken nur halbflüssige Nahrung, stimulierende Mittel u. a. m.

104) A. Bruck. Fall von symmetrischem Gaumendefect nach Diphtherie.

(Berliner klin. Wochenschrift 1899 No. 51.)

Den jetzt 17jähr. Pat. demonstrierte B. in der Berliner medicin. Gesellschaft (29. XI. 99). Pat. hat im 2. Lebensjahre eine äusserst schwere Diphtherie der Nase und des Rachens durchgemacht, und auf diese sind, wie die Anamnese unzweideutig ergibt, die merkwürdigen Veränderungen am Gaumen zurückzuführen, die man jetzt findet. Man sieht auf beiden Seiten der Uvula, von dieser nach aussen und unten zur Zungenwurzel, einen derben roten Strang ziehen, auf dessen Aussenseite beiderseits ein ziemlich grosses, länglich ovales Loch liegt, in welchem die vordere obere Fläche der Tonsille sichtbar wird. Die Stränge stellen nichts Anderes dar, als die isolierten Mm. palatoglossi; die vorderen Gaumenbögen zeigen also einen vollkommen symmetrischen Defect, der zunächst die Annahme einer angeborenen Missbildung rechtfertigen könnte. 1857 veröffentlichte Wolters einen Fall von Missbildung am weichen Gaumen, den er als Bildungsfehler auffasste. Wie vorsichtig man mit dieser Annahme sein muss, zeigte eclatant B.'s Fall, welcher dem Wolter'schen wie ein Ei dem anderen gleicht. Die Narben, welche sich nach diphthe-

ritischen (und syphilitischen) Processen am weichen Gaumen bilden, sind vielfach so fein und zart, dass man sie in vivo leicht übersehen kann.

Merkwürdig ist auch, dass bei B.'s Pat., wo die Diphtherie ungewöhnlich schwer verlief — Pat. war damals $3\frac{1}{4}$ Jahr krank — das Leiden keine anderen Folgen hatte, als diesen Defect; andere Residuen lassen sich wenigstens nirgends entdecken.

105) F. J. Woollacott. Three cases of cardiac thrombosis in diphtheria.

(Lancet 1899. Mai 6. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 5.)

Unter mehr als 200 Sectionen von an Diphtherie Verstorbenen fand W. nur 3 mal, bei Kindern zwischen 7—9 Jahren, die schwerer, in 2 Fällen mit ulcerösen Processen im Rachen und an den Tonsillen, im dritten mit Scarlatina complicierter Diphtherie erlegen waren, eine intracardiale Thrombose. Die Fälle sind ausführlich mitgeteilt; Klappenfehler bestanden nicht. In der Gesamtzahl der Diphtherietodesfälle wurden Myokarddegenerationen vielfach gefunden, gelegentlich Dilatationen des Herzens. Seit Einführung der Antitoxinbehandlung haben die Ursachen des Todes bei Diphtherie eine Verschiebung in ihrer Häufigkeit erlitten, Vorschreiten des Processes in die Luftwege und Lunge ist sehr viel seltener geworden, häufig hingegen ein langsames Versagen des Herzens, das sich klinisch in schwachem Pulse und Erbrechen anzeigt. Schmerz ist selten dabei, während in obigen 3 Fällen intensives, an Angina pectoris erinnerndes Schmerzgefühl bestand. Es schien nicht von der Thrombenbildung, sondern von der Herzdilatation abzuhängen, da es bei dem Kranken, bei welchem diese am stärksten ausgeprägt war, am schwersten sich zeigte und hier erst kurz vor dem Exitus auftrat, während der Thrombus älteren Datums war. Die Thromben führten zu keinerlei klinischen Zeichen; der Tod erfolgte allemal langsam.

106) L. Concetti. Rasche Methode zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie.

(Aus der pädiatr. Klinik in Rom.)

(Wiener medic. Wochenschrift 1900 No. 10.)

„In unserer Klinik wird für die bacteriologische Diagnose der Diphtherie eine sehr rasche Methode angewendet und wir sind schon nach Ablauf von 4—5 Stunden in der Lage, mit Umgehung des Tierexperimentes eine sichere Diagnose zu stellen.

Wir halten Glasstäbchen vorrätig, welche mit einem Wattebäuschchen umwickelt sind, das mit durch Glucose glyceriniertem Agar-Agar imprägniert ist. Diese Glasstäbchen befinden sich in sterilisiertem Zustande in einem am oberen Ende mit Watte verstopften Glastubus. Haben wir nun einen Fall zu untersuchen, so nehmen wir rasch das Glasstäbchen aus dem Tubus, streichen damit den Rachen und bringen es sofort in den Glastubus, welcher

nun in dem Thermostaten einer Temperatur von $36-37^{\circ}$ ausgesetzt wird. Schon nach vier Stunden haben sich die Diphtheriebacillen entwickelt, also nach einem Zeitraume, in welchem sich andere Bacterienarten nur in ganz minimalen Mengen entwickeln. Man nimmt alsdann das mit Watte versehene Glasstäbchen heraus, streicht damit ein Objectglas und färbt dasselbe. Da die Löffler-Bacillen sich ebenso schnell entwickeln, wie die Pseudo- und Diphtheriebacillen, benützen wir für die Differentialdiagnose die spezifische Färbungsmethode von Neisser, die wir bei unseren Untersuchungen als richtig befunden haben. Das Objectgläschen wird getrocknet und dann rasch durch die Spiritusflamme gezogen; hierauf werden einige Tropfen folgender Lösung zugegossen: 1 g Methylenblau gelöst in 20 cm^3 Alkohol, 450 g dest. Wasser und 50 g Essigsäure. Das Einwirken dieser Flüssigkeit soll nicht mehr als 2—3 Sekunden dauern. Sodann wird der Objectträger reichlich mit Wasser gespült; die Bacterien sind dann intensiv blau gefärbt. Nun giesst man eine zweite Farblösung auf den Objectträger, und zwar: Vesuvin 2 g, dest. Wasser 1000 g, in der Wärme gelöst und filtriert. Diese Flüssigkeit lässt man 15 bis 20 Sekunden einwirken. Das Vesuvin verdrängt das Methylenblau und färbt durch seine gelbe Farbe die Bacterien gelb, mit Ausnahme die aufgetriebenen Enden der echten Diphtheriebacillen. Wenn man nun nach abermaliger Auswaschung des Objectträgers und Behandlung desselben mit Balsam nur gelbe Färbung sieht, dann sind keine Diphtherie- oder nur Pseudodiphtheriebacillen vorhanden. Die Diphtheriebacillen unterscheiden sich dadurch, dass, obzwar sie auch gelb gefärbt sind, ihre aufgetriebenen Enden nicht diese Farbe aufweisen, sondern den charakteristischen, intensiv blau gefärbten Punkt zeigen. Blau färben sich nur manche Sarcinen und manche Coccenarten.“

107) Ustredt. Den bacteriologiske Difteridiagnose og Pseudodifteribacillen.

(Norsk Mag. for Lægevid. 1899 No. 6. — Centralbl. f. innere Medicin 1900 No. 5.)

Nach zahlreichen klinischen und bakteriologischen Studien kommt Verf. zu folgenden Resultaten über die Beziehungen der „Diphtherie“- und der „Pseudodiphtheriebacillen“.

1. Die Kultur beider ist gleich;
2. mikroskopisch sind sie verschieden; die „Pseudobacillen“ viel kürzer;
3. der echte Diphtheriebacillus macht Bouillon sauer; der andere nicht;
4. im Tierversuche sind die langen Bacillen mehr oder weniger virulent, die kurzen constant nicht virulent;
5. in Serumkultur bleibt die Form beider Arten constant; sie lassen sich nicht in einander überführen;
6. Diphtherieserum ist für die Differentialdiagnose unbrauchbar;
7. Träger der „kurzen“ Bacillen laufen weder Gefahr noch bringen sie solche.

108) **B. A. Richmond and A. Salter.** The aetiological significance of the diphtheria bacillus and its variants.

(Guy's hospital reports Vol. LIII. — Ibidem.)

Nach den über 114 Fälle sich erstreckenden Untersuchungen R.'s und S.'s über die Diphtheriebacillen und die ihnen morphologisch und kulturell verwandten, aber nicht pathogenen Mikroorganismen steht weder der morphologische Charakter der Diphtheriebacillen, also ihre Länge, noch ihre Virulenz für Meerschweinchen, noch ihre Fähigkeit, Toxine zu bilden, in irgend welchem constanten Verhältnisse zu dem klinischen Bilde des Falles, bei dem sie gefunden wurden, und sind alle diphtherieähnlichen Mikroben, eingeschlossen die Hofmann'schen oder Pseudodiphtheriebacillen, nur Spielarten derselben Species, da auch die nicht pathogenen Formen durch geeignete Massnahmen in pathogene typische Klebs-Löffler'sche Bacillen übergeführt werden können. Ferner fehlt eine feste Relation zwischen der Virulenz eines Diphtheriebacillus und seinen toxigenen Fähigkeiten, selbst völlig avirulente Formen können ein verhältnismässig starkes Toxin bilden, und ebenso liegt keine Beziehung vor zwischen der Länge der Bacillen und ihrer Virulenz für Tiere und ihren toxigenen Eigenschaften: — Die Verff. sehen in dem Diphtheriebacillus und seinen als Pseudodiphtheriebacillen beschriebenen Varianten die Ursache der Diphtherie, nicht aber die alleinige, da sowohl für das Entstehen der Krankheit beim Individuum wie für den Ausbruch von Epidemien andere bislang unbekannte Faktoren noch bestimmend in Aktion treten müssen.

109) **A. Macfadyan u. R. T. Hewlett.** Ueber einen diphtherieartigen, bei Tauben vorkommenden Organismus.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 3)

Die Autoren berichten darüber in der *Pathological Society of London* (7. XI. 99). Es war ihnen ohne nähere Angabe eine Portion von dem Inhalt des Rachens einer Taube geschickt worden, und sie hatten die Diagnose auf Diphtherie mit Klebs-Löffler'schen Bacillen gestellt. Als ihnen der Ursprung des Präparates bekannt wurde, untersuchten sie eine Reihe von sowohl gesunden Tieren als auch von solchen, welche, wie der erste Fall, an „pigeon cancer“, Krebschaden der Tauben, litten. Diese Krankheit befällt sowohl den Kopf als den Schlund der Vögel und bildet teils trockene, warzige Knoten, teils sehr fest haftende Membranen auf der Schleimhaut. Bei allen fanden sich neben Coccen auch Bacillen, welche betreffs Grösse, paralleler Anordnung und Färbeweise typische Erscheinungen wie echte Diphtheriebacillen aufwiesen. Sie sind nicht beweglich und geben, nach Gram gefärbt, zwei Unterarten. Die erste gibt auf Serum eine trockene, festhaftende Cultur wie der *Xerosebacillus*, sowie auf Bouillon ein Häutchen wie der *Parkes'sche Diphtheriebacillus*, während die zweite Art in ihrem Wachstum mehr dem gewöhnlichen *Diphtheriebacillus* ähnelt. Erstere war von den äusseren Knötchen gewonnen und gibt eine schwache Indolreaction, letztere stammte vom Rachen her und gibt eine deutliche Reaction

auf Indol. Beide Arten entwickeln Säure wie der Diphtheriebacillus. Die Affection lässt sich von einer Taube zur andern direct übertragen, doch ist bisher eine Impfung mit den Reinculturen noch nicht geglückt.

110) Vincent. Bacteriologische Untersuchungen über die Angina mit dem Bacillus fusiformis.

(Annales de l'institut Pasteur, August 1899. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 3.)

Die in Rede stehende Affection, welche V. seit dem Jahre 1893 zu beobachten Gelegenheit hatte, steht den Fällen von pseudomembranöser Angina, welche die Diphtherie simulieren können, nahe; sie ist in der That, besonders am Anfange, durch ein weissgraues, speckiges Exsudat, welches sich auf der Oberfläche der Tonsillen bildet, ausgezeichnet. Sie ist von Adenitis, oft ziemlich ausgesprochener, von Dysphagie, Fieber, begleitet und zeigt so die Hauptsymptome der diphtheritischen Angina. Sie ist jedoch von einem charakteristischen Bacillus, der leicht von dem Löffler'schen zu unterscheiden ist, abhängig. Es gibt wieder zweierlei Arten dieser Angina, je nachdem der Bacillus für sich allein oder mit einem anderen associiert vorkommt. In dem ersteren Falle ist die Affection eine diphtheroide, bei welcher die Pseudomembran eine unbedeutende oder leichte Exulceration bedeckt, diese Form ist die weniger gewöhnliche und ähnelt völlig der Diphtherie. Bei der zweiten Form wird die diphtheroide secundär eine geschwürig-membranöse. Die Diagnose dieser Affection, welche bei Kindern einen sehr schweren Verlauf haben kann, bei Erwachsenen meist günstige Prognose hat, gründet sich vor allen auf mikroskopischer Untersuchung. Der Bacillus fusiformis (spindelförmig) wird wegen seiner an beiden Enden verdünnten und in der Mitte ziemlich dicken Form so genannt; er hat eine Länge von ca. 8—42 μ , ist also viel grösser und ganz anders geformt als der Löffler'sche Bacillus, er färbt sich leicht mit Anilinfarben (Thionin, Ziehl'scher Lösung), nicht aber nach Gram und Weigert wieder im Gegensatz zum Diphtheriebacillus. Die Culturversuche dieses Bacillus sind weder bei noch ohne Luftzutritt bis jetzt gelungen, ebensowenig Ueberimpfungen auf Tiere. Bei der ulcero-membranösen, der häufigeren Form der Affection ist dieser Bacillus mit einer Art von Spirillen, welche oft sehr zahlreich sind, associiert. Er kann auch bei gewissen Eiterungen in der Nähe der Mundhöhle vorkommen (Oberkieferempyem nach Lichtwitz und Sabrazès). Am Schlusse der mit 2 Abbildungen versehenen Arbeit führt V. an, dass sowohl vom klinischen wie bacteriologischen Standpunkt aus zwischen dieser Halsaffection und dem jetzt beinahe ganz verschwundenen Hospitalsbrand grosse Aehnlichkeit besteht. Beide Affectionen sind durch die Bildung einer Membran charakterisiert, die Analogie geht sogar bis zur Aehnlichkeit der Bacterienarten bei beiden Leiden, nur der eine Unterschied ist vorhanden, dass beim Hospitalsbrand die Drüsen nicht geschwellt sind. Die Frage, ob es sich um ein und dasselbe Leiden, welches hier im Rachen, dort an der Oberfläche einer chirurgischen oder zufälligen Wunde sich localisiert, handelt, muss noch eine offene bleiben,

da die Reincultur der Bacillen für beide Affectionen trotz zahlreicher Versuche noch nicht geglückt ist.

111) J. Seitz (Zürich). Diphtheriebacillen in einem Panaritium.

(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1899 No. 21.)

Ein 16jähr. Schüler bekommt ein geringfügiges Panaritium, das keinen fibrinösen Belag, nur etwas Unterminierung durch den Eiter und leichte Lymphangoitis bot. Im Eiter fanden sich echte Löffler-Bacillen. Nach 10 Tagen war die Sache geheilt. Pat. hatte die Gewohnheit, an seinen Fingern herumzukaueu. Von seinen ganz gesunden Mandeln wurde eine Abstreichung vorgenommen. Resultat: echte Diphtheriebacillen. Pat. und dessen Familie, Vater, Mutter und eine 20jähr. Schwester blieben frei von jeder manifesten oder nur verdächtigen Diphtherie. Auch bei diesen Familienmitgliedern wurden Abstreichungen des Rachens vorgenommen; es fanden sich keine Diphtheriebacillen. Ein 9jähr. Bruder war mehrere Monate früher wegen Blutarmut nach auswärts geschickt worden, wo er einige Male von den Familienmitgliedern besucht wurde, zuletzt von Vater und Schwester und die Zeit, wo beim Bruder das Panaritium begann. 4 Wochen später erkrankte dieser Bruder, obwohl bis dahin kein Familienverkehr mehr bestand, auch sonst eine Infectionsmöglichkeit nicht vorlag, an Rachenkehlkopfkatarrrh mit echten Diphtheriebacillen.

Also eine Familie, die scheinbar von aller Diphtherie vollkommen frei ist und frei war. Aber 1 Sohn trägt, ohne alle Merkmale, virulente Diphtheriebacillen im Rachen und inficiert durch Kauen seinen Finger, ein anderer abwesender Sohn erkrankt an fieberlosem, scheinbar unschuldigen Katarrrh, der aber durch echte Diphtheriebacillen veranlasst wird.

Was lernen wir daraus? Auf welchen Wegen haben die beiden Pat., ohne nachweisbaren Umgang mit Diphtheritischen, ihre Diphtheriebacillen aufgenommen? Haben die Diphtheriebacillen wirklich eine so ausserordentliche Stellung? Sind sie nicht blos Genossen der Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken? Sind sie nicht ebenso wie diese gewöhnliche Bewohner der Mundhöhle, nur einfach viel seltener und gefährlicher? Haben sie nicht mit diesen gemein die Fähigkeit, ein ganz unschuldiges Dasein zu führen, jahrelang, und eine vollständige Gefährlosigkeit vorzutäuschen? Dann kommen andere Bedingungen, Entfernung der schützenden Decken, Einwandern in zartere Teile, allgemeine Schädigung des Trägers, gemeinsame Arbeit mit anderen Bacterien. — es zeigt sich Vermehrung, Virulenz, Gefährlichkeit; die Feinde werden weiter getragen, viele unterliegen gemeinsamer Ursache, — das vereinzelte Ereignis steigert sich zur Epidemie.

112) J. Morf (Winterthur). Ein Beitrag zur Aetiologie der genuinen Rhinitis fibrinosa.

(Ibidem.)

Die Rhinitis fibrinosa wurde sehr vielseitig zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht, hauptsächlich zu dem Zwecke, um Diphtheriebacillen zu suchen. Die Resultate waren sehr differente, bald positive, bald negative, doch kann heut folgendes als feststehend angenommen werden:

1. Die Rhinitis fibrinosa ist in der Mehrzahl der Fälle diphtheritischer Natur, also contagiös.

2. In einer Minderzahl von Fällen ist der Klebs-Löffler'sche Bacillus nicht nachweisbar, dagegen andere Mikroben, hauptsächlich Strepto- und Staphylokokken, und muss deshalb anerkannt werden, dass auch letztere das Krankheitsbild hervorzurufen im stande sind.

M. beschreibt 3 Fälle, wo die Untersuchung Diphtheriebacillen ergab und Serumbehandlung rasche Heilung bewirkte. Die ersten beiden Fälle betrafen Geschwister; nachdem der 1. Bruder an Rhinitis erkrankte, wird dessen Bruder sofort nach auswärts geschickt, kommt aber nach einigen Tagen zurück, ebenfalls an Rhinitis erkrankt. Im 3. Falle herrschte im Hause eine kleine Epidemie von Diphtherie, und diese wurde zur Infectionsquelle für diese fibrinöse Rhinitis.

Man hat gegen die diphtheritische Natur der Rhinitis fibrinosa auch vom klinischen Standpunkte aus eine Reihe von Einwendungen gemacht: so die geringen Störungen des Allgemeinbefindens, das Fehlen von Halsdrüenschwellungen, die geringe Tendenz einer Ausbreitung des Processes auf benachbarte Schleimhautgebiete, die häufige einseitige Lokalisation, das Ausbleiben von Lähmungen, der Mangel an Contagion. Was letzteren Punkt betrifft, so zeigen mannigfache Beobachtungen das Gegenteil, und die 3 Fälle M.'s sind beweiskräftig genug. Aber auch die anderen Einwendungen sind belanglos. Auch bei Diphtherie bleibt das Allgemeinbefinden oft gut, die Krankheit verläuft leicht, selbst chronisch. Dass aber gelegentlich Rhinitis fibrinosa mit ganz erheblicher Alteration des Allgemeinbefindens verlaufen kann, zeigen einige Beobachtungen zur Genüge. Auch Schwellungen der regionären Halsdrüsen wurden constatirt. Wenn ferner diese Affection im Allgemeinen die Tendenz bekundet, lokal zu bleiben, die Pseudomembranen nur wenig Neigung zeigen, sich auf die Nachbargebiete auszubreiten, so sind doch sehr oft im Rachen katarrhalische Zustände gesehen worden, und selbst Pseudomembranen kamen vor. Wie oft kommt es aber auch bei leichter Diphtherie vor, dass der Process sich auf eine Mandel beschränkt, und wenn hier später doch die andere Mandel ergriffen wird, so geschieht das, weil hier eben nicht, wie in der Nase, eine schützende Wand den Contact verhütet. Postdiphtheritische Lähmung ist bisher allerdings nur 1 mal beobachtet worden. Aber die mannigfachen Variationen im Krankheitsbilde der Diphtherie selbst sind ja bekannt, durch das Vorhandensein von Schutzkörpern im Blute bereits teilweise erklärt; auch muss man an die „Oberflächendisposition“ Escherich's denken und sich vorstellen, dass das Flimmerepithel der Nasenschleimhaut vielleicht einen schützenden Wall gegen das Eindringen von Toxinen und der Mi-

troben selbst bildet. Sei dem aber, wie es sei, der Nachweis von virulenten Löffler'schen Bacillen, wie er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelingt und später, bei verbesserter Technik, vielleicht noch viel öfter gelingen dürfte (man bedenke auch, dass solche Fälle, die erst geraume Zeit nach Einsetzen der Krankheit zur Beobachtung gelangen, vielleicht nur deshalb den Diphtheriebacillus vermissen lassen, weil er im Laufe der Zeit von Strepto- und Staphylokokken überwuchert und verdrängt worden ist!), weist darauf hin, womit man es zu thun hat, und dass man hier die gleichen therapeutischen und prophylaktischen Bedingungen erfüllen muss, wie bei Diphtherie selbst, vor allem Isolierung des Pat. durchaus notwendig ist.

113) Nachod. Fall von sogen. Rhinitis pseudomembranacea. (Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 11.)

N. demonstrierte im Verein deutscher Aerzte in Prag (12. I. 1900) Membranen aus der Nase eines nicht ganz 4 Wochen alten Kindes, das mit Rhinitis pseudomembranacea behaftet war. Obwohl es bei dieser Erkrankung meist gelungen ist, den bacteriologischen Nachweis zu führen, dass es sich um Diphtherie handelte, sind doch auch mehrfach Fälle nicht diphtheritischer Natur beschrieben worden. Auch in N.'s Falle wurde trotz eingehender Untersuchung der Löffler'sche Bacillus nicht nachgewiesen. Für den Arzt muss es natürlich in solchen Fällen sehr wichtig sein, die Differentialdiagnose zwischen Nasendiphtherie und einfacher pseudomembranöser Rhinitis zu stellen. Da kann nur eine bacteriologische Prüfung massgebend sein, da weder der protrahierte Verlauf, noch das Fehlen schwerer Allgemeinsymptome die Nasendiphtherie ausschliessen, welche oft recht gutartig verläuft, in anderen Fällen dagegen, wenn nicht rechtzeitig erkannt und spezifisch behandelt, oft erst nach Verlauf von Tagen ihre deletäre Seite vorkehrt. N. hält es daher für angezeigt, in allen Fällen, wo sich Pseudomembranen in der Nase vorfinden und eine genaue bacteriologische Untersuchung nicht durchführbar ist, die Serumtherapie anzuwenden, selbst bei Fehlen schwerer Allgemeinsymptome. In den seltenen Fällen sicher nachgewiesener Rhinitis pseudomembranacea wird man davon Abstand nehmen, was auch im Falle N.'s geschah, der zur vollständigen Genesung führte.

Discussion: Chiari erwähnt, dass bei ihm vor kurzem ein Fall von fibrinöser Rhinitis sociert wurde, bei der es sich lediglich um den Streptokokkus pyogenes handelte. Der Name „Rh. pseudomembranacea“ ist unrichtig, indem ja auch in den Fällen, die nichts mit Diphtherie zu thun haben, wirkliche Membranen aus Fibrin gebildet werden können. — Epstein bemerkt, dass die primäre Nasendiphtherie eine nicht seltene, gefährliche und deshalb sehr beachtenswerte Erkrankung bei Säuglingen ist, die schon in den allerersten Lebenswochen vorkommt, aber hier leicht übersehen werden kann. Das Jahre hindurch bestehende epidemische Vorkommen derselben und die zahlreichen Todesfälle an derselben in der Petersburger Findelanstalt haben dazu geführt, dass dort bei jedem Neugeborenen, der aufgenommen wurde, prophylactisch Serum injiziert und dies 3wöchentlich wiederholt wird, worauf die Hausinfectionen aufhörten. Aehnlich geht man in der Wiener Findelanstalt vor. Auch aus der Klinik E.'s wurde eine Anzahl bemerkenswerter Fälle publiciert, darunter von Smaniotto der Fall bei einem 14 Tage alten Kinde, bei welchem nach Ausheilung der bacteriologische

erwiesenen Nasendiphtherie (Seruminjection) am 22. Tage nach der Erkrankung eine postdiphtheritische Lähmung beider oberen Extremitäten auftrat. Es empfiehlt sich nicht nur in Fällen, wo Membranen an der Nasenschleimhaut sichtbar sind, sondern bei jeder stark behinderten Nasenatmung mit reichlicher seröser, namentlich aber eitriger oder eitrig-blutiger Sekretion mit Arrodierung der Nasenumgebung, wenn eine andere Grundkrankheit nicht vorliegt, eine bacteriologische Untersuchung auf Löfflerbacillen vorzunehmen und, wenn diese nachgewiesen wurden, mit der Seruminjection nicht zu zögern. Bei fibrinöser Rhinitis mit Membranbildung möchte E. selbst bei negativem Befunde von Löfflerbacillen die Seruminjection empfehlen. In einem solchen Falle konnten später, nachdem der Process auf den Rachen übergegangen war, doch aus diesem letzteren Löfflerbacillen gezüchtet werden. — Nachod hebt nochmals hervor, dass nur der negative bacteriologische Befund den Fall bemerkenswert erscheinen lasse. Die Diagnose Diphtherie könne nur dort gestellt werden, wo Diphtheriebacillen sich finden, was in seinem Falle trotz genauesten Nachforschens nicht gelang. Auch das Aussehen der demonstrierten Membranen sei ein wesentlich anderes, als man es bei der Nasendiphtherie zu sehen gewohnt sei. Es handle sich offenbar um einen Process, der den ganzen Respirationstractus hinab verfolgt werden könne, in der Nase und im Larynx äusserst selten, und zwar eben als Rhinitis resp. Laryngitis fibrinosa non diphtheritica, schon öfter als Bronchitis fibrinosa und am häufigsten als croupöse Pneumonie sich finde.

114) C. J. Symonds. Unilaterale Nasendiphtherie.

(Lancet 1899. — Münchener medic. Wochenschrift 1899 Nr. 44.)

S. hat 2 Fälle dieser vielleicht gar nicht seltenen, aber meist übersehenen Affection beobachtet. Beide Male handelte es sich um Kinder, die an der acuten, streng einseitigen Rhinitis mit blutig gefärbtem Sekret unter wenig gestörtem Allgemeinbefinden erkrankten, wobei die bacteriologische Untersuchung Reincultur des Klebs-Löfflersehen Bacillus ergab.

S. weist auf die Wichtigkeit solcher Fälle für die Verbreitung der Diphtherie hin und fordert auf, derartige Fälle mit blutigem Ausfluss, wo andere Ursachen (Fremdkörper!) auszuschliessen sind, stets bacteriologisch zu untersuchen, da nur dadurch die Diagnose festzustellen ist.

115) Br. Leick. Primäre Diphtherie der Vulva.

(Aus der medicin. Univers.-Klinik in Greifswald.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 12.)

Am 27. September 1899 wird die 16 Jahre alte Auguste D., Dienstmädchen in hiesiger Stadt, in die medicinische Klinik aufgenommen, weil seit drei Tagen unter allgemeinem Krankheitsgefühl eine Schwellung der äusseren Genitalien, verbunden mit lebhaften Schmerzen, besonders beim Urinieren, aufgetreten sei. Fluor albus soll seit circa 14 Tagen bestehen, ohne besondere Beschwerden verursacht zu haben. Einen Grund für ihre Erkrankung weiss Patientin nicht anzugeben. Geschlechtlicher Umgang wird mit aller Entschiedenheit geleugnet. Menses noch nicht eingetreten. Im 12. Lebensjahre will die Kranke Rachendiphtherie überstanden haben.

Patientin, kräftig gebaut und gut entwickelt, zeigt äusserlich nichts abnormes, speziell keine Exantheme. Körpertemperatur gesteigert, 39° C. Puls beschleunigt, 104 Schläge in der Minute. Nervensystem, Herz und Lungen gesund, ebenso die Verdauungsorgane. Die Untersuchung des Rachens und der Nase ergibt ein negatives Resultat. — Die äusseren Genitalien, besonders die Labia minora sind intensiv gerötet und mässig geschwollen. Auf der Innenfläche der kleinen Labien findet sich an symmetrischen Stellen, rechts in grösserer Ausdehnung als links, ein graugelblicher, schmieriger, aus nekrotischem Gewebe bestehender

Belag. Die Schleimhaut unter dem Belag ist exulceriert. In der Umgebung der Beläge mehrere punktförmige Hämorrhagien. Der Introitus vaginae ist lebhaft gerötet und leicht geschwollen, das Hymen erhalten. Eigentlicher Fluor albus besteht nicht. Nur zwischen den kleinen Labien lagert übelriechendes gelbliches Secret. Im Urin Spuren von Eiweiss.

Es werden sofort von den Belägen der kleinen Labien Abstriche auf Loeffler'schem Blutserum gemacht, ebenso aus Nase und Rachen. Am nächsten Tage finden sich in den von den Labien herrührenden Abstrichen Diphtheriebacillen in Reincultur, dagegen nicht in den Abstrichen aus Nase und Rachen. Eine Wiederholung des Culturverfahrens liefert dasselbe Resultat.

Da somit die Natur der Erkrankung sicher festgestellt war, das Allgemeinbefinden sich ausserdem verschlechtert hatte — die Temperatur betrug gegen 40° C. — erhält die Kranke 1000 I.-E. Diphtherieserum subcutan, und da am folgenden Tage, dem dritten ihres Aufenthaltes in der Klinik, keine Besserung zu bemerken ist, noch einmal dieselbe Dosis. Lokal werden ausserdem Umschläge von $1\frac{1}{2}\%$ essigsaurer Thonerde und Abreibungen mit Natrium sozodolicum, Sulfur depuratum aa in Anwendung gezogen.

Ueber den weiteren Verlauf möchte L. nur bemerken, dass das Fieber lytisch abfiel, das Allgemeinbefinden sich hob, die Beläge allmählich sich abstießen. Am 11. Krankheitstage waren sie völlig geschwunden, am 14. Tage die Patientin fieberfrei. Die Reconvalescenz zog sich, da eine Zeit lang Albuminurie bestand, etwas in die Länge; erst am 28. October, dem 34. Krankheitstage, konnte das Mädchen als geheilt entlassen werden.

Wodurch hier die eigentümliche Lokalisation der Diphtherie verursacht war, lässt sich nicht sagen; möglich, dass durch den vorausgegangenen Fluor albus ein Locus minoris resistentiae geschaffen war, ebenso möglich aber, dass dieser Fluor schon eine — vorläufig katarrhalische — diphtheritische Entzündung darstellte. Wie die Infection zustande kam, ist ebenso unaufgeklärt. Pat. will mit Diphtheriekranken nicht in Berührung gekommen sein. Aber in der Stadt herrschte damals eine, wenn auch nur wenig ausgebreitete, Diphtherieepidemie, und bekanntlich finden sich ja virulente Bacillen oft noch lange, nachdem die Krankheitserscheinungen gewichen, im Rachen der Genesenen, ganz abgesehen davon, dass dieselben ja auch ausserhalb des menschlichen Körpers, an leblosen Gegenständen, in virulentem Zustande haften können. Solche Fälle, wie obiger, bleiben natürlich sehr leicht unerkannt; was für eine Gefahr betreffs Weiterverbreitung der Seuche dies involviert, braucht nicht hervorgehoben zu werden.

116) J. Wentscher (Thorn). Zur Casuistik der occulten Fremdkörper.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1899 No. 46).

13 Monate alter Knabe, vorher angeblich ganz gesund, wurde am 25. V. d. J. Nachmittags leiser. Unter allgemeiner Unruhe und fieberhaften Erscheinungen stellten sich bald Dyspnoë und „Röcheln auf der Brust“ ein. In der Nacht kam es zu heftigen Sufokationsanfällen, die sich immer mehr steigerten. Am 26. V. früh 8 Uhr injizierte ein Arzt 1000 I.-E. Diphtherieserum. Da sich der Zustand zunächst noch verschlimmerte, Aufnahme ins Krankenhaus (11 Uhr Vormittags). Hochgradigste Larynxstenose, erhebliche Cyanose, Herzschwäche und starker Kräfteverfall. Rachenorgane normal, keine Spur von Belag, kein Hautexanthem. Diagnose: Primärer Larynxroup. Sofort Tracheotomie in leichter Chloroformnarcose, ohne Zwischenfall. Nach Einführung der Canüle, die unter einigen Schwierigkeiten erst dann möglich war, als W. sie dicht an der hinteren Trachealwand entlang gleiten liess, freie Atmung, ruhiger Schlaf. Die Temperatur, welche gleich nach der Operation 37° betrug, stieg Abends auf 38° (in axilla), erreichte am nächsten Tage nur noch $37,8^{\circ}$ und wurde vom 3. Tage ab normal. Wie gewöhnlich bei Serumbehandlung, wurden keine festen Mem-

branfetzen, sondern zähschleimige, in der ersten Zeit blutig tingierte Massen in ziemlich reichlicher Menge expectoriert. Allgemeinbefinden vortrefflich. Die Entfernung der Canüle nach 4 Tagen misslang wider Erwarten, wegen sofort einsetzender schwerer Suffokationserscheinungen. Am nächsten Tage derselbe Misserfolg. Nach 48stündiger Pause wird am 2.VI. (8 Tage post tracheot.) das Decanülement zum 3. Male versucht. Bei den kräftigen Hustenstößen, die sich unmittelbar danach einstellen, fliegt ein grösserer Gegenstand aus der Trachealöffnung, — das scharfkantige Bruchstück eines Pflaumensteins (1.2 : 0.9 cm). Nunmehr hörte der Hustenreiz auf, die Atmung wurde ruhig, die Genesung vollzog sich ohne Störung, und am 7. VI. wurde Pat. gesund entlassen. Anamnese ergab später, dass das Kind mehrere Tage vor seiner Erkrankung ein aus getrockneten Pflaumen bereitetes Süppchen gegessen hatte.

War nun eine Diphtherie die Ursache der Erkrankung gewesen oder der für die Raumverhältnisse der infantilen Luftwege recht umfangreiche Fremdkörper? Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass Fremdkörper im Kehlkopf und in der Luftröhre oft überraschend gut und lange vertragen werden, wäre es nicht auffallend, dass auch hier die ersten Tage beschwerdefrei verliefen. Durch irgend eine Lageveränderung des Fremdkörpers oder eher noch durch zunehmende Granulationswucherung kam es dann zu den bedrohlichen Symptomen und zur Tracheotomie, deren prompter Erfolg verständlich wird, wenn man annimmt, dass der Fremdkörper flach in der Schleimhaut der vorderen Trachealwand eingebettet sass und durch die Canüle noch fester dagegen gedrückt wurde. In diesem Sitze des Steines lag wahrscheinlich auch der Grund für die Schwierigkeit beim Einführen der Canüle und für die Erfolglosigkeit der Decanülierungsversuche, die erst dann gelingen konnten, als das Object, welches nach Entfernung der Canüle jedesmal wieder in seine Rechte als obturierender Fremdkörper trat, ausgehustet wurde. Nun aber kommt das Merkwürdige! Eine Probe, welche gleich nach Expectoration des Steines der Trachea entnommen wurde, gelangte im Königsberger Hygienischen Institut zur Untersuchung, und es wurden echte Diphtheriebacillen gefunden. Angesichts dieser Thatsache waren folgende Möglichkeiten denkbar:

1. Es handelte sich doch um diphtheritischen Laryncroup, und der zufällig vorhandene Fremdkörper war entweder ganz unbeteiligt an den Krankheitserscheinungen, oder es blieb unentschieden, welchem von den beiden Factoren der grössere Anteil an dem schnellen Zustandekommen der Stenose zuzuschreiben war. Allerdings ist ja der primäre Laryncroup sehr selten, doch kann man seine Existenz nicht in Abrede stellen. Es werden daher aus dem Fehlen jeder verdächtigen Rachenaffection bei der Aufnahme des Kindes keine bindenden Schlüsse gegen den croupösen Charakter der Larynxstenose gezogen werden dürfen, ebenso wenig wie daraus, dass sich auch bei sorgfältiger Nachforschung keine Spur der Contagion auffinden liess.

2. Die Stenose war die Folge des Fremdkörpers, und man hatte es mit der zufälligen Anwesenheit der Löffler-Bacillen in der Trachea eines nicht inficierten Kindes zu thun, wie man sie bekanntlich auch in den Rachenorganen Gesunder gefunden hat.

3. Der Fremdkörper oder die Diphtheriebacillen waren erst nach der Tracheotomie in die Luftröhre gelangt. Ersteres war aus äusseren Gründen unmöglich, letzteres aber sehr wohl möglich, weil das Kind, wenn auch allein, auf der Diphtherie-Abteilung lag, aus welcher der letzte schwere Fall erst 2 Tage vorher entlassen worden war. Diese

Annahme war natürlich nur unter der Voraussetzung denkbar, dass die eingedrungenen Bacillen eine Infection des Kindes nicht zur Folge gehabt hatten.

Persönlich neigt W. der Annahme zu, dass der Pflaumenstein die causa morbi gewesen sei. Der Fall wäre dann bacteriologisch interessant, indem er die Anwesenheit der Diphtheriebacillen in tief gelegenen Abschnitten der Luftwege bei Gesunden offenbarte. Leider wurde versäumt, die Virulenz der Bacillen experimentell zu prüfen und auch die Rachenorgane einer bacteriologischen Revision zu unterziehen.

117) K. Reimer. Ein Fall von Fremdkörper im Larynx eines 3jährigen Mädchens.

(Bolnitschnaja gaseta Botkina 1899 No. 35. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 11/12.)

Das Kind war plötzlich an den Erscheinungen von Stenose der Luftwege erkrankt, ohne nachweisbare Ursache. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus am folgenden Tage konnte ausser mässiger Rachitis, expiratorische Dyspnoe, welche bei Lagewechsel verstärkt wurde, und Vergrösserung der Thymus constatirt werden. Nach 4 Tagen, während welcher einige Erstickungsanfälle aufgetreten waren, starb das Kind in einem solchen Anfall. Bei der Section wurde kaseöse Degeneration der Lymphdrüsen zwischen Trachea und Oesophagus und eine haselnussgrosse Höhle in diesen Lymphdrüsen gefunden, die durch eine 1 cm im Durchmesser fassende Oeffnung mit der Trachea über dem rechten Bronchus communicierte. In der Bifurcation lag der sequestrierte Teil der verkästen Lymphdrüsen und verschloss beide Bronchien.

118) Tillmanns. Fall von Pneumotomie bei einem 3jährigen Mädchen wegen Fremdkörpers in der rechten Lunge.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 10.)

T. berichtete in der Medicin. Gesellschaft zu Leipzig (23. I. 1900) über diesen Fall. Das Kind war seit Mitte Januar 1899 wegen rechtsseitiger katarrhalischer Pneumonie in der medicinischen Poliklinik des Kinderkrankenhauses behandelt worden, am 16. März 1899 wurde es dann wegen rechtsseitigen jauchigen Empyems von T. unter Resection der 8. und 9. Rippe thoracotomiert. Ende April 1899 Pneumotomie wegen rechter Lungengangrän nach vorheriger Resection der 7.—10. Rippe. Tod am 1. Mai unter fortschreitender Lungengangrän an Sepsis. Bei der Section fand sich in der rechten, durch Gangrän fast vollständig zerstörten Lunge im rechten Bronchus 2. Ordnung eine 5½ cm lange Kornähre, mit ihrem Stiel nach abwärts gerichtet. In der nächsten Nähe der Kornähre fanden sich im Eiter und im Gewebe Actinomyceswucherungen. Während des Lebens waren im Sputum nur Staphylo- und Streptokokken nachweisbar. Wie und wann die Kornähre in die rechte Lunge des Kindes gelangt war, wussten die Eltern nicht anzugeben.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

35) Eine neue, gegen die seitherige wesentlich günstiger gestaltete Klausel für die **Einzel-Unfall-Versicherung der Herren Aerzte** hat die Kölnische Unfall-Versicherungs-Aktien-Gesellschaft in ihren diesbezüglichen Versicherungsvertrag aufgenommen. Diese Aenderung dürfte für unsere verehrlichen Leser von grossem Interesse sein, weshalb wir dieselbe hier folgen lassen:

„In den Versicherungsvertrag sind alle lokalen oder allgemeinen Infektionskrankheiten, z. B. Blutvergiftung, Syphilis, Tuberkulose, Rotz, Hundswut u. s. w. und deren Folgen, eingeschlossen, bei denen der Ansteckungsstoff durch äussere Verletzungen (gleichviel in welcher Weise und wann dieselben entstanden sind), also nicht durch die natürlichen Eingangspforten in den Körper gelangt ist. Vorausgesetzt ist, dass die Ansteckung ohne Willen des Versicherten und auch ohne nachweisbare gröbliche Ausserachtlassung der gebotenen Vorsichtsmassregeln seitens des Versicherten erfolgt ist. Jede Infection, die durch geschlechtlichen Verkehr hervorgerufen wird, ist ausgeschlossen, gleichviel an welchem Körperteil sie auftritt.“

Die Anzeige hat unmittelbar zu erfolgen, nachdem der Charakter der Krankheit erkannt worden ist, unter Angabe der eingeschlagenen Behandlung.“

36) Das Berliner med. chem. Institut „Sicco“ ersucht uns, unsern Lesern mitzuteilen, dass es seine Präparate von jetzt ab nicht mehr *Haematogenum siccum*, „Schneider“, etc. nennt, sondern kurzweg „Sicco“, also Sicco-Chocoladepastillen, Sicco-Tabletten etc. Sicco ist bekanntlich **trockenes, lösliches Haemoglobin** von unbegrenzter Haltbarkeit, vollkommener Geschmacklosigkeit und anerkannt guter Wirkung.

37) **Xeroform.** Ueber Verwendung desselben in der Marine der Vereinigten Staaten liegen 2 offizielle Berichte (vom 24. VII. 99 und 14. I. 1900) vor, seitens des Directors des Marinehospitals in New-York an den Generalarzt der Marine gerichtet. Es heisst darin: „Wir haben gefunden, das Xeroform weder allgemeine, noch Giftwirkungen auf den Organismus, noch eine andere der unangenehmen Eigenschaften des Jodoforms hat, und dass es ein vollkommener Ersatz für dieses ist. Es wurde angewendet bei durch Gährungsprocess hervorgerufenen Magen- und Darmstörungen, wobei es prompt wirkte und die Stühle geruchlos machte. Oertlich ist es angewendet worden bei eitrigen Ohrenleiden, als Verband für venerische Geschwüre, ferner für inficierte Wunden nach Operationen von Bubonen und andere inficierte Flächen. Immer hat es in bemerkenswertem Grade die Eitermenge vermindert und schnelle Heilung herbeigeführt. Ich kann es daher in höchstem Grade als Ersatz für Jodoform empfehlen.“ Ferner: „Xeroform wurde angewendet bei vielen Arten von venerischen und traumatischen sowohl als auch pathologischen Läsionen, welche unter Xeroform heilten. Seine Geruchlosigkeit, seine antiseptischen und desodorierenden Eigenschaften und die Thatsache, dass es Sterilisation durch Hitze aushält, machen es zu einem idealen Verbandmittel bei inficierten Fällen.“

38) **Sirolin**, der bekannte Thiocolsyrup, der auch von Kindern gern genommen und gut vertragen wird, wurde auch von Dr. F. Oelberg (Wien) in der Kinderpraxis, bei Lungenkatarrhen, chron. Bronchitiden etc. mit bestem Erfolge angewandt. Selbst Säuglinge (mehrere 1 Jahr alte, selbst ein 8 Monate und ein 3 Monate altes Kind) vertrugen das Präparat sehr gut und wurden geheilt. (Wiener medic. Presse 1900 No. 9.)

39) **Frische süsse Butter als bestes Mittel gegen chron. Obstipation der Kinder** hat Dr. Doerfler (Regensburg) erprobt. Die Butter muss von bester Qualität und ganz frisch sein, sie muss unvermischt in natürlichem Zustande (nicht etwa vorher erhitzt!) verabfolgt werden. Man giebt Kindern im 2. und 3. Lebensmonat täglich früh und Abends $\frac{1}{2}$ — 1 Kaffeelöffel, und zwar solange, bis der Stuhl normal erfolgt, sodann jeden 2. Tag 1 Kaffeelöffel, im 3. und 4. Monat 2—3 Kaffeelöffel täglich, vom 5. Monat ab bis zu 1 Jahr alle 2—3 Tage 1—3 Esslöffel. Die Kinder nehmen frische Butter sehr gern. Ihr Aussehen und Er-

nährungszustand besserte sich unter der Butterdarreichung bedeutend, was besonders bei anämischen, rhachitischen, atrophischen Kindern (auch nicht an Obstipation leidenden!) diese Behandlung empfehlen lässt. Bestehende Magen- und Darmkatarrhe bilden freilich eine Contraindikation.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 3.)

40) **Ulcera cruris wahrscheinlich tuberculöser Natur** hat Lumpère bei einem 31 jähr. Pat. gesehen. Die Ulcera sitzen auf der Innenseite beider Unterschenkel. Sie wurden bisher als varicos angesehen, aber man findet nirgends Varicositäten, ausserdem bestehen die Geschwüre schon seit dem 5. Lebensjahr des Pat., heilten und brachen wieder auf. Zeichen von Syphilis lassen sich nicht nachweisen, wohl aber constatirt man noch eine Orchitis, Bronchialhaut, Lungenspitzeninfiltration, Milzschwellung ohne Leucocytose (blos einfache Anämie!), was alles dafür spricht, dass jene Ulcera tuberculöser Natur sind (Tuberkelbacillennachweis bisher freilich nicht gelungen!).

(Société franç. de dermat. et de syph. 13. VII. 99. — Berl. klin. Wochenschrift 1899 No. 48.)

41) **Einen Fall von Syphilis hereditaria tarda, der für Tuberculose zuerst gehalten wurde**, teilt Barthélemy mit. Kleiner, schlecht entwickelter, schwächlicher, wenig intelligenter 9jähr. Knabe hatte seit 1 Jahr eine Ulceration an der Nasenwurzel, welche für Hauttuberculose gehalten und lokal (Kauterisationen u. dgl.) behandelt wurde, ohne zu heilen. Ausserdem hatte das Kind einen grossen Tumor an der Tibia, welcher vor 2½ Jahren nach einem Trauma entstand und für osteomyelitischen Ursprungs gehalten wurde, obgleich weder Eiterung, noch Sequesterbildung, noch Fieber bestand. Erst B. stellte die Diagnose auf Lues, und eine einzige Einspritzung von 4 Tropfen grauen Oels genügte, die Ulceration zur Heilung zu bringen, welche 1 Jahr lang jedem therapeutischen Eingriff getrotzt hatte. Nach weiteren Injectionen wurde Pat. gänzlich geheilt. (Ibidem.)

42) **Scharlach bei einem neugeborenen Kinde** sah A. Cordes. Die Mutter stand am Ende ihrer 5. Schwangerschaft, als 3 ihrer Kinder an Scharlach erkrankten. Sie selbst hatte bereits in der Kindheit Scharlach durchgemacht. Als sie die ersten Anzeichen der bevorstehenden Geburt wahrnahm, begab sie sich nach einem 2 Meilen entfernten Nachbarorte, um hier niederzukommen und das Kind vor Ansteckung zu bewahren. Dasselbe bekam aber am 2. Tage Scharlach und starb am 3. Tage.

(Brit. med. Journ. 3. Dec. 1898. — Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1899 Bd. 29 No. 11.)

43) **Abdomen obstipum** nennt Hals die angeborene fibröse Degeneration und Schrumpfung der Recti, des linken mehr als des rechten, die er bei einem 4 Monate alten Kinde sah. Das Brustbein war der Symphyse auf wenige cm genähert, die Wirbelsäule kyphotisch zusammengezogen, das Rectum 15 cm prolabierte. Der linke Rectus wurde total extirpiert, die rechte an 2 Stellen offen tenotomiert. Das musste geschehen, da das Kind äusserst heruntergekommen war. Die Operation hatte auch befriedigenden Erfolg. Ueber die Aetiologie der eigentümlichen Affection herrscht Dunkel.

(Zeitschrift f. orthopäed. Chirurgie Bd. VII Heft 2/3.)

44) **2 Fälle von abnorm ausmündenden Ureteren** sah R. Olshausen (Berlin). Das eine Mal handelte es sich um ein 10jähr. Mädchen. Dasselbe litt seit der Geburt an Incontinentia urinae. Der — sonst normale — rechte Ureter mündete neben der Harnröhrenmündung aus. Der 2. Fall betraf ein 15jähr. Mädchen, das rechts neben dem Orificium extern. urethrae einen Spalt antwies, — die Ausmündung eines überzähligen Ureters. Erst nach 5 Operationen wurde hier Continenz erzielt. Letztere hält aber bereits 5 Jahre an.

(Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1899 Bd. 41 Heft 3.)

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. Juni 1900.

No. 6.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge: *Gläser*, Bericht über eine Anzahl von nicht mit Serum behandelten Diphtheriefällen. (Schluss.)

II. Referate: 119. *Israel*. 120. *Hofbauer*. 121. *Pel*. 122. *Brill u. Libmann*. 123. *Cassel*, Nephritische Prozesse. 124. *Feilchenfeld u. Joachimsthal*. 125. *Hüter*. 126. *Winogradow*, Herzanomalien. 127. *Heymann*, Nabelblutung. 128. *Esser*, Sclerema oedematosum mit Lungenblutung. 129. *Förster*, Chron. Alkoholismus. 130. *Hockenjos*. 131. *Montgomery*. 132. *Loewenmeyer*, Cerebralblutungen bei Pertussis, Malaria, Scarlatina. 138. *Seibert*, Ichthyol bei Scharlach. 134. *Unna*, Ichthyol bei Gefässmälern. 135. *Heim*, Behandlung des Erysipels. 136. *Róna*, Mit Epidermolysis bullosa einhergehende Hautkrankheit. 137. *Solbrig, Mulert, Hesse*, Pemphigus neonatorum. 138. *Lahmer*, Melaena. 139. *Martin*. 140. *Ahlfeld*, Nabel. 141. *Rommel*, Frühgeburten.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen: 45. Sclerodermie. 46. Miliartuberculose. 47. Fortoin. 48. Sirolin. 49. Euchinin.

IV. Bücheranzeigen und Recensionen: 18. *Guttman*, Die Augenkrankheiten des Kindesalters. 19. *Eichholz u. Sonnenberger*, Kalender für Frauen- und Kinderärzte. 20. *Monti*, Kinderheilkunde.

I. Originalbeiträge.

Bericht über eine Anzahl von nicht mit Serum behandelten Diphtheriefällen

aus dem Neuen Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Von

Dr. J. A. Gläser,

Oberarzt.

(Schluss.)

Zum Begriff der Krankheit gehört denn doch auch sehr wesentlich die Art ihres Eintritts z. B. und kaum kann man einer gewissen Heiterkeit Herr werden, wenn Einem zugemutet wird, den blitzartig, ohne jede äussere Gewalt, ohne jede Verletzung der schützenden Decken, in voller Gesundheit eintretenden Beginn der Cholera u. A., gleichwertig zu achten mit der Kochschen Erzeugung von Krankheiten durch Laparotomie mit Bacillen-Einspritzung in den Darm oder vorher dargereichten Opiumdosen von 1 gr. Tinct. Opii für je 200 gr. Körpergewicht*). — Eben so gut kann man von einem Menschen,

*) Was beispielsweise, auf einen Menschen von 60 Kilo Körpergewicht berechnet 30 gr. Opium purum betragen würde, d. h. mehr als das Doppelte der höchsten Gabe bei der man einen Menschen hat überleben sehen.

dem man mit dem Kolben den Schädel zerschmettert, behaupten er sei natürlichen Todes gestorben.

Jede Krankheit ist ein Produkt aus der Einwirkung einer Noxe — was immer man sich unter diesem nicht präjudicierlichen Ausdruck mag denken wolle — und der Gegenwirkung des betroffenen Organismus gegen dieselbe. — Zwei Produkte aber, welche bestehen aus je zwei Factoren, von denen der eine Beiden gemeinsam und demgemäss in beiden Fällen gleich ist, können nur dann einander gleich sein, wenn es auch der andere Factor ist; andrenfalls sind sie ungleich. — Im Tier-Experiment aber, gegenüber der eigentlichen Krankheit, haben wir als gemeinsamen und demgemäss gleichen Factor die Noxe — oder was die Bacteriologen dafür ausgeben — als den andern Factor in einem Fall den menschlichen, im andern den tierischen Organismus, mit ihren unter einander ganz verschiedenen Reactionen. — Hieraus ergibt sich rechnungsmässig, dass es unrichtig ist, Krankheiten des Menschen und am Tier künstlich erzeugte krankhafte Zustände als gleichwertig zu betrachten.

Hätte aber auch Koch in der That ein Recht, das ganz abweichende Geschehen am Tier in Parallele zu stellen mit der Krankheit beim Menschen, so müsste man ja doch therapeutisch zu ganz abweichendem Verfahren beim Menschen sich gedrängt fühlen, gegenüber dem welches sich beim Tier nützlich erwiesen und käme damit etwa zu dem Resultat, am Menschen nicht zu versuchen, was sich am Tier nützlich erwiesen. Denn da der Gegenstand der Therapie — der krankhafte Zustand nämlich, — wie gesagt, ein Produkt ist aus der Gegenwirkung des Organismus gegen die supponierte Ursache, so hat ja offenbar die Bekämpfung der letzteren allein, keinen Sinn.

Es wäre überhaupt interessant, zu wissen, wie sich die Serum-Therapeuten die Einwirkung des Serum eigentlich vorstellen. — Behring sagt, das Heilserum vernichte die Bacillen und deren Produkte im menschlichen Körper. — Wollte man nun — *argumenti causa* — einstweilen zugeben, der Löffler-Bacillus sei der Erzeuger, nicht nur — wie ich mit Vielen glaube — der zeitweilige Begleiter der Diphtherie, so könnte mit seiner und seiner Produkte Vernichtung doch nur erreicht werden, dass vom Moment derselben an, ein fernerer nachteiliger Einfluss auf den Organismus seitens Beider nicht Statt habe. — Bezüglich aber der bereits vorhandenen Schädigungen, auf Grund deren der ärztliche Eingriff erst veranlasst worden, ist weder behauptet worden, noch wahrscheinlich dass sie irgendwie durch das Serum beeinflusst werden, denn das: „*Sublata causa tollitur effectus*“ findet natürlich nur Anwendung auf die „*effectus*“, welche würden eingetreten sein, hätte nicht zuvor das Serum sein angebliches Vernichtungsvermögen geäussert. — Der Anstoss aber zu krankhaften Veränderungen, den der menschliche Organismus vor dem Eingriff des Serum erhalten, ist einmal gegeben, muss fortwirken, und zu Vernichtung des Organismus oder dessen *restitutio in integrum* führen, je nach der Qualität und Intensität des Anstosses und je nach der Widerstandskraft des Organismus. — Ueber den letzteren der in Betracht kommenden Factoren aber hat man keine Kunde, demnach auch

kein Mittel ihn zu beeinflussen, es sei denn, dass die frommen Wünsche der Serum-Therapeuten dazu ausreichen. —

Anmerkungen zu der Tabelle.

Im wesentlichen erklären sich die Colonnen durch ihre Ueberschrift. —

Bezüglich Colonne IV (Fieber) ist zu bemerken, dass sich ihre Angaben natürlich nur auf die Dauer des Aufenthaltes im Krankenhaus beziehen, da wir über die Verhältnisse vorher nichts erfahren. — Eine Ausnahme machen nur die 6 Fälle von Krankenhaus-Infection, wo die Colonne die Fieberdauer der ganzen Krankheit begreift.

In Colonne V wird man die 5 mal vorkommende Bemerkung: „Keine Notiz“ oder: „Notiz fehlt“ darauf deuten können, dass Diphtherie-Bacillen gefunden und die Erwähnung dieses Befundes nur vergessen worden, da in allen Fällen Culturen angelegt worden, ausser vielleicht in denen, (s. Oben!) wo bei den gleichzeitig oder unmittelbar nachher erkrankten Geschwistern Diphtherie-Bacillen gefunden worden. — Es ergibt sich das schon aus dem Umstand, dass die Abweichungen vom gewöhnlichen Befund notiert worden. — Fall 3, der sofort bei Aufnahme tracheotomiert worden und in den nächsten 36 Stunden starb, ist vielleicht nicht bacteriologisch untersucht worden.

Colonne VI gibt einen Ueberblick über die Intensität der Erkrankung, so weit sie repräsentiert wird durch die Ausbreitung des Belages, welche sich bekanntlich nicht immer mit jener deckt. — Insbesondere sehen wir auch hier wieder das warnende Wort Trousseau's bez. der Ausbreitung der Diphtherie auf Nasenschleimhaut (Clinique médic. I, 549) bestätigt, sofern von 6 Fällen, in denen diese ergriffen, 5 tödlich enden indessen nur Einer (No. 40) genass. — Es genasen ausserdem noch 2 Fälle (No. 28 u. 7) in denen eine Affection der Nasenschleimhaut den diphtherischen Process, der im übrigen auf die Tonsillen beschränkt war, begleitete, die aber wohl einfach catarrhalischer Natur war. — Abgesehen von dem Fall (40) in dem nebst Tonsillen und Arcus die Nasenschleimhaut diphtherisch ergriffen war, zeichnen sich unter **genesenden** Fällen durch grosse Ausbreitung der Belege noch aus: Fall 10 (Tonsille Arcus u. Uvula) Fall 12 (Tons. Arcus, Uvula, Rachen). Fall 17 wie 12 und ausserdem enorme Schwellung aller Theile des Schlundes; Fall 19 — wie der vorige; der Isthmus faucium ist völlig verlegt; Fall 45 (Tonsillen, Arcus, Uvula), Fall 48 (Tonsillen, Arcus, Rachen).

Als andere schwere Fälle ohne grosse Ausdehnung des Exsudates, die genesen, möchte ich dem Leser noch vorführen:

Fall 8, nach Abstossung des Belages 18 Tage Albuminurie (Diphtheriebacillen und Streptokokken).

Fall 10, Gaumenlähmung und 3 Wochen Albuminurie; ulceröser Zerfall unter der abgestossenen Membran (Diphtheriebacillen).

Fall 11, Albuminurie vom Beginn, P. 140, Collaps bei der geringsten Anstrengung, Neuritis optica (Diphtheriebacillen und „viele Andere“).

Fall 21, Otitis media purulenta. (Staphylokokkus.)

Unter den genesenen Fällen mit grossen Exsudaten sind wegen schwerer Begleiterscheinungen besonders zu erwähnen Fall 12, mit Gelenkaffectionen, Nephritis, Neuritis optica, Parese beider Beine durch viele Wochen. —

Entlassen — vollständig geheilt — erst am 84. Tage (Diphtherie-Bacillen) Fall 17 mit Nephritis, Gaumensegel- und Akkomodations-Lähmung (? Diphtherie-Bacillen).

Fall 22: bedenkliche Erscheinungen von Herzschwäche (nur Kokken).

Fall 40: Nasen-Diphtherie; Aushusten von Membranen, die fingerlang und mehrere Millimeter dick waren — eitrige Infiltration der linken Tonsille (Diphtherie-Bacillen mit Streptokokken und Staphylokokken), 21 Tage Albuminurie bis zu $3\frac{1}{2}\%$ mit Cylindern und Nieren-Epithel; Pneumonie.

Fall 45 mit Recidiv, Herzaffection, Gaumenlähmung (Streptokokken und Staphylokokken).

Colonne VII gibt Rechenschaft über vorhandene Allgemein-Infection, die wir in fünfzehn Fällen finden und die sich durch Albuminurie, Blutungen, Lähmungen ausspricht. Von diesen fünfzehn Fällen genesen sieben.

Colonne VIII betrifft die Behandlung. Unter der Ueberschrift: „Gewöhnliche Behandlung“ ist begriffen:

1. Bei der Aufnahme — wo nicht Diarrhoe oder grosse Schwäche vorhanden — 1 Essl. Ol. Ricini (nach Massgabe des Alters auch weniger).

2. Applikation von Eis;
3. permanenter Spray von Borwasser oder physiologischer Kochsalz-Lösung;
4. in so weit thunlich: reichliche Ernährung;
5. nach Bedürfnis: Excitation.

In Ausnahmefällen, bei sehr docilen Kindern, die sich nicht wehren, oder bei Erwachsenen, habe ich die Membranen mit einem in 1‰ Sublimatlösung getauchten Wattebausch betupft. Ausserdem geschah das symptomatisch Erforderliche.

Serum-Injectionen sind im ganzen vier gemacht, und zwar zwei vor der Verlegung auf meine Abteilung.

Von den betr. Fällen sind zwei ganz leichte Fälle (No. 20: zehnjähriger Knabe und No. 50: 25jährige Frau) am Leben geblieben, von denen Fall 20 Diphtheriebacillen nebst Staphylokokken und Streptokokken, Fall 50 keine Diphtheriebacillen, nur Streptokokken und Staphylokokken zeigte. — Bei Ersterem war die Injection am 4. Krankheitstage gemacht; bei Fall 50 fehlt die betreffende Angabe.

Von den beiden schweren Fällen (No. 24 und No. 33) ward der erstere, auf dessen Culturen „nichts deutliches gewachsen“ am 2. und 3. Krankheitstag mit je 1200 und 1500 E., der letztere am 4. Krankheitstag mit 2500 injiziert. Beide starben. — Fall 33 bot eine Reincultur von Diphtheriebacillen.

Angesichts des Umstandes, dass die Serum-Anhänger sich die Fälle von Unwirksamkeit der Einspritzung durch die Gegenwart von Kokken zu erklären suchen, wird es vielleicht gestattet sein, in Betreff der Fälle No. 20 und No. 50 zu bezweifeln, ob überhaupt bei ihrer Genesung das Serum irgend welche Rolle gespielt.

Bezüglich Colonne IX möchte ich noch bemerken, dass ich in der Ueberschrift durch den Ausdruck: „Uebertragung“ dem jetzt unter der Herrschaft des Contagionismus üblichen Sprachgebrauch eine Concession gemacht habe, der gegenüber ich doch meinen Standpunkt wahren muss. Ich glaube nicht an die Uebertragung alias Ansteckung und habe in meinem langen und reichen ärztlichen Leben keinen Fall gesehen, der mir die entgegengesetzte Ueberzeugung aufgezwungen hätte. Natürlich habe ich — wie Andere auch — und oft genug, Krankheitsheerde und einigemal in mir sehr nahe stehenden Kreisen mit Schauern gesehen, in denen ein Individuum nach dem andern ergriffen ward. — Wem dieser Umstand genügt zum Beweis der Ansteckung, mit dem kann ich nicht rechten. — Für mich beweist er nur, dass von verschiedenen, der gleichen Schädlichkeit ausgesetzten Individuen, das Eine, je nach seiner geringeren oder grösseren Widerstandskraft derselben früher oder später erliegt als die Andern — oder auch garnicht. — In der That! warum soll nicht Bruder B., C. u. s. w. seine Erkrankung derselben Quelle entnehmen, aus der sie Bruder A. — der mindest widerstandsfähig — entnommen. Früher schob man diese Differenz in der Empfänglichkeit auf die „Disposition“, jetzt spricht man von „Immunität“ und drückt sich damit wesentlich moderner, wenn auch betreffend das Wesen der Sache kaum klarer aus. — Von dem Einfluss des Krankheitsheerdes legt einer der oben angedeuteten Fälle ein schreckliches Zeugnis ab. In wenigen — 5 oder 7 — Tagen waren vier! Kinder an Diphtherie gestorben; das 5. ward entfernt und blieb einstweilen gesund.

Viele Wochen nachher, nachdem alles Erdenkliche für die Desinfection der Räume geschehen, kehrte das völlig gesunde Kind in die elterliche Wohnung zurück, um alsbald der Diphtherie zu erliegen. — Wäre es bei den Geschwistern geblieben, so wäre es ein weiterer Beweis für die „Ansteckung“ geworden. —

Ich möchte — auf die Gefahr hin, dass es für schlechten Geschmack erklärt wird, sich selbst zu citieren — bezüglich des Contagionismus wiederholen, was ich in meiner Schrift über Diphtherie: „Mitteilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger Allgem. Krankenhaus.“ (Zeitschr. f. klin. Medic. XXX. 3 u. 4) gesagt. *)

*) „Im Krankenhaus erkrankt sind in unsern 20 Jahren, so weit die Angaben reichen, in der chirurgischen Station 1 Fall, in der medicin. Station 23, zusammen 24 Fälle. Es ist hieraus ersichtlich, dass der Aufenthalt im Krankenhaus eine gewisse Immunität gegen Diphtherie gewährt. — Denn da — die Verhältnisse vor Errichtung des neuen Krankenhauses in Anschlag gebracht — die Bewohner dieser Anstalt etwa $\frac{1}{4}$ % der Bewohner Hamburgs ausmachten, so mussten sie — caeteris paribus auch zu $\frac{1}{4}$ % an der Diphtherie participieren. Da nun diese in den Jahren von 1871 bis 1891 p. p. 49000 Fälle zählt, so hätten auf das Kranken-

Um aber auf die Colonne IV zurück zu kommen, so bestätigt sie, was ich in jener Schrift bereits angedeutet — dass es verhältnismässig selten gelingt, die Diphtheriefälle des Krankenhauses auf einen Krankheitsheerd — resp. nach moderner Auffassung auf „Ansteckung“ — zurück zu führen; denn nur 8 mal unter 50 Fällen war dies zweifellos möglich, indessen weitere 7 Fälle in dieser Hinsicht zweifelhaft blieben.

Ich möchte nun noch in Kürze einige Zusammenstellung aus meiner Tabelle machen, für die ich, natürlich, in Ansehung des spärlichen Materials eine weitere Geltung nicht in Anspruch nehmen kann.

I. Was das Vorkommen der Mikroorganismen bei meinen Fällen anlangt, so fanden sich

| | |
|---|---------------------|
| a) Diphtheriebacillen allein in 21 Fällen von denen | + 3 = 14,2% |
| b) „ „ „ mit Kokken | |
| a) Streptok. u. Staphyl.: | 14 Fälle + 1 = 7,1% |
| b) indiff. Kokken: | 1 Fall + 0 |
| c) Nur Kokken | |
| a) Streptok. u. Staphyl.: | 7 Fälle + 1 = 14,2% |
| b) Nur Staphylok.: | 2 „ + 0 |
| d) „Nichts gewachsen“ | 2 „ + 1 |
| e) „Keine Notiz“ | 5 „ + 2 |
| werden, auf Grund des Oben Gesagten, die Fälle unter „Keine Notiz“ zu den Fällen mit Diphtheriebacillen allein gerechnet, so ergibt sich: | |
| 26 Fälle mit | + 5 = 19,2% |

So wenig massgebend im Allgemeinen diese kleinen Zahlen, so sind sie doch auch nicht gerade geeignet die Annahme von der besondern Gefährdung durch die Begleitung oder alleiniges Auftreten der Staphylokokken resp. Streptokokken zu stützen. —

Folgende Tabelle soll die Beziehung des Fieberverlaufs und seiner Höhe, zu den verschiedenen in Betracht kommenden Mikroorganismen zeigen.

Dauer und Höhe des Fiebers sind dargestellt in Form von Brüchen in denen der Zähler die laufende Nummer des Falles repräsentiert; der Nenner resp. die Dauer des Fiebers oder das Maximum der erreichten Fieberhöhe.

„haus pro rata über 160 Fälle kommen müssen, statt der gemeldeten 24. Den Umstand, dass Krankenanstalten mit Tausenden von Menschen, nach Massgabe ihrer Bewohnerschaft Teil haben müssen an den Epidemien, die ihre Umgebung befallen, scheinen die Herren Contagionisten nicht fassen zu können. Wird in dem Nachbarbett eines Kranken ein Anderer von der gleichen Krankheit ergriffen — was ich — nebenbei — während einer 25-jährigen Thätigkeit in unsrer grossen Anstalt kaum je, um nicht zu sagen: nie erlebt habe — wird hie und da ein Wärter befallen, so ist für ihre bescheidenen Ansprüche an Beweismittel die „Ansteckung“ fertig. — Der Umstand, dass dieser von der Krankheit Ergriffene, in der Nähe des zuvor Erkrankten lag, macht sie blind für alle andern Erwägungen, zunächst z. B. für die, wie merkwürdig es (unter ihren Voraussetzungen) sei, dass von allen in Berührung gekommenen nur der Eine ergriffen sei. — An solche Kleinigkeiten stossen sie sich nicht, denn sie haben ja für alle Fälle die „Disposition“ bei der Hand; jenes dunkle Etwas, mit dem sie umgehen, wie mit einer bekannten Grösse, die man messen und wägen kann und mit deren Einschlebung man die schwierigsten Gleichungen löst. — — — Dass mit Notwendigkeit eine Anzahl von Menschen bei einer Epidemie im Krankenhause erkranken müssen pro rata seiner Einwohnerschaft, dass diese Erkrankungen erst dann etwas Auffälliges haben würden, wenn sie das Verhältnis zur Einwohnerschaft überhaupt überschritten; dass solche Ueberschreitungen sehr gross sein müssen, um mit Recht Erstaunen zu erregen (weil sie sich ja auf durch anderweite Krankheiten oder durch angestrengten Dienst Erschöpfung beziehen) und dass, wenn sie eintreten, sie doch offenbar neben so gut den Nachbarn des betr. Kranken als einen Andern befallen können; — solche einfache Thatsachen anzuerkennen, hindert sie die vorgefasste Meinung.“ — Sie sehen eben — wie jener den Wald vor Bäumen — die Krankheit vor Bacillen nicht. —

| | | |
|---|-------|---|
| A. Diphtheriebac. | Dauer | 1 4 7† 9† 10 12 13 14 15 16 18 31 32 |
| | | 6, 3, 7, 1, fehlt, 6, 2, 3, 3, 2, fehlt, 3 |
| | Höhe | 33† 34 36 37 38 41 44 46 |
| | | 1, 3, 2, 1, ?, 3, 3, 1. |
| | Höhe | 1 4 7† 9† 10 12 13 14 15 16 |
| | | 39,6, ?, hoch, subfebril, 39,4, 39,4, 38,6, 39,6, 39,8, |
| | Höhe | 18 31 32 33† 34 36 37 38 41 44 |
| | | subfebr., fehlt, 38,3, 38, ?, 37,8, 38, ?, 39,6, 39,2, |
| | Höhe | 46 |
| | | 37,8. |
| B. { Diphtheriebac. nebst Strept. u. Staph. | Dauer | 5 6 8 11 20 39 40 42 43 |
| | | 1, 4, 9, 4, 4, 2, 12, ? 4. |
| | Höhe | 5 6 8 11 20 39 40 42 43 |
| | | 40,0, niedrig, 38,4, 39,4, 39,0, 38,7, mittelh., ?, 38,7. |
| C. { Staphylok. und Streptok. | Dauer | 22 23 25 26 27 28 29 45 47 49 50 |
| | | ?, 21, ?, 1, 6, 6, ?, 1, 3, 10, ?. |
| | Höhe | 22 23 25 26 27 28 29 45 47 |
| | | niedrig, subfebril, ?, 38,0, ?, 39,4, ?, 39,4, 38,8, |
| | Höhe | 49 50 |
| | | 38,0, ?. |
| D. Staphylok. allein. | Dauer | 21 48 |
| | | 3, 3. |
| | Höhe | 21 48 |
| | | 39,4, 39,2. |
| E. { Keine Notiz über Bakter. Befund. | Dauer | 17 19† 30 35 |
| | | 4, 6, ?, 2. |
| | Höhe | 17 19 30 35 |
| | | niedrig, 40,0, niedrig, ?. |

So weit diese kleine Tabelle reicht, scheint sie zu ergeben, dass die fieberhafte Reaktion des Organismus, was Dauer und Höhe angeht durch die Verschiedenheiten des anwesenden Mikroorganismen nicht sehr verschieden beeinflusst wird.

Folgende Zahlen geben Auskunft über die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme in Todesfällen und in Genesungsfällen

a) in Todesfällen: Dauer:

| | |
|--------|---------|
| 1 Tag | 1 Fall |
| 2 Tage | 2 Fälle |
| 3 " | 1 Fall |
| 4 " | 2 Fälle |
| 5 " | 1 Fall |
| 6 " | 1 Fall |

b) in Genesungsfällen:

| | |
|----------------------|---------|
| 0 Tage (Hausinfect.) | 6 Fälle |
| 1 " | 8 " |
| 2 " | 11 " |
| 3 " | 8 " |
| 4 " | 3 " |
| 5 " | 2 " |
| 6 " | 2 " |
| 7 " | 1 Fall |
| ? " | 1 " |

Man sieht, dass, wie ich schon in meiner Diphtherie-Arbeit am grösseren Material nachgewiesen, auch ohne Intervention der Seruminjektionen, die

frühere Aufnahme in Hospitalpflege die Aussicht auf Genesung günstig beeinflusste.

Das Fieber scheint eine grössere Rolle zu spielen in Genesungsfällen als in Todesfällen. Wir finden:

Todesfälle 8.

| Höhe des Fiebers | Dauer des Fiebers | Dauer der Krankheit vor Aufnahme |
|------------------|-------------------|----------------------------------|
| 39° | 2 Tage | 6 Tage |
| „hoch“ | 6 „ | 1 Tag |
| subnorm. Temp. | — | 5 Tage |
| 38° | 2 „ | 2 „ |
| „niedrig“ | 19 „ | 4 „ |
| 38° | 1 Tag | 3 „ |
| 38,7° | 2 Tage | 2 „ |
| „um“ 38° | 10 „ | 4 „ |

Genesungsfälle.

Man findet jede Dauer von 1 bis 21 Tagen, jede Höhe von 37,6 bis 40° — auch wiederholte Schüttelfröste.

Abstossungszeiten des Exsudats nach Beginn der Krankheit

| Tage | Fälle | Tage | Fälle | Tage | Fälle |
|------|-------|------|-------|--------|-------|
| 2ter | 2 | 7ter | 8 | 13+ter | 1 |
| 3 „ | 2 | 8 „ | 4 | 14 „ | 1 |
| 4 „ | 4 | 9 „ | 1 | 16 „ | 1 |
| 5 „ | 3 | 10 „ | 5 | 19 „ | 1 |
| 6 „ | 7 | 12 „ | 1 | 32! „ | 1 |
| | | | | ?? „ | 2 |

Auch für diese kleinen Zahlen macht sich das Gesetz geltend, dass am 6. und 7. Tag in der grössten Zahl von Fällen die Abstossung des Exsudates erfolgt, wozu es demnach der Serumwirkung nicht bedarf.

Ich habe zum Schluss noch untersucht, in welcher Beziehung die einzelnen Formen der vorgefundenen Mikroorganismen zur Ausbreitung des Belages stehen und somit zur Intensität der Krankheit, soweit sie durch diesen bedingt ist. Es ist wohl unnütz zu wiederholen, dass ich daraus keine allgemeinen Folgerungen ziehen will, woran mich ausser der geringen Zahl der Fälle überhaupt noch der Umstand hindert, dass selbst unter dieser geringen Zahl mir über 5 Fälle — worunter 4 mit grosser Ausbreitung — Angabe über die Natur der vorgefundenen Mikroorganismen fehlt, was zwar — aus oben berührten Gründen — kein Grund ist zu bezweifeln, dass Diphtheriebacillen gefunden, aber nicht erkennen lässt, ob diese allein waren, oder von differenten Kokken begleitet.

Ausbreitung der Beläge.

A. Diphtheriebacillen allein.

| | |
|---|-----------------|
| a) Tonsillen allein: No. 1. 4. 13. 14. 15. 18. 31. 32. 34. 36. 37. 38. 44 | 13 Fälle |
| b) Tons., Arc. u. Uvul. No. 7. 10. 12. 33. 41. 46. | 6 „ +2 |
| c) Tons. Arc. Uvul. Nase. No. 9 | 1 „ +1 |
| Ausbreitung fragl. No. 16 | 1 „ |
| | <u>21 Fälle</u> |

B. Diphtheriebacillen nebst Strept. u. Staph.

| | |
|---|-----------------|
| a) Tonsillen allein. No. 5. 6. 8. 11. 25. 26. 27. 28. 29. 42. 43. | 11 Fälle |
| b) Tons. Arc. Uvul. | — |
| c) Tons. Arc. Uvul. Nase. No. 39. 40 | 2 „ +1 |
| Ausbreitung fragl. No. 20. | 1 „ |
| | <u>14 Fälle</u> |

C. Streptokokken und Staphylokokken allein.

| | |
|--|----------------|
| a) Tonsillen allein. No. 23. 47 | 2 Fälle |
| b) Tons. Uvul. Arcus. No. 22. 45 | 2 „ |
| c) Tons. Uvul. Arcus. Nase. No. 49 | 1 „ +1 |
| Ausbreitung fraglich. No. 50 | 1 „ |
| | <u>6 Fälle</u> |

I

II

III

IV

Datum von:

Fieber

| Name | Alter | Erkrankung | Aufnahme | Entlassung | Tod | Abstossung des Belages | vorhanden | Höhe | Dauer | fehlt |
|-------------------|-------|----------------|----------|----------------|---------------|------------------------|-----------------|------------------------|--------------------------|-------|
| I. Kinder. | | | | | | | | | | |
| 1. Siemers | 9 | 1896 18/IX | 21/IX | 17/X 1896 | — | 23/IX | / | 39,6 | 6 Tge. | — |
| 2. Kospot | 8 | 1896 23/IX | 25/IX | 18/X 1896 | — | 3/X | / | 38,4 | 2 " | — |
| 3. Klar | 9 | 1896 10 X | 16 X | — | 1896 18/X | — | / | Schüttfr. 10/X 39,2 | bis zu Ende 3 Tge. | — |
| 4. Jungk | 8 | 1896 12/XII | 15/XII | 30/XII 1896 | — | 18/XII | / | ? | | — |
| 5. Schultz | 12 | 1897 6/I | 6/I | 1/II 1897 | — | 11/I | / | 40 | 1 " | — |
| 6. Theteus | 10 | 1897 22/I | 22/I | 1/II 1897 | — | 24/I | / | niedrig | 4 " | — |
| 7. Ludwig | 7 | 1897 6/IV | 7/IV | — | 1897 13/IV | — | / | hoch | beständig 9 Tge. | — |
| 8. Hillers | 12 | 1897 7/IV | 9/IV | 15/5 1897 | — | 13/IV | / | 38,4 | | — |
| 9. Tons | 9 | 1897 6/IV | 11/IV | — | 1897 15/IV | — | Ein Tag dann | subfebril subnormal | subfebril Temperatur | — |
| 10. Peters | 7 | 1897 11/III | 16/III | 15/IV 1897 | — | 23/III | | | | — |
| 11. Bunge | 7 | 1897 6/V | 7/V | 12/VI 1897 | — | 13/V | / | 39,9 | 4 Tge. | — |
| 12. Peters II | 10½ | 1897 19/III | 20/III | 15/VI 1897 | — | 27/III | / | 39,4 | 6 " | — |
| 13. Eggers | 9 | 1897 18/VI | 19/VI | 3/VII 1897 | — | 24/VI | / | 39,4 | 2 " | — |
| 14. Ziegenhirt | 7 | 1897 12/III | 14/III | 28/III 1897 | — | 19/III | / | 38,6 | 3 " | — |
| 15. Petersen | 8 | 1897 24 II | 26/II | 28/III 1897 | — | 28/III | / | 39,6 | 3 " | — |
| 16. Schröder | 9 | 1897 25/III | 26/III | 7 IV 1897 | — | 29/III | / | 39,8 | 3 " | — |

Besondere**Bemerkungen zu:**

1. Bei der Aufnahme benommen.
2. Vacat.
3. Anatomisch: Diphther. Membranen auf Tonsillen, Arcus, Uvula, Larynx, Bronchien. — Cylindrische Bronchiektasien. Beiderseits Dämpfung auf den Lungen. Tracheotomie mit folgender Asphyxie am Tag der Aufnahme.
4. Bekam 9 Tage nachdem er von der Diphtherie aufgestanden: schweres Scharlach mit einer Angina ohne Belag, mit Herzaffection und Collaps. Ist genesen.
5. War schon 27 Tage vor Ausbruch der Diphtherie hier im Haus wegen *Eccema capitis* in seinem Pavillon (7) keine Diphtherie gewesen.
6. Hatte schon 2 mal Diphtherie mit 1½ und mit 3 Jahren.
7. Vacat.
8. Nach Abstossung der Membran noch 18 Tage Albuminurie.
9. Bei Aufnahme septisch, mit unstillbarem Nasenbluten. Starke Schwellung des Rachens, mit hämorrhag. Belag. — Am ersten Tag subfebrile, von da ab subnormale Temperatur. Uvula belegt. Halsdrüsen nur mässig geschwollen. Larynx und Lungen bleiben frei — Cutane und subseröse Blutungen.

| V Bacillen | | VI Ausdehnung des Belages | | | | VII Allgem.- Infection | | VIII Behandlung | | IX Uebertragung | | X Drüsen | |
|-----------------|-------------------|------------------------------|----------------------|----------------|------|------------------------------|-------|--------------------|--------------------|--------------------------|------------------------------|-----------------|------------------------|
| nachgewiesen | nicht nachgew. | Ton- sille | 1. Arcus 2. Uvula | Rachen | Nase | vor- handen | fehlt | gewöhn- lich | Injection | wahr- schein- lich | nicht wahr- scheinlich | ge- schwellt | nicht ge- schwollen |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| 1 | / | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| Notiz | fehlt | / | 1. u. 2. 1 | desc. Croup | / | / | — | Trach. | heut. bei Aufn. | ? | | nicht wähnt | er- |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | ? | | sehr! | — |
| Reincultur | — | / | — | — | — | — | / | / | — | | | sehr | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| und Streptok. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| Staph., Strept. | — | / | 1. | desc. | — | Alb. | — | Trach. | heut. | / | — | /! | — |
| D. B. | — | / | 1 | Croup | — | / | / | / | — | — | / | / | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | ? | — |
| und Streptok. | — | / | 2. | / | / | prof. | — | — | — | / | — | / | — |
| D. B. | — | / | 1 | / | / | Nasbl. | — | / | — | — | — | / | — |
| D. B. | — | / | 1. u. 2. | — | — | Alb. | — | / | — | / | — | / | — |
| D. B. | — | / | 1 | — | ? | Alb. | — | / | — | — | / | / | — |
| und Streptok. | — | / | — | — | — | — | — | — | — | — | / | / | — |
| D. B. | — | / | 1. u. 2. | / | — | Alb. | — | / | — | / | — | / | — |
| D. B. | — | / | 1 | — | — | / | / | / | — | — | / | wenig | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | wenig | — |
| fast Reincult. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| D. B. | — | Keine | Notiz | über | — | — | / | / | — | / | — | / | — |
| | | Ausbreitung | | | | | | | | | | | |

Bemerkungen.

10. Allgemein-Infection. 3 Wochen Albuminurie — 3 Tage lang Gaumenlähmung — auf den Arcus pharyngo-palatinus bildet sich nach der Abstossung ein Geschwür.

11. Allgemein-Infection — Belag auf beiden Tonsillen — Erbrechen bei Beginn — 2 hohe Fieberanstiege (39,2) mit eintägigem Interessall — Albuminurie vom Beginn; Collaps bei Widerstand gegen die Nasendouche, Puls bis 140 27/VI, Neurit. optic., 9/VI diese rückgängig und frei von Eiweiss.

12. Schwere Erkrankung; enorme Schwellung des Rachens (Cyanose dadurch!) am 5. Krankheitstag: Kniegelenk schmerzhaft, ohne Erguss; Albuminurie; am 8. Tag: Abstossung der Membranen und Kniegelenk frei; am 29. Krankheitstag: Sehstörung, Accommodationslähmung, beiderseits Neuritis optica und Fehlen der Patellarreflexe; am 39. Tag: Sehstörung abnehmend und Albuminurie verschwunden; am 48. Tag: Parese beider Beine; 75. Tag: Patellarreflexe fehlen noch. Patient sehr matt, sehr bleich trotz 100% Hämoglobin. Sehstörung geheilt. Augenhintergrund normal; am 84. Tag: geheilt entlassen.

13. Vacat.

14. Vacat.

15. Vacat.

16. Die Schwester hier 4 Tage vor Aufnahme des Pat. an Diphtheritis gestorben.

I

II

III
Datum von:IV
Fieber

| Name | Alter | Erkrankung | Aufnahme | Entlassung | Tod | Abstossung des Belages | vorhanden | Höhe | Dauer | fehlt |
|------------------------|-------|----------------|----------|----------------|---------------|------------------------|----------------|------------------|----------|-------|
| 17. Grimma | 7 | 1897 24/I | 26/I | 31/III 1897 | — | 3/II | / | nicht hoch | 4 Tge. | — |
| 18. Nelke | 8 | 1899 7/IV | 13/IV | 6/V 1899 | — | 17/IV | / | subfebril | 2 „ | — |
| 19. Aue | 11 | 1899 18/VI | 20/VI | 4/VII 1899 | — | 24/VI | / | 40 | 6 „ | — |
| 20. Roloff | 10 | 1899 11/III | 15/III | 16 VII 1899 | — | 20/III | / | 39 | 4 „ | — |
| 21. Fernandes | 12 | 1899 15-III | 18/III | 29 IV 1899 | — | 23 III | / | 39,4 | 3 „ | — |
| 22. Lembke | 7 | 1899 27/V | 29/V | 10/VII 1899 | — | „7.Tag“ | / | niedrig | ? | — |
| 23. Schuppe | 8 | 1899 26/IV | 30/IV | 17 VI 1899 | — | 2/V 1899 | / | sub febril | 21 Tge. | — |
| 24. Lange | 6 | 1899 28/VI | 30/VI | — | 2/VII 1899 | — | / | 38 | 2 „ | — |
| II. Erwachsene. | | | | | | | | | | |
| 25. Hancke | 23 | 1896 24 XI | 25/XI | 6/XII 1896 | — | 1/XII | fehlen Angaben | | | |
| 26. Wilhelm | 23 | 1897 28 I | 28/I | 5/II 1897 | — | 1/II | / | 38 | 1 Tge. | — |
| 27. Voss | 19 | 1897 25/I | 28/I | 9/II 1897 | — | 4/II | / | ? | 6 „ | — |
| 28. Brembach | 21 | 1896 20/XII | 25/XII | 4/I 1897 | — | 28/XII | / | 2 Fröste 39,4 | 6 „ | — |
| 29. Hardt | 43 | 1897 20 I | 23/I | 31/I 1897 | — | 30/I | — | — | — | / |
| 30. Prey | 17 | 1897 10 V | 14/V | — | 2/VI 1897 | 23/V | / | niedrig | ? | — |
| 31. Hertel | 24 | 1897 13/II | 14/II | 23/II 1897 | — | 16 II | / | vor | Aufnahme | |
| 32. Landi | 25 | 1897 23/II | 24/II | 3 III 1897 | — | 28/II | / | 38,8 | 3 Tge. | — |

Besondere**Bemerkungen zu:**

17. Anämischer Knabe mit enormer Ausbreitung des Exsudats und enormer Schwellung der Teile; die Uvula berührt beide Tonsillen und fast die Zunge; 2 Tage nach Abstossung des Exsudates: Gaumensegel-Lähmung, das Verschlucken währt nur 2 Tage, die näselnde Sprache mehrere Wochen; Akkomodations-Lähmung und Nephritis.

18. Vacat.

19. Enorme Schwellung, so dass der Isthmus ganz verlegt; am 3. Tag hohes Fieber (40°) das dann bis zum 6. treppenförmig abfällt — Puls bis 138; Urin ohne Albumen, verhältnissmässig geringe Schlingbeschwerden; schnelle Reconvalescenz.

20. Neben der Injection: Eisdarm und Inhalation: Injection am 15., Abstossung am 20. — Entlassen mit Nephritis die von vor 1 Jahr überstandenen Scarlat. stammt.

21. Anfangs lacunäre Pfröpfe; nach Abstossung derselben: dünner schleierartiger Belag, bei dessen Entfernung die Schleimhaut blutet; Otitis med. pur. mit Perforation ohne Ohrenschmerz.

22. Unregelmässige Herzaction mit schlechtem Puls.

23. Vacat.

| V Bacillen | | VI Ausdehnung des Belages | | | | VII Allgem.- Infection | | VIII Behandlung | | IX Uebertragung | | X Drüsen | |
|--|-------------------|------------------------------|---------------------------|--------------------------|------|------------------------------|-------|--------------------|----------------------------|--------------------------|------------------------------|-----------------|------------------------|
| nachgewiesen | nicht nachgew. | Ton- sille | 1. Arcus 2. Uvula | Rachen | Nase | vor- handen | fehlt | gewöhn- lich | Injection | wahr- schein- lich | nicht wahr- scheinlich | ge- schwellt | nicht ge- schwollen |
| Keine Notiz | — | Enorm. | Ausbr. Schwellung | 1. eitung und | | Lähm. | — | / | — | / | — | /! | — |
| D. B. | — | / | Aufla ger. ge- ring | 1. ger. ge- ring | | — | / | / | — | — | / | wenig | — |
| Keine Notiz | — | / | 1. u. 2. Schwell. | 1. Isthmus stark | | — | / | / | — | — | / | /! | — |
| D. B. | — | keine | Notiz | 1. ganz ver- legt | | wirks. Inj.? | d. | — | / | ? | | ? | — |
| Strept., Staph. Staphylokok. | — | / | Stark u. Oed. | e. Schwell. des Rach. | | — | / | / | — | Schwst. Halssch. | | ? | — |
| „nur Kokken“ | — | sehr | ausge- dehnt. | Bel. | | — | / | / | — | ? | | ? | — |
| Strept. und „andere“ | — | nur link. T. | — | — | — | / | — | — | — | ? | | sub- maxil. | — |
| „auf Cultur. nichts deutl. gewachsen“ | — | / | 1 | / | / | / | — | — | Inject. 1200 u. 1500 | ? | | keine | Not. |
| D. B. | — | Form d. Ang. follic. | — | — | — | — | / | / | — | — | / | keine | Not. |
| u. Streptokok. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | wenig | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| u. Streptokok. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | /! | — |
| D. B. | — | / | — | — | ? | — | / | / | — | — | / | /! | — |
| u. Streptokok. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| u. Streptokok. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| Notiz fehlt | — | / | 1. u. 2. 1 | — | — | / | — | / | — | — | / | wenig | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| Reincultur | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |
| D. D. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | kaum | — |
| Reincultur | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | / | — |

Bemerkungen.

24. Am 2. Krankheitstag mit 1200, am 3. mit 1500 injiziert; niederes Fieber (Max. 38); 1% Album.; enorme Schwellung, so dass Eingang des Rachens verlegt, elender Puls; Abgang von Fetzen aus der Nase; †: 4. Tag. Section: ausser Befund auf den Rachen: descendierter Croup, Milz †; keine makrascop. Herzverfettung, Nieren gross und trübe.

25. Form einer Angina follicularis.

26. Vacat.

27. Vacat.

28. Vor 15 Jahren Diphtheritis: krank 21/XII mit Frost, dem Schnupfen folgt, worauf wieder Frost, dann die Angina — 14 Tage vor dieser Erkrankung: Stomatitis ulcerosa.

29. Vacat.

30. Nach Abstossung des Belages: schwere Nephritis und Dilatatio cordis — Section verweigert.

31. Vacat.

32. Form der Angina lacunaris confluens. — Drüsen kaum geschwollen.

I

II

III
Datum von:IV
Fieber

| Name | Alter | Erkrankung | Aufnahme | Entlassung | Tod | Abstossung des Belages | vorhanden | Höhe | Dauer | fehlt |
|-----------------|-------|-----------------|------------------|-----------------|---------------|------------------------|-----------|--------------------|--------|---------|
| 33. Faasch | 54 | 1897 9/III | 12/III | — | 13/III | — | / | IX ü. 38 | 1 Tge. | — |
| 34. Heick | 20 | 1897 21/I | Gonorrh. 18/I | 25/III 1897 | — | 24/I | / | ? | 3 " | — |
| 35. Kudezinsky | 45 | 1897 12/I | Scabirs 12/I | 16/III 1897 | — | 16/I | / | ? | 2 " | — |
| 36. Krogeu | 53 | 1897 11/II | Bronch. 2/II | 3/IV 1897 | — | 13/II | / | 37,8 | 2 " | — |
| 37. Jürs | 25 | 1897 29/III | 31/III | 8/IV 1897 | — | 6/IV | / | 38 | 1 " | — |
| 38. Ross | 19 | 1898 13/IX | 19/IX | 20/IX 1898 | — | 19/IX | keine | Notiz | | |
| 39. Lübkemann | 19 | 1899 4/III | 6/III | — | 8/III 1899 | — | / | 38,7 | 2 " | — |
| 40. Biehl | 25 | 1899 20/II | 24/II | 19/IV 1899 | — | 10/III | / | mittelhoch 39 | 12 " | — |
| 41. Paushian | 30 | 1899 22/V | 25/V | 19/VI 1899 | — | 13/VI | / | 39 | 3 " | — |
| 42. Falckenberg | ? | 1899 23/VII | 26/VII | 3/VIII 1899 | — | 30/VII | — | — | — | Puls 62 |
| 43. Frahm | 20 | 1899 14/VII | 19/VII | 6/VIII 1899 | — | 28/VII | / | P. 120 38,7 | 4 " | — |
| 44. Heimberg | 32 | 1899 11/VIII | 14/VIII | 25/VIII 1899 | — | 18/VIII | / | 39,2 | 3 " | — |
| 45. Janeke | 30 | 1899 3/VIII | 5/VIII | 26/VIII 1899 | — | 10/VIII | / | Schüttelfrost 39,2 | 1 " | — |
| 46. Pfeffer | 24 | 1899 9/X | 16/X | 20/X 1899 | — | 17/X | ? | 37,6 | 1 " | — |
| 47. Holstein | 23 | 1899 12/VIII | 14/VIII | 26/VIII 1899 | — | ? | / | 38,8 | 3 " | — |
| 48. Rabe | 23 | 1899 2/III | 3/III | 11/III 1899 | — | 8/III | / | 39,2 | 3 " | — |
| 49. Schmidt | 18 | 1899 20/III | 24/III | — | 3/IV 1899 | — | / | über 38 | 10 " | — |
| 50. Hanke Frau | 25 | 1899 ? | 9/III | 8/VI 1899 | — | genaue | Daten | fehlen | | |

Besondere**Bemerkungen zu:**

33. Kein Frost — kaum Fieber (nur 1 mal über 38°); alle Gaumen- und Rachenteile colossal geschwellt und mit mehreren Millimetern dicken schmutzig grün-bräunlichen Membranen, rectus: Schwarten bedeckt, die in Stücken von 5 cm Länge und 2 cm Breite ausgehustet werden. Am Tag der Aufnahme: Austupfen von Mund und Rachen mit 1‰ Sublimatlösung; am folgenden Tag Injection von 2500 Behring-Einheit — einige Stunden nachher † an Glothis-Oedem: Section: nirgend unter der dicken Membran: Substanzverlust; Oedem glottid und Diphtherie der Bronchien. Diphtherie-Bacillen in Reincultur.

34. Im Krankenhaus befallen.

35. " " "

36. " " "

37. Vacat.

38. Vacat.

39. Schmutziges schwarz-graues stinkendes Exsudat von enormer Ausbreitung; Nasenbluten; teils bronchitisches, teils aufgehobenes Athmen. Cyanose, äusserste Herzschwäche. — Section: Pharynx-Larynx-Bronchial-Croup; Concretio cordis cum pericardio; Hypertr. cord. sinistr. Submucose und Subseröse Blutungen; frische fibrinöse Pleuritis; kein Milztumor.

40. Aushusten von fingerlangen und mehrere Millimeter dicken Membranen; 21 Tage lang Eiweiss im Urin bis 3 1/2%, Cylinder und Nierenepithel pneumonische Erscheinungen; eitrig infiltrirte linke Tonsille.

| V Bacillen | | VI Ausdehnung des Belages | | | | VII Allgem.- Infection | | VIII Behandlung | | IX Uebertragung | | X Drüsen | |
|------------------------------------|-------------------|------------------------------|------------------------|-------------|------|------------------------------|-------|--------------------|-----------------|--------------------------|------------------------------|-----------------|------------------------|
| nachgewiesen | nicht nachgew. | Ton- sille | 1. Arcus 2. Uvula | Rachen | Nase | vor- handen | fehlt | gewöhn- lich | Injection | wahr- schein- lich | nicht wahr- scheinlich | ge- schwellt | nicht ge- schwollen |
| D. B.! | — | / | 1. u. 2. 1 | / | — | / | — | — | 2500 4. 1Tg. | — | / | ? | |
| D. B. Reincultur keine Notiz | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | hierer- krankt | ? | |
| D. B. Reincultur | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | hierer- krankt | ? | |
| D. B. fast Reincultur | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | kaum | — |
| D. B. | — | / | — | — | — | — | / | / | — | — | / | kaum | — |
| D. B. u. Streptokok. | — | / | 1. u. 2. 1 | / | / | / | — | / | — | — | / | diffus | — |
| D. B. Strept., Staph. | — | / | 1 | — | / | / | — | / | — | — | / | keine | No- tiz |
| D. B. u. indiff. Kokk. | — | sehr g. v. Arcus | gross. B. und Uvula | el. m. Oed. | — | / | / | / | — | — | / | — | / |
| D. B. Strept., Staph. | — | wenig | — | — | — | — | / | / | — | — | / | — | / |
| D. B. viel! u. Staphylok. | — | wenig | — | — | — | — | / | / | — | — | / | wenig | — |
| D. B. Reincultur | — | ger. Verbr. | — | — | — | — | / | / | — | — | / | keine | No- tiz |
| Staphylok. u. Streptokok. | — | / | 2. 1 | — | — | Lähm. | — | / | — | / | — | " | " |
| D. B. Reincultur | — | schleie rartig | — | — | — | / | / | / | — | — | / | " | " |
| Staphylok. u. Streptokok. | — | lacun. | — | — | — | — | / | / | — | — | / | " | " |
| nur Staph. | — | / | 1. 1 | / | — | — | / | / | — | — | / | " | " |
| Strept., Staph. | — | / | 1. u. 2. 1 | / | / | / | — | / | — | — | / | per. enor. | — |
| Strept., Staph. | | genauere Da- | ten feh- | len | | | | — | Injecti- | ons-Dat- | en feh- | len | |

Bemerkungen.

41. Sehr ausgebreiteter Belag mit Oedem des Gaumens und der Uvula — Fieber bis 39° drei Tage — Aufnahme am 3. Krankheitstag.

42. Zeigte D. Bacillen, die an Zahl sehr zurücktraten gegen die Strepto- und Staphylokokken — trotzdem sehr gelinde Krankheitserscheinungen.

43. Vacat.

44. Vacat.

45. Nur 1 Tag Fieber (bis 39,2°) nachdem abends zuvor Schüttelfrost vorausgegangen; sehr ausgebreitetes Exsudat; die anfangs freie Uvula ward später ergriffen — nur Streptok. und Staphylok. Abstossung am 7. Tag; 4 Tage später Recidiv ohne Fieber. Am 14. Tag: Herzaffectio; 5 Tage später Gaumensegel-Lähmung; blieb lange hinfällig.

46. Macht überhaupt nicht den Eindruck eines Kranken.

47. Langsame Reconvalescenz.

48. Vacat.

49. Unstillbares Nasenbluten 5 Tage lang; die enorm heftigen Schmerzen beim Schlingen zauberartig beeinflusst durch Orthoform konnte sofort und — bei täglich 1 bis 2 Applicationen — dauernd gut schlucken. — Enorme Ausbreitung des stinkenden Exsudates — Enorme Drüsenschwellung — alsbald Erscheinungen von Herzschwäche und †.

50. Erhielt Injection von Diphtherieserum und genass dabei, obwohl sie nur Streptokokken und Staphylokokken hatte.

D. Staphylokokken allein.

| | |
|---------------------------------------|----------------|
| a) Tonsillen allein. No. 21 | 1 Fall |
| b) Tons. Uvul. Arc. No. 48 | 1 „ |
| | <u>2 Fälle</u> |

E. Auf Culturen Nichts gewachsen.

| | |
|--|----------------|
| a) Tonsillen allein. No. 2 | 1 Fall |
| b) Tons. Uvula Arcus, Nase. No. 24 | 1 „ +1 |
| | <u>2 Fälle</u> |

F. Keine Notiz über bacteriellen Befund.

| | |
|---|----------------|
| a) Tonsillen allein. No. 35 | 1 Fall |
| b) Tonsil. Uvula, Arcus. No. 3. 17. 19. 30. | 4 „ +2 |
| | <u>5 Fälle</u> |

So weit diese kleine Anzahl von Fällen einen Schluss überhaupt gestattet, müsste es etwa der sein, dass Staphylokokken und Streptokokken weder für sich, noch als Begleiter der Diphtheriebacillen den letzteren gegenüber eine besondere Steigerung der Gefahr bedeuten, so weit diese in der Grösse der Ausbreitung des Belages zum Ausdruck kommt.

Postscript.

Einen Genuss hat mir die Ausarbeitung dieser kleinen Mitteilung gewährt, indem sie mich veranlasste, das Referat des Herrn C. Fraenkel über Bekämpfung der Diphtherie (Kiel 1896) zu lesen, dies Hohelied des contagionistischen Fanatismus, des durch seine hochkritischen Leistungen über den Cholera-Bacillus des Rheins (Deutsch. M. Woch. No. 41 1892) hinlänglich bekannten „Rufer im Streit“ gegen die gottlosen Widersacher der HH. Behring und R. Koch. — Das Vergnügen, auf diese Leistung näher einzugehen, muss ich mir leider versagen. — Nur darauf möchte ich hinweisen, wie aus derselben sich ergibt, dass Erkenntnis nicht immer zur Besserung führt, und dass gegen die „Brutalität der Thatsachen“ deren Ablehnung einen beachtenswerten Schutz gewährt; denn die Selbstkritik, die Herr Fraenkel übt in den Worten: „Unmögliche Forderungen, werden die Meisten „unter Ihnen sagen. — Der ganze Staat würde zu einem einzigen „grossen Isolierhause, die gelbe Seuchenfahne zum Reichspanier und „wie einst die Kaffee- und Tabakschnüffler, so würden fortan die „Diphtherie-Spione durch das Land ziehen.“ — Diese Selbstkritik hindert ihn nicht, an seinen romantischen Forderungen festzuhalten wie an einem „rocher de bronze“ wegen ihrer „grundsätzlichen Berechtigung“ (die sich ja auch lässt geltend machen dafür, dass jeder Mensch gut sein oder Keiner hungern müsse) und, was die Thatsachen anlangt, so behauptet Herr Fraenkel gegenüber dem unleugbaren Fiasko, das die Massregeln des Herrn R. Koch in der Hamburger Cholera 1892 gemacht, die sich so wenig durch die Gegenwart des Herrn Koch selbst, als durch seine Anordnungen hindern liess, fortzuwüthen und im folgenden Jahr wiederzukehren — er behauptet ganz ungeniert: „unleugbar grosse Erfolge“ von jenen Massregeln „bei Bekämpfung dieser Seuche in den letzten Jahren“ — dieser Seuche, die ohne Intervention Koch's Hamburg 19 Jahr (1873 bis 1892) verschont hatte und seit 1893 erst sieben Jahr ausgeblieben. — „So ihr nicht werdet wie die Kindlein“ u. s. w. u. s. w.

II. Referate.

119) **Israel.** Ueber den Einfluss der Nierenspaltung auf acute und chronische Processe des Nierenparenchyms.

120) **Hofbauer.** Ein Fall von 2 jähriger unilateraler Nierenblutung.

(Mitteil. aus den Grenzgebieten f. Medic. u. Chirurgie Bd. V Heft 3. — Wiener medic. Presse 1900 No. 3.)

Es handelt sich im 1. Teil der I.'schen Arbeit vor allem um einen Fall von mehrtägiger Anurie infolge einer peracuten Entzündung der linken Niere, nachdem die rechte acht Monate früher wegen Tuberculose extirpiert wurde. Nach der Exstirpation der Niere erholte sich Pat. sehr rasch, er nahm um 10 Pfund zu und erkrankte acht Monate später an heftigen Nierenkoliken, Erbrechen, Aufstossen und daran sich anschliessender Anurie. Die Vermutungsdiagnose lautete auf Stein oder acuteste Nephritis. Da die Anurie drei Tage dauerte und Pat. ohne chirurgische Hilfe verloren zu sein schien, wurde die Niere freigelegt und durch den Sectionsschnitt bis in das Nierenbecken gespalten, ein Stein war weder im Becken, noch im Ureter zu finden, hingegen starke Vergrösserung der Niere, an der Schnittfläche eine grosse Zahl miliarer Abscesschen. Tamponade der Schnittflächen. 24 Stunden p. op. war der Verband mit Urin durchtränkt, die Secretion nahm zu, am 12. Tage wurde der erste Urin *per vias naturales* gelassen, drei Monate später wird der ganze Urin (1800 ccm.) auf normalem Wege entleert. I. nimmt als Ursache der Anurie die acuteste Nephritis an mit der daraus resultierenden Hyperämie und dem hohen Druck, welcher so hoch war, dass er zur Compression der Venen, zu Gewebsödem und schliesslich zur Sistierung jeder Secretion führte. Diese hohe Spannung war auch die Ursache der kolikartigen Schmerzen. Diese Erklärung der Anurie vorausgesetzt, ist auch der therapeutische Erfolg leicht verständlich: Durch den Sectionsschnitt wurde eine Entspannung der Niere soweit herbeigeführt, dass die Circulation und mit ihr die Urinsecretion in Gang kam.

In der zweiten Hälfte der Arbeit trachtet I. den Beweis dafür zu erbringen, dass viele Fälle von einseitiger Nierenblutung, welchen man bis nun keinen pathologischen Process zugrunde legen konnte und welche daher „Néphralgie hématurique“ oder „angioneuritische Nierenblutung“ genannt wurden, auf einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Nephritis beruhe, welche oft beiderseitig ist, obwohl die Symptome von Kolik und Blutung nur einseitig sich äussern. Dieser Anschauung liegen 14 Krankengeschichten von ähnlichen Fällen zugrunde, welche sämtlich operativ angegangen wurden und wo beim Sectionsschnitt teils makroskopische Veränderungen in der Farbe und Consistenz oder ausgedehnte Verwachsungen der Caps. propr. mit der Fettkapsel, sehnige Beschaffenheit der Papillen gefunden wurden oder aber die mikroskopische Untersuchung excidierter Stücke (von fünf Fällen viermal) verschiedene Formen der Nephritis nachwies. Als therapeutisches

Verfahren wird auch hier der Sectionsschnitt angegeben, welcher das Leiden nicht nur zu bessern, sondern auch radical zu heilen vermag. Die Resultate I.'s sind sehr ermunternd: Von 14 Fällen starben drei, welche an schwerer beiderseitiger Nephritis litten, sechs sind dauernd geheilt, drei bekamen nach längerer Zeit Recidive der Schmerzen, aber in sehr leichtem Grade, zwei Operationen waren ohne Einfluss auf das Leiden.

I. hofft, dass dieser Operation bei gewissen Formen von acuter und chronischer Nephritis eine grosse Zukunft bevorsteht. —

Einen Fall, der in dieselbe Gruppe hineinzugehören scheint, teilt H. aus der Klinik Neusser (Wien) mit. Es handelt sich um eine 13 jährige Patientin, welche seit zwei Jahren an einseitiger Nierenblutung litt, ohne dass eine genaue Diagnose gestellt werden konnte. Pat. wurde zur Operation auf eine chirurgische Klinik transferiert. Der ursprüngliche Operationsplan, durch einen Sectionsschnitt die Niere zu eröffnen, konnte nicht zur Ausführung gebracht werden, weil beim Herausheben der Niere die Gefässe abgerissen wurden und infolgedessen die Niere exstirpiert werden musste. Die mikroskopische Untersuchung der schon makroskopisch blass erscheinenden Niere ergab chronische Glomerulonephritis. H. glaubt zwar, dass diese Veränderungen nicht genügten, um die Blutung zu erzeugen, aber im Zusammenhange mit den 14 Fällen I.'s erscheint auch dieser Fall nicht als „Haematuria sine materia“. Die Einseitigkeit der Blutung spricht ebenfalls nicht gegen diese Vermutung, da eben nach Israel es Nephritis gibt, die einseitige Erscheinungen macht.

121) K. Pel. Die Erbllichkeit der chronischen Nephritis.

(Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XXXVIII p. 127. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 13.)

Die Frage, ob die chronische Nephritis erblich ist, ist von den verschiedenen Autoren im Grossen und Ganzen mit Nein beantwortet worden; die wenigen Fälle, in denen Vererbung constatiert wurde, sind mehr als Curiosa behandelt worden. P. stellt sich auf einen anderen Standpunkt, nachdem er verschiedene eklatante Beispiele von chronischer Nephritis bei mehreren Kindern einer Familie beobachtet hat, wobei besonders auffallend war, dass alle Geschwister ungefähr in gleichem Alter an Urämie zu Grunde gingen. Die interessanteste Beobachtung teilt er ausführlich mit; sie betrifft eine Familie, bei welcher in 3 Generationen nicht weniger als 18 Mitglieder an chronischem Nierenleiden erkrankten. Söhne und Töchter waren in gleicher Anzahl ergriffen. Alle erreichten trotz der Nephritis ein hohes Alter und starben unter den Erscheinungen der Urämie. Von einer Stoffwechselkrankheit als Quelle des Nierenleidens (Gicht, Fettsucht, Diabetes) konnte bei der Mehrzahl der Pat. nicht die Rede sein; nur ein Bruder des Stammvaters hatte Gicht und vererbte sie auf einen Sohn.

122) N. E. Brill und E. Libmann. A contribution to the subjects of chronic interstitial nephritis and arteritis in the young, and family nephritis; with a note of calcification in the liver.

(Journal of experim. med. Bd. IV. p. 541. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 13.)

Verff. beobachteten ein 14-jähriges Mädchen mit ausgesprochener interstieller Nephritis. Ausser Herzvergrößerung und harten Arterien fanden sich Hämorrhagien (im Gehirn und Mesenterium), ferner eine auffällige Kalkablagerung in der Leber. Eine Ursache, speciell Lues, liess sich nicht auffinden, doch ergab eine genaue Untersuchung der Familie, dass es sich offenbar um eine hereditäre Disposition zu dieser Erkrankung handelte, indem 2 ältere Geschwister an derselben Affection litten. Die Beobachtung reiht sich dadurch der neuerdings von Pel mitgeteilten an.

123) Cassel. Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 10.)

C. hat, wie er in diesem in der Berliner medicin. Gesellschaft (7. II. 1900) gehaltenen Vortrag mitteilt, im Laufe der letzten Jahre eine Reihe von Krankheitsfällen bei Kindern beobachtet, denen allen ohne vorausgegangene Scharlacherkrankung, bei nachweislich gesundem Herzen, ein ausgebreiteter Hydrops (bei 3 davon verbunden mit Ascites) gemeinsam war, ohne dass während der gesamten Beobachtungsdauer auch nur ein einziges Mal die geringste Spur Eiweiss im Harn oder pathologische Formenelemente nachgewiesen werden konnten. Es handelte sich um ganz junge Kinder, von denen 1 sieben Wochen alt, 4 erst 2 Monate, 1 erst 5 Monate, 1 bereits 1½ Jahre alt waren. Zum Teil kamen sie schon mit ausgebildetem Anasarca in Behandlung, bei anderen bildete sich derselbe erst aus. Der Hydrops fing im Gesicht an, befiel dann Hand- und Fussrücken, ging auf Unter- und Oberschenkel, auch auf Scrotum resp. Vulva über, zuweilen wurde er auch an den abhängigen Partien des Rückens wahrgenommen.

Aetiologisch sind diese Hydropsien nicht als gleichwertig anzusehen. Bei 2 Kindern soll 14 Tage vor Beginn der Oedeme ein bläschenförmiger Ausschlag, rote Flecken mit gelben Köpfen, bestanden haben (Varicellen?). Bei einem 3. Falle, bei dem der Hydrops sich schon 2 Wochen vor der Aufnahme zu bilden begonnen hatte, brachen am 2. Beobachtungstage Morbillen aus, die normal verliefen, ohne dass der Hydrops irgendwie davon beeinflusst wurde. In 5 Fällen aber waren Verdauungsstörungen acuten oder subacuten Charakters dem Hydrops vorausgegangen. Zweimal hatte 14 Tage vorher ein Brechdurchfall bestanden; zur Zeit des Eintritts in die Behandlung war die Verdauung indessen bereits in Ordnung. Im 3. Falle lag zwischen einem acuten Magendarmkatarrh und dem Einsetzen des Hydrops ein Zeitraum von 8 Wochen, innerhalb welchem sich das Kind eines relativen Wohlbefindens erfreut hatte. Das 4. dieser Kinder war 4 Tage vor Beginn des Hydrops mit Soor und Darmkatarrh acut erkrankt. Bei dem 5. trat der

Hydrops in der 3. Woche eines subacuten recidivierenden Darmkatarths auf. Endlich bei einem Kinde von 2 Monaten war anamnestisch und ätiologisch gar nichts zu eruieren. Scharlach konnte bei allen Kindern absolut ausgeschlossen werden, desgleichen chronische Infektionskrankheiten (Lues, Tuberculose).

Der Ausgang in den 9 Fällen war folgender: 4 mal trat nach 4—6 Wochen Heilung ein, 3 Kinder starben, 2 wurden nach 10—12 Tagen der Behandlung entzogen, sodass das Weitere unbekannt blieb.

Der Urin wurde jedesmal mit Essigsäure-Ferrocyankalium und mittelst Unterschichtung von Salpetersäure auf Eiweiss geprüft. Es wurde Urin von den verschiedensten Tageszeiten untersucht, 3—5 mal in 24 Stunden. In allen Fällen war der mehr oder minder reichlich gelassene Harn auffallend blass, reagierte schwach sauer, war von sehr niedrigem spezif. Gewicht; er gab nie die geringste Spur einer Eiweissreaction, er enthielt nie eine Spur von Sediment, d. h. also die wichtigsten Kriterien einer Nierenaffection fehlten! Natürlich gaben diese Fälle zu allerlei Zweifeln und Bedenken Veranlassung. Hydrops ohne cardiale Symptome, ohne Cyanose oder Stauungserscheinungen, ohne Stauungsurin, ohne Zweifel intensiver, als man bei cachectischen Kindern findet, doch ohne Albumen im Harn, ohne morphologische Bestandteile — was war das?

Aufklärung bekam C. endlich 1897 und dann 1899 dadurch, dass 2 Fälle zur Autopsie gelangten, und zwar folgende:

Fall I: Hedwig D. wurde November 1896 im Alter von 6 Wochen der Poliklinik zugeführt. Das ursprünglich kräftig entwickelte und gut genährte Kind hat seit mehreren Tagen sehr häufige grünliche, wässrige dünne Darmentleerungen, die im Strahl aus dem After hervorschiessen. Die Mundschleimhaut ist stark gerötet, der Leib ist weich, nicht druckempfindlich, die Haut um den Anus herum etwas gerötet. Die Nahrung (Kuhmilch mit Hafermehlabbkochung) wird jedesmal erbrochen. Das Kind ist etwas collabiert.

Unter geeigneten diätetischen Maassnahmen hört nach zwei Tagen Erbrechen und Durchfall gänzlich auf, das Kind erholte sich relativ schnell und konnte nach acht Tagen Milchnahrung wieder vertragen. Der einmal untersuchte Urin war frei von Albumen gewesen.

Vier Wochen später wurde das Kind in ziemlich gutem Ernährungszustande mit einem leichten fieberlosen Bronchialkatarrh vorgestellt. Derselbe zog sich aber sehr lange hin, bis am 4. I. 1897, acht Wochen nach der Verdauungsstörung, ausser dem Bronchialkatarrh (überall am Thorax rauhes Atmen mit vereinzelt Giemen und Rasseln) bei dem sehr blassen Kinde Oedem des Gesichts constatiert wurde. Die Herztöne waren rein, die Herzgrenzen nicht verbreitert, keine Cyanose bestand, keine Dyspnoe. Der helle, sauer reagierende Urin enthielt kein Eiweiss, keine Formenelemente. Es besteht kein Fieber. Am 6. I. ist das Oedem stärker geworden, Hand- und Fussrücken sind geschwollen, im Abdomen ist keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Am Thorax der frühere Befund. Sowohl der Morgens aufgefangene als auch der Mittags und Abends mittels Katheter gewonnene Urin ist frei von Eiweiss, ohne Formenelemente; beim Centrifugieren erhält man überhaupt keinen Satz. Derselbe Befund wird nun an den zu verschiedenen Tageszeiten genommenen Urin täglich erhoben. Am 14. I. trat Fieber auf (38,6°). Letzteres steigerte sich in den folgenden Tagen, es wurden 40,1°, 39,3°, einmal 36,5°, am 19. I. 39,0° constatiert, am 20. I. trat der Exitus letalis ein, 16 Tage nach dem Auftreten der Oedeme. Diese waren innerhalb der Krankheitsdauer von wechselnder Intensität, in den letzten Lebenstagen waren sie bedeutend geringer geworden; ebenso war auch die Diurese mehr oder minder reichlich, zumal das Kind mitunter stark schwitzte. Bei dem immer elender werdenden Kinde wurden in den letzten Tagen beiderseits hypostatische Pneumonien constatiert, denen das Kind schliesslich erlag. Convulsionen waren niemals aufgetreten.

Die Section ergab Folgendes: Sehr abgemagerte Leiche. Im Abdomen nur wenig Flüssigkeit. Cor zum grössten Teil von lufthaltigem Lungengewebe überlagert. Im Herzbeutel $\frac{1}{2}$ Theelöffel seröser Flüssigkeit. Das Herz ist etwa so gross, wie die Faust des Kindes, Klappen schlussfähig, Endocard glatt und glänzend, an den Klappen keine Abnormitäten. Foramen ovale geschlossen, Ductus Botalli obliteriert. Myocard und Pericard zeigen keine Abweichungen. Die rechte und die linke Lunge in den vorderen Hälften überall blassrosa gefärbt und lufthaltig; in den hinteren Hälften sind beide Lungen von oben bis unten von blau-rotem Aussehen, derb anzufühlen, nicht lufthaltig, vollständig hepatisiert. Pleuraüberzug überall glatt und glänzend, keine Flüssigkeit im Pleura-raum. An Milz und Leber ist nichts Abnormes wahrnehmbar. Die Nieren sind gleich gross, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Renculi noch deutlich zu erkennen. Die Oberfläche erscheint ganz glatt, gelblich-rot mit einzelnen roten Einsprenklungen. Die Consistenz des Nierengewebes ist eine weiche, fast matschige zu nennen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein auffallender Contrast zwischen dem roten Mark und der graugelben, nicht verbreiterten Rinde. Die Glomeruli sind als feine Pünktchen erkennbar. Im Nierenbecken nichts Abnormes. — Am Magen und Dünndarm ist nichts Pathologisches festzustellen; im Dickdarm ist die Schleimhaut blass, aufgelockert und hier und da mit schieferigen Färbungen durchsetzt. Die Hirnsection wurde nicht gestattet.

Diagnose: Pneumon. dextr. et sinistra post. hypostatica. Nephritis parenchymatosa. Catarrhus intestini crassichronicus.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergab: Trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harncanälchen, an einzelnen schon fettige Degeneration erkennbar. In Alkohol gehärtete, in Celluloidin eingebettete und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Schnitte zeigen Folgendes: Am auffallendsten in der Rinde wie im Mark ist eine unregelmässig fleckweise auftretende kleinzellige Proliferation, die in der Rindenschicht im Allgemeinen mehr rundliche, in den Pyramiden und Markstrahlen ausgesprochen längliche Form besitzen. Sie zeigen überall eine sehr dunkle, fast schwärzliche, und darum sehr markante Färbung. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass es sich zum Teil um mit dichten Zellanhäufungen gefüllte und entsprechend ausgeweitete schlauchartige Canäle handelt. Die Zellmassen setzen sich theils aus blassgefärbten Epithelzellen der Tubuli und ihren Zerfallproducten, theils aber aus kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbten, fragmentierten Kernen, typischen, multinucleären Leukocyten zusammen. Hier und da sieht man zwischen den zerfallenen Zellen körnigen amorphen Detritus, auf Längsschnitten sich als Cylinder präsentierend. Die Tubuli sind mit den Zellen und ihren Zerfallsproducten oft so vollgestopft, dass ihr Lumen erheblich verbreitert ist, auf das 5—6fache, und das wandständige Epithel abgeflacht erscheint. — Die Glomeruli sind kernreich, die Bowman'sche Kapsel ist meist leer und collabiert. Durch dichte Häufung mit Zellen gefüllter und dilatierten Harncanälchen und kernreicher Glomeruli entstehen Bezirke, in denen die normale Nierenstructur in der Rinde nur undeutlich erkennbar ist. — Die graden Harncanälchen in den Markstrahlen und Pyramiden zeigen in beträchtlicher Menge gleichfalls die zelligen Inhaltmassen von der genannten Beschaffenheit. Die Proliferation gewinnt durch Confluieren solcher Bezirke und durch reichliche interstitielle Rundzellenanhäufungen hier einen mehr diffusen Character. — Hyaline Cylinder sind nirgends erkennbar.

Nekrosen der Nierenepithelien sind in den Tubul. contort. sehr häufig, auch Abstossung und Zerfall des nekrotischen, zerfaserten und zerfransten Epithels, das zum Teil keine Kernfärbung angenommen hat.

Fall V. Gertrud Thier, 7 Wochen alt, aufgenommen am 28. VIII. 99, ist von Geburt an mit verdünnter Kuhmilch ernährt worden und leidet seit 14 Tagen an häufigem Erbrechen und grünlichen, schleimigen Darmentleerungen, die 6—8 mal am Tage erfolgen. — Das Kind ist sehr dürrig ernährt und stark heruntergekommen. Die Haut ist überall faltig; die Kopfknochen sind übereinander geschoben, die Fontanelle ist eingesunken. Die Mundschleimhaut ist geröthet und weist einige Soorcolonien auf. Der Leib ist etwas aufgetrieben, weich, nicht druckempfindlich. Die Haut um den Anus herum, an Vulva und innerer Schenkel-seite ist geröthet, aber nicht nässend. An Cor, Pulmones, Hepar, Lien nichts Abnormes nachweisbar. Urin frei von Albumen. Die Stühle sind schleimig, grünlich, mit unverdauten Milchresten durchsetzt. — Unter entsprechender Behandlung trat eine Heilung des Soor, des Darmkatarrhs und des Intertrigo ein, so dass das Kind am 1. IX. entlassen werden konnte.

Am 5. IX. 99 brachte die Mutter das Kind wieder wegen neu aufgetretenen Durchfalls und Erbrechen. Das Kind hatte die dargebotene Kuhmilch nur wenige Tage vertragen. Nach Darreichung von Haferschleim und Aussetzen der Milch trat alsbald wieder Besserung der Darmsymptome innerhalb weniger Tage ein.

Am 11. IX. wird indessen bemerkt, dass das Kind im Gesicht und an den Unterschenkeln und Fussrücken ziemlich stark ödematös ist. Die Herztöne sind rein, die Herzgrenzen nicht verbreitert; über den Lungen überall Vesiculäratmen. Die Stuhlentleerungen erfolgen etwa 8mal täglich (es war natürliches Rahmgemenge gegeben worden) und sind noch sehr dünn und schleimig. Die Diurese ist reichlich. Der mittelst Katheter entleerte Urin ist fast wasserhell und klar, von schwach saurer Reaction, ohne jede Spur von Albumen; beim Centrifugieren bildet sich gar kein Sediment. Der in den folgenden Tagen zu den verschiedensten Tageszeiten vier- auch fünfmal täglich untersuchte Harn zeigt jedesmal dieselbe Beschaffenheit, trotz täglichen Katheterisierens bis zu dem am 26. IX. im Collaps erfolgenden Tode des Kindes. — Die Oedeme waren von wechselnder Intensität, einige Tage ante exitum waren sie im Gesicht ganz geschwunden, an den unteren Extremitäten reichten sie aber fast bis zur Schenkelbeuge hinauf. — Das Kind hat nie Krämpfe gehabt.

Section 27. IX. 99: Sehr abgemagerte Leiche, untere Extremitäten ödematös. In der Bauchhöhle nur einige Theelöffel seröser Flüssigkeit. Im Pericard keine Flüssigkeit. Herz klein, schlaff, Muskulatur blass, Endocard und Klappen intakt. Ductus Botalli und Foramen ovale geschlossen. Die Pulmones überall lufthaltig, nur in beiden Unterlappen hinten je eine etwa walnussgrosse hepatisierte Stelle. An den Nieren ist die Kapsel leicht abziehbar. Renculi deutlich erkennbar, die Oberfläche ist glatt ohne Narben. Auf dem Durchschnitt Rinde nicht verbreitert, braunrot, trübe aussehend, das Mark stark gerötet, Nierenbecken intact. Hepar und Lien zeigen nichts Abnormes. Der Dickdarm zeigt Schwellung der Solitärfollikel, Schleimhaut gewulstet, hier und da schiefrige Pigmentierung.

Diagnose: Chronischer Katarrh des Dickdarms, Hyperämie und trübe Schwellung der Nieren, Pneumonia hypostatica post. inf. duplex.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren im frischen Zustande erweist trübe Schwellung des Epithels der Tubuli contorti, keine Verfettung der Epithelien.

An gehärteten mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten ist Folgendes erkennbar: Die Gefässe an der Grenze zwischen Mark und Rinde sind stark injiziert, ebenso zeigen auch einzelne Arteriae interlobulares der Rinde starke Blutfüllung. — An den Glomerulis fällt der Kernreichtum, oft auch eine starke Erweiterung des Kapselraumes, auf. Die Kerne der Glomerulusschlingen sind vielfach besonders dunkelgefärbt, sehr gross wie gequollen im lebhaften Contrast zu den flachen abgeplatteten Kernen der Kapsel. — Im Anschluss an kernreiche Glomeruli sind in der Rinde kleine unregelmässige Herde zelliger Proliferation anzutreffen, die daselbst das sonst typische Bild der Tubuli contorti verdecken. — In den Tubulis contortis sind hie und da zweifellos, wenn auch nicht allzuhäufig Epithelnecrosen anzutreffen; gelegentlich sind die Epithelien auch von der Tunica ganz abgelöst und liegen z. T. necrotisch unregelmässig zusammengeballt, frei im Lumen der Tubuli. — An den graden Harncanälchen (Markstrahlen, Mark) sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Cylinder fehlen hier ebenso wie in den gewundenen Harncanälchen. — An in Flemming's Gemisch gehärteten und mit Safranin gefärbten Präparaten konnten Verfettung in zahlreichen Schnitten nirgends entdeckt werden.

Nach diesen Befunden unterliegt es keinem Zweifel, dass wir erst im 1. Falle mit einer schweren Nephritis eigenartigen Charakters zu thun haben. Im 2. Falle sind in den Nieren deutlich nachweisbare anatomische Veränderungen vorhanden, wenn auch nicht entfernt in dem Grade, wie bei Fall 1.

Sieht man sich in der Litteratur um, so ergibt sich aus mehrfachen Publikationen zunächst, dass Hydrops ohne Albuminurie auftreten kann bei acuten Infektionskrankheiten; in

manchen Fällen bestand der Hydrops neben einer vorhandenen Nephritis, in anderen fehlte letztere. Senator nimmt an, dass die Wassersucht nicht eigentlich auf der Erkrankung der Nieren, sondern auf einer durch eine gleichzeitig wirkende Schädlichkeit veranlassten grösseren Durchlässigkeit der Blut- und Lymphgefässe in der Haut, den serösen Membranen und Schleimhäuten begründet sei. „Danach liesse es sich wohl begreifen, dass die Wassersucht nicht in strengem Abhängigkeitsverhältnis zur Nierenkrankheit steht. Beim Scharlach namentlich, wo sich die Haut unzweifelhaft schon in einem Reizzustande befindet, können die Hautgefässe sehr leicht in stärkerem Grade betroffen werden, als die Nieren, ja es wäre denkbar, dass durch das vorausgegangene Exanthem die Hautgefässe so sehr zur Erkrankung prädisponiert wären, dass sie durch den Reiz nicht nur stärker, als die Nieren, sondern gelegentlich sogar allein ohne die Nieren geschädigt würden.“ Was für den Scharlach gilt, lässt sich aber wohl auch auf Morbilli, Varicellen etc. anwenden. Ob im einzelnen Falle neben dem Anasarca auch Nephritis besteht, kann in diesen Fällen ohne Albuminurie nur durch eine Autopsie entschieden werden.

Die obigen Beobachtungen lehren nun, dass Hydrops ohne Albuminurie auch nach Darmkatarrhen bei jungen Kindern möglich ist. Wie sind diese Hydropsien zu erklären? Dass es bei Darmkatarrhen junger Kinder zu krankhaften Veränderungen der Haut kommt, ist bekannt. Der Wasserverlust, die Circulationsstörungen, die mangelhafte Wärmeregulierung und nicht zuletzt die Einwirkung der vom Darmkanal aufgenommenen, im Blute kreisenden Gifte sind ausreichende Factoren, um Störungen in der Durchlässigkeit der Blut- und Lymphgefässe der Haut und der serösen Häute zu veranlassen. Aber auch die Nephritis ist eine viel häufigere Begleiterscheinung der Verdauungsstörungen der Säuglinge, als man gewöhnlich annimmt, und jeder Arzt, der zahlreiche Fälle von Sommerdiarrhöen behandelt, wird in einzelnen Fällen schon Albuminurie und Formelemente im Urin, als Zeichen ernster Veränderungen in den Nieren nachgewiesen haben. Hydrops ohne Albuminurie, nicht auf der Höhe stürmisch verlaufender, sondern mehr im Gefolge acuter und chronischer Darmkatarrhe, ist auch von anderen Aerzten schon wahrgenommen worden, doch war die Deutung eine unsichere. Meist wird der Hydrops als cachectischer bezeichnet, andere sprechen von „essentieller Wassersucht“, Hensch erklärt ihn durch die sinkende Herzthätigkeit und dadurch bedingte venöse Stauung, mitunter auch durch Thrombose grosser Venen oder durch complicierende Nephritis. In neuester Zeit hat Filatow betont, dass es bei Kindern Fälle von idiopathischem Anasarca ohne Nephritis gäbe, die hauptsächlich im Gefolge des Scharlach, aber auch sonst secundär auftreten; die Wassersucht käme durch die im Blut kreisenden Toxine zustande, die einmal auf die Capillarwände in der Haut und in den serösen Häuten nachtheilig einwirken, ausserdem aber auf die nervösen Apparate des Herzens einen schwächenden Einfluss ausüben, während Nephritis und Hydræmie auszuschliessen seien. Für eine Stütze seiner Behauptung hält Filatow die Thatsache, dass diese Hydropsie stets einen leichten Verlauf nähme und während der ganzen Krankheit nie Eiweiss oder Formelemente im Urin, noch grämische Er-

scheinungen auftreten, dass ferner eine mehr oder minder grosse Abnahme der Herzthätigkeit vorhanden sei, die er physikalisch nachweisen konnte. Angesichts seiner anatomischen Befunde vertritt jetzt C. die Ansicht, dass man in solchen Fällen stets an Nephritis denken muss, dass man also mit der Annahme eines „idiopathischen oder essentiellen“ Anasarca sehr vorsichtig sein muss, selbst wenn nie Eiweiss und Formelemente zu entdecken sind. Verläuft auch die Mehrzahl der Fälle günstig, so kommt doch auch letaler Ausgang vor. Da wir nun gar kein Criterium besitzen, um am Krankenbette die Diagnose sicher zu stellen, so müssen wir event. eine Nephritis immerhin als möglich annehmen und danach Prognose und Therapie gestalten.

Diskussion: Senator betont, wie lehrreich Cassel's Mitteilungen nach verschiedener Richtung hin sind. So für die Frage der Entstehung des Hydrops. Es ist hier z. B. die Ansicht, die lange Zeit herrschte, dass nämlich der Hydrops eine Folge des Eiweissverlustes ist, schlagend widerlegt. Am plausibelsten erscheint ihm noch seine Theorie, wonach die Gefässe der Haut, der serösen Häute etc. unter dem Einfluss der veränderten Blutbeschaffenheit, die ja jedenfalls in solchen Fällen vorhanden ist, so verändert werden, dass sie eben für Eiweiss durchlässiger werden. Das Merkwürdige bei Cassel's Fällen ist aber, dass eine acute Nephritis bestand, ohne dass eiweisshaltiger Harn abgesondert wurde. Es kommt ja, wenn auch selten, vor, dass, obgleich während des Lebens Albuminurie nicht beobachtet wurde, post mortem sich eine Nephritis findet. Man hat sich hier mit der Annahme geholfen, dass der Urin vielleicht zeitweise doch Eiweiss enthalten habe, dass aber vielleicht zu einer Zeit untersucht worden sei, wo er kein oder nicht nachweisbare Mengen von Eiweiss enthielt (intermittierende Albuminurie). Das scheint aber für die Cassel'schen Fälle nicht zuzutreffen. Man muss sich wohl vorstellen, dass die Harnkanälchen stellenweise durch die abgestossenen Zellen und die Zellentrümmer verstopft waren, und dass der Urin aus anderen, gesunden Partien stammt; S. wüsste nicht, wie man sonst das Vorhandensein einer so ausgebreiteten acuten Nephritis mit der Beobachtung eines absolut eiweissfreien Harns in Uebereinstimmung bringen könnte. — Israel hat auch bei Erwachsenen sorgfältig beobachtete Fälle von Nephritis gesehen, welche zu keiner Zeit Eiweiss oder Formelemente erkennen liessen. So z. B. einen Mann von 56 Jahren von gichtischer Disposition, der, wie die Autopsie erwies, eine schwere doppelseitige hämorrhagische Nephritis mit ausgedehnter Nekrose und Verfettung der Epithelien der Rinde zeigte (welcher Befund auch mikroskopisch verificiert wurde), der aber zu keiner Zeit seiner mehrmonatlichen sorgfältigsten Beobachtung jemals eine Spur von Eiweiss oder Cylindern zeigte. — Baginsky bemerkt zunächst, dass Hydrops an den Extremitäten und der Bauchgegend bei cachectisch gewordenen Kindern nicht selten ist, wobei Albuminurie in der Regel fehlt. Andere Fälle gibt es, bei denen Anasarca zuerst beobachtet wird und erst später Albuminurie zum Vorschein kommt; dies kann man oft genug bei durch schwere Dyspepsien geschädigten Kindern beobachten, und auch im Scharlach kommt es vor. Hier ist also der Hautaffection zweifellos eine gewisse Selbständigkeit eigen. Was die Cassel'schen Präparate anbelangt, so hat sie B. nur flüchtig durchgemustert und will deshalb keine directen Zweifel an dem Vorhandensein von Nephritis aussprechen. Auf ihn machen aber die demonstrierten Stellen mehr den Eindruck nekrotischer Partien, vorzugsweise mit Abschilferung der epithelialen Lager, und erinnert ihn das an Bilder, die man bei jungen Kindern oft beobachtet, wo Nephritis sicher auszuschliessen ist, wo man es vielmehr mit epithelialer Desquamation zu thun hat, wie sie eben dem jugendlichen Alter entspricht. Dieser Vorgang kann ja unter dem Einfluss besonderer Ernährungsstörungen wesentlich gesteigert sein. So mag sich denn auch das Fehlen von Eiweiss erklären. — Heubner erkennt an den Präparaten Cassel's echte nephritische Veränderungen; speziell die interstitiellen Infiltrate sind doch viel zu ausgebreitet und stark, als dass es sich hier etwa bloss um Entwicklungsvorgänge handeln könnte. Es muss also wohl beim Säugling Nephritis ohne Albuminurie vorkommen. Nun hat Cassel freilich nicht den gesamten Tagesurin gesammelt, und das gibt zu einem Einwurf Veranlassung, denn bei Nephritis der Säuglinge pflegt die Albuminurie keine hochgradige zu sein und es könnte

sich doch ereignen, das einzelne Urinportionen doch Eiweiss enthalten. Auch Cylinder sind manchmal recht spärlich vorhanden. Wenn Cassel nun freilich nie morphologische Elemente fand, ist es auch wenig wahrscheinlich, dass er selbst im gesammelten 24stündigen Urin Eiweiss gefunden hätte. Immerhin war die Beweiskraft der Fälle noch stärker, wenn er den Harn gesammelt hätte. H. sammelt ihn im Krankenhaus mit geeigneten Apparaten, wobei er in derartigen Fällen stets Eiweiss fand. — Cassel kennt natürlich, ebenso wie Baginsky, den cachectischen Hydrops; die Hauptsache ist, ob hier die Section gemacht wird und die Nieren eben gesund gefunden werden, wovon Baginsky nichts erwähnt hat. Im Uebrigen betont C. nochmals, dass mit grösster Mühe mehrmals täglich der Urin untersucht wurde, wochenlang genau auch nach morphologischen Bestandteilen geforscht, aber nie etwas entdeckt wurde. Das spricht doch genügend dafür, dass eben Ausscheidung krankhafter Producte nicht stattfand.

124) W. Feilchenfeld u. Joachimsthal. Ein Fall von congenitalem Herzfehler, combinirt mit angeborenem Oberschenkeldefect.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 8)

E. stellte das Kind in der Berliner medic. Gesellschaft (31. I. 1900) vor:

Es ist am 15. November 1893 als 9. unter 11 Kindern gesunder Eltern in Steisslage geboren. Die Eltern sind nicht blutsverwandt, befanden sich zur Zeit der Schwangerschaft mit diesem Kinde nicht in besonderer Notlage. Die 10 anderen Kinder sind normal entwickelt gewesen, 4 sind noch am Leben.

Das Kind hat zu 2½ Jahren laufen gelernt, bis zum 2. Lebensjahre zeigte sich keine Blaufärbung, die dann erst auftrat und in ihrer Intensität sehr wechselte.

Die Herzgrenzen sind um ½ Finger breit nach links verbreitert, ein starkes systolisches Geräusch ist über dem ganzen Herzen zu hören, am stärksten links vom Brustbein über dem dritten Rippenknorpel. Das Geräusch ist auch auf dem Rücken sehr deutlich, am lautesten in der Mitte des linken Schulterblattes in der Höhe des 4. Brustwirbels. Der Puls ist an beiden Radialarterien absolut nicht zu fühlen, die Pulszahl, an der Carotis gezählt, ergibt eine Frequenz von 104 in der Minute; man fühlt hier eine kleine, leicht unterdrückbare Welle. Ueber der Herzbasis ist bei flach aufgelegter Hand ein leichtes Schwirren festzustellen. Die allgemeine Cyanose ist stark ausgesprochen, die Lippe gewulstet, dick, blaurot. Die Conjunctivae bulbi und palpebrarum sind stark injiciert, die Venen im Augenbintergrunde stark erweitert, zahlreiche blaurote, oberflächliche Narben, von Kratzwunden herrührend, zeugen von der schlechten Ernährung der Haut. Die Endphalangen der stark blaugefärbten Finger und Zehen sind kolbig aufgetrieben, die Nägel hart und verdickt. Die Temperatur, in der Achselhöhle gemessen, 35,8, zeigt im Rectum 37,6. Meist besteht mässige Dyspnoë. Die Intelligenz des über 6jährigen Kindes entspricht ungefähr einem Alter von 4 Jahren.

Wie in den meisten Fällen von angeborenem Herzfehler, lässt sich eine sichere Differentialdiagnose schwer stellen, da es sich vielleicht hier, wie gewöhnlich, um einen combinirten Fall handelt. Bei einer Stenose des Ostium pulmonale müsste sich eine Vergrösserung der Herzgrenzen nach rechts nachweisen lassen, bei einer Insufficienz der Tricuspidalklappen dagegen müsste das Geräusch in der Höhe des 4. bis 5. Rippenknorpels am lautesten sein. Würden nicht erfahrungsgemäss congenitale Veränderungen am linken Herzen sehr selten sein, so würde man nach dem Befunde eine Stenose des Aortenostium annehmen können; dabei ist der kleine Puls aber gewöhnlich hart und schwer unterdrückbar, da meist eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, während in obigem Falle der weiche Puls bei Vergrösserung der Herzgrenzen nur auf eine Dilatation schliessen lässt, die ja aber später zu einer Hypertrophie führen konnte.

Auch bei Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli würde die

Druckerhöhung im Bereiche der Pulmonalis zu einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens führen, während andererseits die Deutlichkeit des systolischen Geräusches neben dem 4. Brustwirbel nach François Frank für diesen Defect sprechen würde. Die Symptome bei Offenbleiben des Foramen ovale sind so mannigfache und wechselnde, dass man für diese Diagnose in obigem Befunde genügend Anhalt haben dürfte.

Wie so häufig, ist auch in diesem Falle der angeborene Herzfehler mit anderen Defecten verbunden, neben angewachsenen Ohr-läppchen besteht ein Defect des linken Oberschenkels. —

Ueber letzteren lässt sich J. aus, der die Untersuchung der unteren Gliedmassen des Kindes vorgenommen und dabei einen eigenartigen Befund erhoben hat.

Die rechte untere Extremität erweist sich gegenüber der linken als wesentlich verkürzt, und zwar, wie die genauere Messung ergibt, lediglich auf Kosten des Oberschenkels, der von dem als Trochanter anzusprechenden Punkt bis zur Kniegelenkspalte um 4 cm kürzer erscheint als links, während im Gegensatz dazu Unterschenkel und Fuss beiderseits nicht nur die gleiche Länge, sondern an entsprechenden Punkten auch den gleichen Umfang aufweisen. Das rechte Bein befindet sich in gewöhnlicher Stellung in starker Auswärtsrotation; die Einwärtsrotation gelingt nur bei gleichzeitiger und zwar mit dieser Bewegung zunehmender Flexion, so dass, wenn die Grenze der Einwärtsrotation erreicht ist, das Hüftgelenk in einem Winkel von etwa 45° gebeugt erscheint. Das Kniegelenk ist in normaler Weise zu flektieren; an der vollkommenen Streckung fehlt ein Winkel von etwa 15° . Eine Patella war J. nicht im Stande zu fühlen. Wenn das Kind steht und geht, so beugt es das linke Knie- und Hüftgelenk in vermehrtem Masse und gleicht auf diese Weise die Differenz beider Beine so aus, dass sich das Becken auf beiden Seiten in gleicher Höhe befindet und auch eine statische Scoliose vermieden wird.

Der Trochanter überragt die Roser-Nélaton'sche Linie um etwa 2 cm, und zwar nicht nur auf der Seite der Verkürzung, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite. Wenn man das Kind von hinten betrachtet, so gewährt die starke Prominenz der Trochanterengegend mit der beträchtlichen Neigung des Beckens nach vorn und der Lordose der Lende durchaus den Eindruck, als ob wir es mit einer doppelseitigen Hüftverrunkung zu thun hätten.

Die genaueren Verhältnisse des Skelets enthüllt das Röntgenbild. Es zeigt zunächst an der rechten Seite die beträchtliche Verkürzung des Oberschenkels. Es zeigt ferner, dass der oberste Teil des Femur, der der Kopfepiphyse entspricht, vollkommen fehlt. Da der Oberschenkel durch den erwähnten Mangel keinen Halt an dem Becken findet, so ist er naturgemäss nach oben luxiert.

Ein sehr merkwürdiges Verhalten zeigt im Gegensatz dazu die linke Seite. Hier sieht man, dass sich der Kopf in der Pfanne befindet, dass sich dagegen der Schenkelhalswinkel von seiner normalen etwa 128° betragenden Grösse auf etwa 80° verkleinert hat.

Der Fall ist wegen der Affection des rechten Oberschenkels zu den partiellen Defecten dieses Knochens zu rechnen, wie solche in spärlicher Zahl in der Litteratur verzeichnet sind.

Mehr Interesse beansprucht die Deformität der andere Seite. J. möchte als Analoga drei Beobachtungen heranziehen, die vor kurzem einerseits von Albert in Wien, andererseits von Alsberg in Cassel publiciert worden sind. Es hatten sich in den am Präparat studierten Fällen von Albert zu einseitigen Hüftluxationen Schenkelhalsverbiegungen der anderen Seite gesellt; der von Alsberg klinisch beobachtete Fall bot dieselbe Combination. Offenbar ist hier die Schenkelhalsverbiegung oder Coxa vara in Folge der stärkeren Beanspruchung der ursprünglich gesunden Seite gewesen.

Dass es sich in obigem Falle um ähnliche Verhältnisse handelt,

ist zweifellos. Die Entstehung der Deformität wurde in demselben offenbar durch eine abnorme Knochenweichheit begünstigt, die möglicherweise auf Rachitis zu beziehen ist, möglicherweise aber auch mit dem angeborenen Herzfehler in Verbindung steht. Da sich auf diesem Wege die Ungleichheit beider Beine in gewissem Sinne ausgleicht, so können wir der Schenkelhalsverbiegung hier eine gewissermassen funktionelle Bedeutung nicht absprechen.

125) Hüter. Congenitale Hypertrophie des rechten Herzens.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 8.)

In der Biolog. Abteilung des ärztl. Vereins Hamburg (19. XII 99) demonstrierte H. das Herz eines halbjährigen Kindes, das sich zuerst nach der Geburt in regelmässiger Weise entwickelt hatte und vor einigen Wochen erkrankt war. Die physikalische Untersuchung des Thorax stellte fest, dass das Herz nach beiden Seiten stark vergrössert war, der Spitzenstoss befand sich ungefähr in der Mediaulinie, auscultatorisch konnten keinerlei Abnormitäten bemerkt werden. Auf der Röntgenplatte sah man einen Schatten im Thoraxraum, der denselben nahezu ganz anfüllte und besonders so weit nach rechts herüberraigte, dass er von der seitlichen Thoraxwand nur etwa fingerbreit entfernt war. Der Schatten entsprach in seinen Contouren ungefähr dem eines vergrösserten Herzens. Wegen des Hinüberraigens nach der rechten Seite wurde an eine Verlagerung des Herzens, eine Dextrocardie gedacht. Bemerkenswert ist, dass die Herzdämpfung des Kindes ganz verschwand oder erheblich kleiner wurde, wenn es bei aufrechter Körperhaltung untersucht wurde. Der Tod trat unter Erscheinungen von Herzinsuffizienz ein.

Bei der Section fanden sich Oedeme, Hydrothorax, der Thorax stark vorgewölbt, das Sternum verbogen, mit der Convexität nach aussen, rachitischer Rosenkranz, Stauungsleber, in den Lungen Collapspartien. Die Spitze des Herzens nach links gerichtet, wird ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet. Dieser von kolossalen Dimensionen, übertrifft den linken so sehr an Volumen, dass dieser nur als ein kleiner Appendix des rechten erscheint. Der rechte Ventrikel ist mächtig hypertrophisch, die Höhle erweitert, am Con. art. pulm. schwielige Verdickungen des Endocards. Der linke Ventrikel entspricht in seinen Dimensionen ungefähr dem Alter des Kindes; die Musculatur nicht verdickt, die Höhle nicht erweitert. Die Klappen zart und frei von Verwachsungen. Entsprechend der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist die Art. pulm. mächtig entwickelt, so dass die Aorta ihr gegenüber klein erscheint. Das Foramen ovale ist offen, der Duct. Botalli für eine feine Sonde durchgängig.

Demnach handelt es sich um eine congenitale Hypertrophie des rechten Herzens, für die es nicht gelingt, eine genügende Erklärung zu geben, und welche wahrscheinlich intra vitam erheblich zugenommen hat. Dafür würde die während des Lebens beobachtete Vorwölbung des ganzen Thorax und des Sternums sprechen.

Simmonds glaubt, dass das Wesentliche des vorgestellten Falles in einer angeborenen Verengung des Zugangs zur Aorta durch eine Wulstbildung am Septum liege. Die Aorta sei auffallend eng, die Pulmo-

nalis dagegen sehr weit und nur der rechte Ventrikel, der offenbar einen Teil der Arbeit des linken übernommen hatte (durch den offenen Ductus Botalli), enorm hypertrophisch.

126) N. T. Winogradow. Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen in den sympathischen Herzganglien bei congenitaler Syphilis der Säuglinge.

(Medicinskoje Obosrenje 1899. September. — Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 3.)

W. untersuchte 22 Fälle und kommt zu folgenden Schlüssen: Die Veränderungen betreffen in den Herzganglien am häufigsten das interstitielle Stroma und bestehen in kleinzelliger Infiltration und Bindegewebswucherung. Die Veränderungen gehen Hand in Hand mit den Veränderungen der Blutgefässe und des die Ganglien umgebenden Zellgewebes. In den Zellkapseln proliferiert und degeneriert das Epithel. Die Ganglienzellen degenerieren secundär (Atrophie, Vacuolisation, Necrose). Die Nissl'sche und Lenhossek'sche Färbung zeigen centrale, perinucleäre Chromatolyse, Kernveränderung und -Verschiebung zur Peripherie der Zellen. — Die syphilitischen Veränderungen der Gefässe in den Ganglien und deren Umgebung können in seltenen Fällen zu Ruptur und Blutung führen und so den Tod ohne andere Ursachen hervorrufen. — Die angeborene Syphilis kann auch interstitielle Myocarditis hervorrufen.

127) F. Heymann. Ein Fall von durch Umstechung und Naht geheilter Nabelblutung bei einem congenital syphilitischen Neugeborenen.

(Aus dem Wöchnerinnenasyl zu Mannheim.)

(Centralblatt f. Gynäkologie 1899 No. 44.)

Die 23jähr. II para, in deren (und auch des Mannes) Familie Haemophilie nicht nachweisbar, hatte 1898 zum 1. Male geboren; das angeblich frühgeborene Kind starb 5 Wochen alt. Letzte Menstruation Mitte November 1898. An der Innenfläche des linken Oberschenkels, dicht unter dem l. Labium, eine etwa 10 pfennigstückgrosse weisse Narbe, über deren Entstehung nichts zu eruieren war. Beiderseits mehrere harte, etwa bohnergrosse Inguinaldrüsen; rechte Cubitaldrüse deutlich tastbar. Am 9. VIII. 1 $\frac{3}{4}$ Uhr früh spontane Geburt eines lebenden Mädchens.

Neugeborene hat 2145 g Gewicht, 45 cm Länge. An beiden Fusssohlen vereinzelte Pemphigusbläschen. Wird von der Mutter gestillt, trinkt gut. Stuhlgang normal. Pemphigusbläschen trocknen ein. Am 14. VIII. früh fällt beim Baden der Nabelschnurrest ab, wobei geringe Blutung eintritt, die spontan wieder stand. H. erfuhr dies erst einige Stunden später. Das Kind soll in der Nacht vorher viel geschrien haben. H. fand keinen Blutabgang. Nachmittags, nachdem das Kind wieder geschrien, der auf den Nabel gelegte Wattebausch und die Nabelbinde durchgeblutet. Hellrotes Blut rieselte langsam an der unteren Peripherie des Nabels hervor. Nach Compression durch einen mittelst Heftpflasterstreifen fixierten Gazetupfer schien die Blutung zu stehen. H. liess das Kind, sobald es schrie, sofort anlegen und danach aufwickeln. Am 15. VIII. früh zeigte sich der Verband verblutet. Leichter Icterus. Erneuter grösserer, stark comprimierender Heftpflasterverband. Blutung scheint wieder zu stehen. Am 16. VIII. Morgens neue, reichlichere; Icterus stärker. Fäces farblos, anämisches Aussehen. Compressionsverband mit in Liq. ferri sesquichlorat. getauchter Watte, von der ein Bäuschchen möglichst fest mit der Knopfsonde unter den Rand des Nabels geschoben wird. Die Blutung steht nun. Während Pat. bisher sehr reichlich aus Brust und Flasche getrunken, trinkt sie heut schlecht; Milch mit Cognac. Abends

8 Uhr wieder Blutung. Trotz erneuter Applikation von Liq. ferri und starker Compression durch Heftpflasterstreifen, Verband um 1 Uhr und 3 Uhr Nachts wieder durchblutet; es rinnt langsam, aber kontinuierlich hellrotes Blut aus einer kaum erbsengrossen granulierenden, nach Herabziehen des unteren Nabelrandes sichtbaren Stelle; Pat. sehr anämisch, livid. Am 17. VIII. $\frac{1}{2}$ 5 Uhr früh Versuch, die Blutung durch Verschorfung mittelst Paquelin zu stillen, misslingt vollständig. Nunmehr Umstechung der blutenden Fläche mit Aluminiumdraht in der Weise, dass zuerst eine Naht von oben nach unten unter dem ganzen Nabel und damit gleichzeitig unter der blutenden Stelle durchgelegt und zugezogen wird, worauf fortlaufend zu jeder Seite der 1. Naht eine weitere hinzugefügt wird, welche nur die Haut fasst und diese fest über der blutenden Stelle zusammenzieht. Blutung steht sofort, auch bei Schreien; auch die Stichkanäle bluten nicht. Fester Bindenverband. Klysma von Kochsalzlösung mit Zucker. Nachmittags 3 Uhr ein wenig Blut im Verband; die äusseren Teile des Verbands erneuert, subcutane Kochsalzinfusion von 50 ccm unter die Brusthaut.

In den nächsten Tagen erholt sich das Kind sehr langsam. Der Icterus lässt etwas nach; ebenso die Anämie; Nahrungsaufnahme bessert sich.

Am 21. VIII. Entfernung der Nähte. Es hat nicht wieder geblutet. Nabel ganz überhäutet, leicht gerötet. Neue, stärkere Pemphigusblasen an den Fusssohlen, vereinzelte auch an den Händen. Stuhl sehr wenig gefärbt.

24. VIII. Besserung des Allgemeinzustandes fortgeschritten. Gewicht 1990 g.

26. VIII. Entlassung. Gewicht 2082 g. Pemphigus stärker. Calomel. 1 mal tägl. 0,005, vom 28. VIII. ab 2 mal tägl. neben Sublimatbädern.

31. VIII. Wieder vorgestellt. Icterus nur noch spurweise, Pemphigus unverändert.

Nabelblutungen bei Neugeborenen sind sehr selten, ihre Prognose sehr ungünstig, indem oft alle therapeutischen Massnahmen, selbst Umstechung und Umschnürung erfolglos bleiben. Nach Baginsky steht therapeutisch allem voran die Applikation des Liq. ferri sesquichlorat., die, wenn sie nicht allein wirkt, mit dem Druckverband kombiniert werden soll. In obigem Falle war alles Mögliche ohne Erfolg versucht worden, und dann erst ging man zur Umstechung als ultimum refugium, ohne grosse Hoffnung auf Erfolg. Der günstige Ausgang zeigte jedoch, dass diese Methode in geeigneten Fällen mehr leisten kann, als Compressivverbände und Styptica. Die Art der Umstechung dürfte für den Erfolg nur insofern von Bedeutung sein, als dieselbe die blutende Stelle wirksam zusammenschnüren muss. Dies wurde in obigem Falle dadurch erreicht, dass die 1. Naht unter der blutenden Stelle durchgelegt wurde und diese zuschnürte, während die beiden anderen die Haut fest über derselben zusammenzogen. Der Eingriff stellte also eine Umstechung und Naht dar. Ein Vorzug der sehr leicht auszuführenden Naht mit Aluminiumdraht ist es, dass der dünne Draht sehr enge Stichkanäle setzt und trotzdem mit recht grosser Kraft zugeschnürt werden, event. nachträglich noch fester angezogen werden kann. Wo nachweisbar hereditäre Hämophilie, hämorrhagische Diathese u. dgl. vorliegen, wird natürlich oft auch diese Therapie erfolglos bleiben, sonst aber empfiehlt es sich, stets davon Gebrauch zu machen, wenn die anderen Mittel versagen, und zwar nicht zu spät, da sonst das zu stark ausgeblutete Kind doch zu Grunde gehen würde.

128) Jos. Esser. Sklerema neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung.

(Aus dem patholog. Institut in Giessen.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 11.)

Vor kurzem hatte E. Gelegenheit, einen immerhin seltenen Fall von Sklerema neonatorum oedematosum aus der Provinzial-Hebammenlehranstalt in Köln a. Rh. zu secieren, dessen pathologisch-anatomischer Befund in verschiedener Hinsicht Interesse verdient.

Es handelt sich um ein Zwillingsskind weiblichen Geschlechts, das $\frac{1}{4}$ Stunde nach seiner Zwillingsschwester in 1. Schädellage spontan ohne irgend welche Störung geboren wurde. Es wog 2100 g und war 43 cm gross. Die Mutter, eine 21jährige I. para, war und ist völlig gesund; ebenso zeigte das andere Zwillingsskind keinerlei Abnormitäten.

Waren Atmung und Herzaction des hier interessierenden Kindes anfangs scheinbar ungestört, so wurde erstere bald oberflächlich, beide schwächer und frequenter. Schon einige Stunden nach der Geburt bemerkte man zuerst an beiden Fussrücken eine oedematöse Anschwellung, die allmählich in geringerem Grade die Waden, dann Rumpf, Gesicht und obere Extremitäten befiel. Die Haut wurde dabei hart, glänzend und fühlte sich äusserst kalt an. Der Gesichtsausdruck wurde starr, die Nahrungsaufnahme durch Saugen unmöglich. Dabei war das Kind somnolent und wimmerte viel. Bei fortschreitendem Oedem nahmen auch die anderen angegebenen Symptome zu; am 8. Tage trat der Exitus ein.

Bei der Section bleiben in der im Allgemeinen wenig gespannten, bläulich-weissen Haut Fingereindrücke bestehen, namentlich an den unteren Extremitäten und im Gesicht. Ueber den Füßen ist die Haut stärker geschwollen und gerötet, und die Epidermis schillert sich ab. An der Grenze zu den Unterschenkeln finden sich deutliche Einschnürungen. Beim Einschneiden entleert sich aus dem Unterhautzellgewebe eine klare, seröse Flüssigkeit, am meisten an den unteren Extremitäten. Das spärliche Unterhautfettgewebe ist von dunkelgelber Farbe und krümeliger Beschaffenheit, die Musculatur feucht, von braunroter Farbe.

In der Bauchhöhle findet sich keine abnorme Flüssigkeit. Die venösen Unterleibsgefässe sind auffallend stark gefüllt, die Nabelgefässe ohne pathologischen Befund. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der V. Rippe.

Nach Eröffnung der Brusthöhlen retrahieren sich die Lungen nicht. In ersteren findet sich ebenso wie im Herzbeutel, dessen Blätter blank, spiegelnd sind, keine abnorme Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Grösse. Aus dem dilatierten rechten Vorhof entleert sich unter stärkerem Druck geronnenes und flüssiges Blut; der rechte Ventrikel ist wie die linksseitigen Herzhöhlen nicht erweitert, alle enthalten nur wenig Cruor. Die Klappen sind intact; die Musculatur, von etwas matt rotbrauner Farbe, ist weder rechts noch links hypertrophisch und ohne Herderkrankung. Ductus Botalli wie Foramen ovale sind, das letztere weit, offen. Die grossen Gefässe sind auch in ihren Verzweigungen ohne Abnormitäten. Die Thymus überragt nur wenig die Umschlagstelle des Pericards auf die grossen Gefässe. Die Halsvenen sind prall gefüllt, der Ductus thoracicus ist offen und nicht erweitert.

Die Lungen sind in ihrem Volumen bedeutend vergrössert, von ziemlich fester Consistenz und im Allgemeinen von dunkel blauerter Farbe; nur vereinzelt, namentlich am linken Oberlappen, finden sich an der Lungenoberfläche rosarote, weichere Partien, die unter dem Niveau der dunkel blaurot gefärbten liegen. Ueber letzteren sind beide Pleuren fleckweise getrübt und mit einem feinen, leicht anhaftenden, fibrinösen Belag versehen. Von der Schnittfläche beider Lungen fliesst dunkles Blut ab, dem sich auf seitlichen Druck hier und da Luftbläschen beimischen. Der linke Oberlappen ist ungefähr zur Hälfte lufthaltig, wenn auch nicht vollständig, denn auch diese im Allgemeinen lufthaltige Stelle ist von vereinzelt, unregelmässig gestalteten, festeren, blutig gefärbten Herden durchsetzt, wie sie das übrige Lungengewebe dichter zusammenliegend einnehmen.

Aus den kleineren und mittelgrossen Bronchien entleert sich blutige, hin und wieder wenig schaumige Flüssigkeit; die Lungen sind prall gefüllt.

Die Stimmbänder stehen in Cadaverstellung; am Kehlkopf wie an der Trachea

ist nichts Abnormes nachweisbar. Die Venen des Oesophagus treten durch stärkere Füllung deutlich unter der unveränderten Schleimhaut hervor.

Die Milz ist klein und blutreich, die Follikel sind nicht, die Trabekel kaum sichtbar.

In den Pyramiden der sonst unveränderten Nieren finden sich Harnsäureinfarcte.

Die Leber bietet ebenso wie der Darmtractus ausser einer stärkeren venösen Hyperaemie nichts Pathologisches. Dasselbe gilt von Gehirn, Pons und Medulla oblongata. An den Epiphysengrenzen ist die Verkalkungszone regelmässig und nicht verbreitert.

Was die Lungen angeht, so ergeben von den dunklen, festeren Stellen angefertigte Präparate, dass die gedehnten Alveolen und Bronchien dem makroskopischen Aussehen entsprechend mehr oder weniger vollständig von Blut ausgefüllt sind.

In vielen Alveolen sind die roten Blutkörperchen gequollen und agglutiniert.

Die Venen, weniger die Arterien, sind strotzend gefüllt, und, was das Interessanteste ist, die Wand der kleineren Venen, sonst wie die der Arterien ohne Abnormalität, ist an vielen Stellen eingerissen. Besonders deutlich lassen sich die Rissstellen vermittels der elastischen Färbung von Weigert darstellen, die ferner ergibt, dass das elastische Gewebe der Alveolarwand für ein neugeborenes Kind relativ gut ausgebildet ist. In kleinen Schnittserien sieht man nun vielfach, wie an einer Stelle die Elastica eingerissen ist, von hier aus Blut zwischen Lamellen der Media und Adventitia eindringt und das Gefäss gleich einem Mantel wie bei einem Aneurysma dissecans umgibt, und an einer tieferen oder höheren Stelle vollständig in das Lungenparenchym durchzubrechen.

In Präparaten von den mehr lufthaltigen Partien. z. B. vom linken Oberlappen, buchten sich die stark gefüllten Capillaren in die Alveolarlumina vor, und die Alveolarwände sind vielfach von extravasierten Blutkörperchen durchsetzt. Vereinzelt findet sich auch hier in Alveolen und Bronchien Blut oder homogenes Exsudat. In Betreff der Herzmusculatur ist zu erwähnen, dass in gleicher Weise am linken wie am rechten Ventrikel die Querstreifung der Muskelfasern durch albuminöse Trübung etwas vermischt ist. Abgesehen von einer stärkeren Capillarfüllung ist der sonstige mikroskopische Befund durchaus normal.

Das Ergebnis der mikroskopischen Hautuntersuchung ist kurz folgendes:

Als erstes ist die auffallend starke Füllung der Capillaren zu verzeichnen.

Nirgends hat man Anzeichen von Entzündung.

Die Bindegewebsfasern sind vielleicht etwas gequollen und namentlich in den das Fettgewebe durchziehenden Zügen gelockert. Hier und da finden sich um die injicierten Capillaren extravasierte rote Blutkörperchen.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund dürfte hier das Sklerema oedematosum folgendermassen zustande gekommen sein: dem rechten Ventrikel wurde in den Lungen durch den ausgedehnten Bluterguss, der, dem fibrinösen Pleurabelag nach, 8 Tage alt sein konnte, ein beträchtlicher Widerstand entgegengesetzt, der rückwirkend auf rechten Vorhof und Körpervenen bei dem Ueberdruck der ersteren gegenüber dem linken Vorhof durch das offene Foramen ovale — der Ductus Botalli kommt wegen des Ueberdruckes in der Aorta nicht in Betracht — umgangen werden musste. Die starke venöse Stauung im grossen Kreislauf spricht aber dafür, dass diese Compensation nicht genügen konnte. Natürliche Folge bei der durch die Blutung äusserst reducierten Atmungsfläche war ferner mangelhafte Arterialisierung des Blutes und somit schlechte Ernährung der Capillarwände und des sie umgebenden Gewebes. Auf beiden lastete ausserdem infolge der Stauung ein andauernder Druck, der zu einer Herabsetzung der Gewebespannung führen musste. Dies beides im Verein bewirkte das Oedem, und zwar einerseits durch eine Begünstigung der Transsudation von Flüssigkeit, andererseits durch ein erschwertes Fortschaffen derselben; da die hierzu erforderliche Spannungsdifferenz zwischen Lymphwurzeln und grossen Lymphgefässen, welche

letztere zudem noch in die unter gesteigertem Druck stehenden Venen münden, vermindert wurde. Die leichte Veränderung der Herzmuskulatur ist natürlich als secundär entstanden aufzufassen.

Wie ist nun aber das Zerreißen der Lungenvenen mit dem kolossalen Bluterguss in beide Lungen zu erklären? Die Beantwortung dieser Frage ist schwierig, und beschränkt sich E. auf einen Erklärungsversuch. Zunächst könnte in der Lunge selbst die Ursache für die Blutung liegen, in einer z. B. luetischen Erkrankung ihrer Gefässe, oder in thrombotischen Gefässverstopfungen; doch hat man hierfür ebensowenig einen Anhaltspunkt wie für eine sogen. hämorrhagische Diathese, die event. in Frage käme. Weiterhin könnte man daran denken, dass schon intrauterin, z. B. durch Sauerstoffmangel, Atembewegungen ausgelöst wurden, während sich in den oberen Luftwegen irgend ein Hindernis für genügenden Lufteintritt befand. Der Effect wäre vorzeitige Aenderung des Lungenkreislaufs gewesen, und die gedehnten, aber luftarmen Alveolen hätten schröpfkopffartig auf die gefüllten Gefässe eingewirkt und ausser Capillaren auch Venen zum Zerreißen gebracht. Gegen diese Erklärung spricht allein der Umstand, dass das Kind ohne Atemstörung geboren wurde. Eine weitere Frage wäre, ob Druckveränderungen im grossen Kreislauf in Betracht kommen könnten; nach früheren experimentellen Untersuchungen, gemäss deren eine geradezu erstaunliche Unabhängigkeit des Lungenkreislaufs von Druckveränderungen im Körperkreislauf besteht, dürfte auch diese zu verneinen sein. Schliesslich könnte man nervöse Störungen als Ursache heranziehen. Bekannt sind ja Experimente, bei denen durch selbst geringgradige Verletzungen, z. B. mit einer Nadel, von Pons, Medulla, Hirnrinde und des Vagus wenigstens bei jungen Tieren sehr häufig selbst grössere Hämorrhagien in den Lungen hervorgerufen werden konnten; und Orth führt als besonders beweisend für die Beziehung von Lungenblutungen zu den nervösen Veränderungen die Fälle an, wo einer einseitigen Gehirnstörung auch eine einseitige Lungenveränderung, und zwar der entgegengesetzten Seite, entspricht. Nur ist die bisherige Erklärung, demgemäss vasomotorische Störungen in den Lungengefässen für das Zustandekommen der Blutungen beschuldigt werden, insofern anfechtbar, als nach anderen Untersuchungen ein Tonus der Lungenarterien, ja überhaupt ein Einfluss des Nervensystems auf dieselben, entweder gar nicht vorhanden ist oder doch nur sehr gering sein kann. E. sieht daher in diesen Fällen eine durch die genannten Verletzungen — und es steht nichts im Wege, wie speziell auch für obigen Fall, andere, materiell nicht nachweisbare nervöse Reizungen oder Lähmungen hinzuzurechnen — bedingte Störung im Atmungsmechanismus, eine Lungenblähung als directe Veranlassung der Blutungen an. Experimentell ist eine solche leicht, z. B. durch Vagusreizung zu erzeugen, und man findet hierbei bekanntlich die Lungen hyperämisch und häufig mit kleinen Blutungen durchsetzt, die meist aus den durch plötzliche Streckung zerrissenen, prall gefüllten Alveolarcapillaren herkommen. Die Hyperämie aber erklärt sich dadurch, dass einmal der Zug der geblähten Lungen die Entleerung der Atrien und event. auch der Ventrikel behindert, dann durch die mikroskopisch leicht nachweisbare Verbindung des elastischen Gewebes in der Alveolarwandung mit dem Lungengefässe,

speziell der kleineren Venen, diese erheblich gedehnt werden. Demnach möchte E. für obigen Fall annehmen, dass durch eine Lungenblähung, die klinisch leicht übersehen werden konnte, der auf die Dauer behinderte Abfluss aus den Lungenvenen und ihre starke Dehnung durch Zug von aussen im Verein mit der bei der Geburt stattfindenden Kreislaufsänderung ausser zu Capillarrupturen selbst zu Zerreissungen der immerhin dünnwandigen Venen geführt hatte.

129) F. Förster. Zur Kenntniss des chronischen Alkoholismus im Kindesalter.

(Sonderabdruck aus der Festschrift zum 50jähr. Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.)

Verläufe, wo der chronische Alkoholismus so schwere Schädigungen im Organismus zur Folge hat, dass sie die directe Todesursache bilden, sind nichts ausserordentlich Seltenes. So hatte F. vor zwei Jahren in Leipzig Gelegenheit, einen etwa achtjährigen Knaben, Sohn eines Hoteliers, mit einer Lebercirrhose zu untersuchen, bei dem sich nach Ablauf eines Scharlach schwere Stauungserscheinungen, Leberschwellung, Stauungsniere und Ascites einstellten und wo die anamnestischen Angaben über die Natur der Cirrhose als einer alkoholischen keinen Zweifel mehr liessen. Das weitere Schicksal des Knaben ist F. leider nicht bekannt geworden.

Die leichteren scheinbar harmlosen Störungen sind aber zweifellos die häufiger vorkommenden. Sie entgehen aber deshalb gerade meist unserer Beobachtung. Leider! Denn erst wenn wir die leichten, scheinbar so unschuldigen Folgen nicht übersehen würden, wäre eine Erkennung und volle Würdigung auch ihrer Ursachen möglich. Aber der Verlauf dieser leichteren Fälle ist ein langsamer, die ersten Störungen werden zumeist anders gedeutet und nur dem aufmerksamen und erfahrenen Beobachter können sie und ihre Bedeutung nicht entgehen.

Derartige Kinder sind unter dem Bestand der Kinderhospitaler grosser Städte nicht so ganz seltene Erscheinungen. Hier trifft man ziemlich oft solche, zuerst durch ihre Gesprächigkeit auffallende, meist erst zwei bis vier Jahre alte Kinder, die sich durch ihr ungeniertes Benehmen, ihre oft des Komischen nicht entbehrende Zutraulichkeit meist rasch die Beachtung und Liebe der pflegenden Schwestern erwerben, wenn sie auch auf der anderen Seite bei kleinen Anlässen (Erregungen beim Verbinden, leichtem Fieber u. s. w.) durch ihre Unruhe und ihre der kindlichen Natur fremde Bösartigkeit, ihren Zorn und Trotz anderen Kindern ihres Alters gegenüber wie auch im Gegensatz zu ihrem sonstigen Wesen auffallen mögen. Doch könnte man immer noch recht wohl geneigt sein, das Verhalten dieser Kinder anders zu deuten. Aber oft lassen dann die Gespräche der Kleinen schon erkennen, in welchen Ideenkreisen sich ihre Gedanken bewegen. Bier, Wein und Schnaps bilden nicht selten den Gesprächsstoff und schon ein dem Kinde dargebotenes Glas oder Flasche lässt in dem gierigen Ausdruck der Augen, dem begehrliehen Zugreifen mit den kleinen Händchen für den Einsichtsvollen keinen Zweifel

mehr offen. Meist erfährt man dann aus den Angaben der Angehörigen, dass im Haus eine Kneipe oder Destille, dass das Kind mitunter aus der Schnapsflasche des Vaters, oder wenn es älter, bei der täglichen Besorgung des Alkohols für den Vater „zur Belohnung“ einen Schluck erhalte.

F. erschien es nun wichtig, einmal das Augenmerk darauf zu lenken, wie sich derartige kindliche Individuen bei intercurrenten Erkrankungen verhalten, denn das Charakteristische dieses Stadiums scheint eben vor Allem darin zu liegen, dass an den Kindern nur ein verändertes Wesen, aber noch keine oder nur ganz leichte, uns meist noch entgehende objectiv nachweisbare Veränderungen des Organismus zu bemerken sind; beim Eintritt von intercurrenten Krankheiten tritt dann oft erst zu Tage, dass das betreffende Kind in seiner Constitution oder auch schon in Bezug einzelner Organe geschädigt ist. Und da diese Gelegenheit meist die erste und oft auch die einzige ist, wo der Arzt solche Kinder kennen lernt und beobachten kann, ist die Kenntnis solcher Verläufe von entschiedener Wichtigkeit.

An der Kinderklinik zu Leipzig behandelte F. im Herbst 1896 einen noch nicht zwei Jahre alten Knaben, der das oben geschilderte Bild eines Alkoholisten in nicht zu verkennender Weise darbot. Der an sich kräftige Knabe machte eine schwere Diphtherie von Nase, Rachen und Kehlkopf durch und wurde intubiert. Er war während des fieberhaften Stadium stets auffallend unruhig und widerspenstig, vor Allem rief jede Manipulation, die bei ihm sich nötig machte, ganz ungewöhnlich schwere Aufregungszustände hervor; bei ihm machte die definitive Entfernung des Tubus deshalb auch besondere Schwierigkeit und er musste während 15 Tagen zwölfmal intubiert werden, der Tubus lag während dieser Zeit im Ganzen 260 Stunden. Erst einige Zeit nach seiner Entlassung sah F. das Kind wieder und erfuhr nun erst, dass der Knabe sich meist in der dem Vater gehörigen Wirtsstube aufhalte, wo er auf sein Bitten von den Gästen häufig einen Schluck aus ihrem Glase erhalte, und so tagtäglich ca. 1 bis 1½ Glas Lagerbier, zudem jeden Mittag „sein Schnittehen Bayrisch“ zu trinken gewöhnt sei. F. fand bei einer jetzt vorgenommenen Untersuchung die Leber des Kindes auffallend gross und hart, den Ernährungszustand des Knaben nicht vorgeschritten, sondern entschieden verschlechtert, seit er ihn nicht gesehen, obwohl er damals doch eine schwere Diphtherie soeben erst überstanden hatte; vielleicht die ersten Zeichen einer Schädigung durch die in unverantwortlicher Weise dem Kinde gereichten Mengen von Alkohol.

Diesen Fall erwähnt F., um zu zeigen, wie leicht derartige gewiss recht beachtenswerte Momente übersehen werden können, beachtenswert schon deshalb, weil sie wie hier gewiss öfters eine Erklärung für einen in etwas abweichenden Krankheitsverlauf geben können.

Weit interessanter gestaltete sich aber der Verlauf in folgendem Fall, den F. ebenfalls an der Klinik von Professor Soltmann zu sehen Gelegenheit hatte.

Erich R., drei Jahre acht Monate alt, Restaurateurs Kind aus Leipzig, von gesunden Eltern stammend (in des Vaters Familie ein Fall von Phthise), zwei Monate gestillt, dann künstlich ernährt, lief mit einem Jahr und überstand zu Weihnachten 1897 Masern. Mitte Februar 1898 erkrankte er an Keuchhusten, in

den ersten Tagen des März trat ein punktförmiger, der Schilderung nach scharlachähnlicher Ausschlag auf, der rasch verblasste; in den darauffolgenden Tagen wurden die Hustenanfälle bedeutend heftiger und steigerten sich bis zum Erbrechen. Rasche Abmagerung und Konsumption der Kräfte war zu bemerken. Da änderte sich am 9. März Nachmittags plötzlich das ganze Bild. Unter hohem Fieberanstieg verschwanden die Keuchhustenanfälle vollkommen und an deren Stelle machte sich nur ein kurzes, schmerzhaftes Husteln bemerkbar. Am 12. März stieg das Fieber höher an, die Unruhe steigerte sich und das ganze Krankheitsbild war ein wesentlich schwereres. Namentlich die nächtlichen Delirien nahmen zu: seit 14. März klagte der Knabe über heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes, gleichzeitig steigerte sich die Atemnot bedeutend; es erfolgte auf Biergenuss (!) am 14. März einmal Erbrechen. Wegen der immer bedrohlicher werdenden Erscheinungen, da namentlich die Herzschwäche und das schmerzhaft Spannungsgefühl im Epigastrium anhielt, wurde am 19. März Professor Soltmann vom behandelnden Arzte zugezogen und empfahl die Aufnahme des Knaben in die Kinderklinik, die noch denselben Abend erfolgte. Der Befund war folgender:

Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter und ernährter, anämischer Knabe (Körpergewicht 13920 g); trockene, leicht icterische, nicht cyanotische Haut. Sensorium nicht vollkommen frei, Halbschlaf, kurzer Husten. Temperatur 39,9 Grad. Puls 152. Respiration 38. Hals und Kopf: Vorwärtsbeugung nicht möglich, schmerzhaft, Rotationsbewegung frei, Druck auf die Nackenwirbel nicht schmerzhaft. Schädel o. B. Pupillen mittelweit, gleich; Nase trocken, Nasenflügelatmen. Kein Herpes. Zunge dick belegt, trocken, nur an der Spitze und in der Mitte gereinigt. Fauces dunkelrot, trocken. Chronische Hypertrophie der Tonsillen, namentlich der rechten. Kleine Submaxillardrüsen fühlbar. Stimme matt, rein. Thorax: kurz, im unteren Teile durch den stark aufgetriebenen Leib erweitert, im oberen Teile flach; Atmung oberflächlich, etwas ungleich und unregelmässig, rechts wenig nachschleppend. Häufiges Stöhnen. Deutlich sichtbare Zwerchfellbewegung beiderseits (Litten'sches Phänomen) bei schräger Beleuchtung. Lungen: vorn rechts unten Mitte der IV. Rippe; vorn rechts oben ober- wie unterhalb der Clavicula Dämpfung, nach der rechten Axilla zu tympanitisch gedämpft, rechts neben dem Sternum rein tympanitischer Schall. Rechter Mittellappen keine Schallveränderung. Rechts hinten oben bis herab zur Höhe des IV. Proc. spinos. Dämpfung; auf den Unterlappen beiderseits gleicher Schall. Rechts hinten bis herab zur Höhe des V. Proc. spinosus Bronchialatmen ohne Rasseln, ebenso in der Axilla. In der rechten Supraclaviculargrube Bronchialatmen, ebenso in der Infraclaviculargrube, doch hier von unbestimmtem Charakter: reichliche Rasselgeräusche. Rechts neben dem Sternum im Oberlappen normales Atemgeräusch. Rechts hinten unten wie auf der ganzen linken Lunge vereinzeltes Giesen, aber nirgends erhebliche Bronchitis. Rechter Mittellappen frei. Herz: III. Rippe. Sternalmitte, fingerbreit ausserhalb der linken Papillarlinie. Spitzenstoss im V. Interstitium, $\frac{1}{2}$ Finger breit ausserhalb der linken Papillarlinie; sehr starke epigastrische Pulsation. Action beschleunigt, äqual, regulär. An der Spitze zwei kurze reine Töne, zweiter leicht klappend, erster am linken Sternalrand stossend, zweiter Pulmonalton im zweiten und dritten Intercoostalraum stark accentuiert. Aortentöne leise. Tricuspidalis o. B. Nirgends ein Geräusch. Puls: frequent, äqual, regulär, geringe Spannung und Füllung, nicht dikrot. Abdomen: stark aufgetrieben, Umfang in Nabelhöhe 54 cm, vermehrte Spannung, in den abhängigen Partien freie Flüssigkeit, Schmerzäusserungen bei Palpation des rechten Rippenbogen und der vergrösserten Leber: deren unterer Rand in der Medianlinie in der Mitte zwischen Proc. xiphoid. und Nabel, in der Papillarlinie $2\frac{1}{2}$ Finger unterhalb des Rippenbogen. Palpation wegen der starken Spannung und Schmerzhaftigkeit ergebnislos, unterhalb der Leber, insbesondere in der Ileocoecalgegend keine stärkere Schmerzhaftigkeit oder nachweisbare Resistenz, ebenso wenig bei Palpation von der Lumbalgegend aus. Milz: etwas tief liegend; $3\frac{1}{2}$ Finger hoch, nicht palpabel. Extremitäten: frei beweglich, keine Oedeme, Patellarreflexe vorhanden. Urin dunkel, nicht getrübt, spezifisches Gewicht 1026. Spur Eiweiss (Esbach), kein Zucker, schwache Diazoreaction, kein Indican.

20. März. Nacht viel gestöhnt, stärkere epigastrische Pulsation, Herz weiter nach rechts dilatiert, blasse Cyanose, mehr Rasseln auf dem rechten Unterlappen. Kein Reiben; wenig Husten. Ordination: Tinct. Digitalis 30 gtts. Tinct. op. simpl. 6 gtts. Tartar. natron. 6.0 ad aqu. 90.0 MDS. dreimal täglich 1 Kinderlöffel. Eisblase auf die Leber. Wein.

21. März. In der Nacht grössere Unruhe, sehr charakteristische, an die Potatorendelirien der Erwachsenen erinnernde Delirien, ununterbrochenes Reden, Halbschlaf. Heute früh über dem ganzen rechten Unterlappen feines Rasseln. rasche Verbreitung des Bronchialatmens nach abwärts, Festerwerden der Dämpfung. Epigastrische Pulsation und Dilatation nach rechts etwas geringer, Puls etwas voller (Wein!), zweiter Pulmonalton besser accentuiert.

22. März. Auf rechtem Ober- und Unterlappen Bronchialatmen, in der Spitze feines (reduzierendes?) Rasseln. Im hinteren Teil des Mittellappen hauchendes Atmen (Collaps? Kompression?). Unruhe und Delirien bestehen fort. Leber gleich gross, wohl etwas weicher, weniger empfindlich. Puls mittlere Füllung und Spannung.

23. März keine Aenderung.

24. März. Krise ohne Schweissausbruch, Mittags schwerer Collaps, so dass subcutane Kampherölinjectionen (1:5), Anfangs $\frac{1}{2}$ stündlich, dann $\frac{1}{4}$ stündlich eine Spritze notwendig werden. Hochgradige Blässe. Früh nur auf dem rechten Oberlappen, Abends auch auf dem Unterlappen reichlicheres Rasseln. Herztöne weich, ohne Accente, kein Geräusch, Dilatation nach beiden Seiten wie bisher. Urin eiweissfrei, im Sediment keine Cylinder.

25. März. Lebergrenzen unverändert. Im oberen Teil des rechten Unterlappens noch infiltrierte Partie, nach abwärts zu Collaps, feines inspiratorisches Rasseln, tympanitischer Schall, kein Bronchialatmen mehr. Oberlappen fast frei. Seit früh 5 Uhr kein Kampher mehr. Puls besser gefüllt und gespannt, sehr wechselnde, zeitweise bedeutend gesteigerte Frequenz.

26. März unverändert. 27. März. Auch auf dem rechten Unterlappen kein Bronchialatmen mehr, reichliches Rasseln. Herz nach rechts kaum mehr dilatiert, nach links noch ausserhalb der Papillarinie. Puls mittlere Spannung. Sensorium frei (Abends 7 Uhr wegen einer Diphtheriehausinfection auf der Abteilung immunisiert $\frac{1}{3}$ III. D. 608 [1 ccm 500fach] rechte Infraclaviculargrube).

28. März. Leber der gleiche Befund, weniger Rasseln. Natr. jodat. 0,5, ferr. jodat. sacch. 0,3 pro die.

31. März. Unterer Lebertrand in der Papillarinie noch drei Finger unter dem Rippenbogen, in der Medianlinie, zwei Finger oberhalb des Nabels. Glatte Oberfläche, Consistenz sehr fest und hart, harter fühlbarer Rand; keine deutliche Schmerzempfindlichkeit, linker Lappen ebenfalls stark vergrössert, deutlich fühlbar. Milz gross, vier Finger hoch, undeutlich palpabel, Ascites jetzt nicht mehr, aber noch bis vor wenigen Tagen gut nachzuweisen. Gespannter voller Leib. Niere frei. Herzdilatation zurückgegangen; keine Oedeme; kein Husten. Arterienwände o. B. Auf Wunsch der Eltern wird der Knabe heute nach Hause entlassen.

Dieser Fall von Pneumonie bietet wesentliche Abweichungen von dem Bilde, wie wir es bei einem Kinde diesen Alters zu sehen gewohnt sind. Die Beurteilung machte deshalb bei der Aufnahme einige Schwierigkeit und liess noch nicht eine in allen Punkten klare Auffassung zu, bis die Ergänzung der Anamnese Licht schaffte. Ausser Zweifel stand, dass es sich um eine rechte Oberlappenpneumonie am elften Krankheitstag handelte, die am 13. (21. März) auch noch den rechten Unterlappen ergriff, und deren Lösung dann am 16. Krankheitstag unter dem Bilde einer wenig flotten Krise erfolgte. Die Pneumonie hatte sich während des Bestehens eines Keuchhustens entwickelt, und dieser verschwand plötzlich mit Einsetzen der Pneumonie, das heisst die Anfälle sistierten mit einem Schlage. Hierin ist nichts Ungewöhnliches zu erblicken, die Pneumonie verhält sich in dieser Beziehung ganz ähnlich wie z. B. die Diphtherie, das heisst wir sehen bei Dazutreten einer dieser Krankheiten zu einem Keuchhusten die Hustenanfälle für die Dauer der zweiten Erkrankung oder auch für immer erlöschen.

Durch den vorausgegangenen Keuchhusten allein liess sich aber die ganz ungewöhnliche und hochgradige Herzschwäche nicht erklären, derselbe konnte höchstens als unterstützendes Moment gelten; die in seinem Verlaufe zu beobachtenden Herzdilatationen betreffen aber

ausschliesslich den rechten Ventrikel, während hier rechter wie linker Ventrikel geschädigt war, und diese Störungen traten in stürmischer Weise erst während des Verlaufes der Pneumonie auf, ohne dass schon vorher Anzeichen dafür vorhanden gewesen wären und obwohl der Keuchhusten schon seit zehn bis zwölf Tagen ganz aufgehört hatte. Uebersies war der Befund am Herzen ein wechselnder, zu einer Zeit, wo ja von Keuchhusten, also auch von einer Schädigung durch ihn nicht mehr die Rede sein konnte. Abgesehen von dem Herzbefund bedurfte aber der Leberbefund mit den Stauungserscheinungen in abdomine und die eigentümlichen Delirien noch einer genügenden Erklärung. Mit der Diagnose einer Zweilappenn pneumonie, auch bei der Annahme eines durch Keuchhusten überanstrengten Herzens, war diese noch nicht gegeben. Eine complizierende in abdomine sich abspielende Erkrankung konnte ebenfalls mit ziemlicher Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Dagegen erweckten die Form der Delirien und zwei scheinbar nebensächliche Umstände, der Beruf des Vaters und die Angabe, dass das hochfiebernde noch nicht vier Jahre alte Kind Bier bekommen habe, Verdacht. F. benutzte die nächste Gelegenheit, wo er den Vater sprechen konnte, und seine Angaben schafften Aufschluss in überraschender Weise. Er erfuhr von ihm, dass der Knabe seit lange „wie es in einem Restaurant nicht anders sei“, an Alkoholgenuss in der verschiedensten Form gewöhnt sei, er trinke jeden Tag nicht nur sein Glas Bier, sondern er bekomme mitunter auch einen Eiercognac u. dergl., oder trinke mit aus den Gläsern der Gäste u. s. w. Dass der Knabe dadurch schwer geschädigt worden sei, war der Vater sehr erstaunt zu hören, da ja sein Knabe „stets gesund gewesen sei“.

Nach alledem hatte man es hier zu thun mit einer im Verlaufe eines Keuchhustens aufgetretenen genuinen Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens bei einem erst drei Jahre acht Monate alten Kinde, dessen Herz durch chronischen Alkoholmissbrauch geschädigt war, so dass es nicht nur zu einer hochgradigen Dilation beider Herzhälften, sondern mit Eintritt der Krise auch zu einem recht schweren Collaps kam. Die Delirien ähnelten in ihrer Form sehr den Alkoholdelirien Erwachsener. Ausserdem lag eine schon ziemlich weit vorgeschrittene Cirrhose der Leber vor, die im Verlaufe und im Anschlusse an eine acute Erkrankung die ersten schwereren Symptome bemerken liess. In der bisher vorliegenden Casuistik über Lebercirrhose im Kindesalter wird aber in einem recht grossen Teile der Fälle einer vorausgegangenen acuten Infectiouskrankheit die Schuld beigemessen, während die Alkoholcirrhose mit nur recht bescheidenen Zahlen vertreten ist. Vielleicht ist dieses zeitliche Verhalten oft doch ein trügerisches. Dass die acuten Infectiouskrankheiten schwere parenchymatöse und interstitielle Veränderungen im Lebergewebe erzeugen, soll damit nicht im entferntesten in Abrede gestellt werden, aber dieses zeitliche Verhalten könnte vielleicht gerade F.'s Ansicht stützen. Mit der Annahme, dass eine intercurrente Krankheit hier ein in der Widerstandsfähigkeit seiner Zellen schon geschädigtes Organ angreift, wäre erklärt, dass nach deren Ablauf auch der ursprünglich schon vorhandene Process rasch weitere Fortschritte macht.

130) E. Hockenjos. Beitrag zu den cerebralen Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens.

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1900 Bd. 51, Heft 4.)

Im Anschluss an eine eigene Beobachtung prüfte H. die betreffende Litteratur und kommt zu folgendem Resumé: „Im Verlaufe des Keuchhustens können die verschiedensten Partien des Centralnervensystems erkranken. Lähmungen sind im Grossen und Ganzen eine seltene Erscheinung, kommen jedoch häufiger vor, als bis jetzt vielfach angenommen wurde. Die Zurückführung dieser Lähmungen auf Toxinwirkung oder Kohlensäureintoxikation ist nicht bewiesen. Dagegen ist durch eine Anzahl, zum Teil durch Sectionsbefunde erhärteter Fälle dargethan worden, dass Circulationsstörungen und speziell Hirnblutungen bei solchen Lähmungen eine Hauptrolle spielen. Das Zustandekommen solcher Blutergüsse hängt hauptsächlich ab von der Stärke und Häufigkeit der Hustenanfälle, sowie vom allgemeinen körperlichen Befinden der Kinder.“

131) E. B. Montgomery. Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlet and malaria fever.

(Pediatrics 1900, 1. Febr. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

1. Ein 2½jähr. Knabe erkrankt unter hohem Fieber und Convulsionen. Tags darauf zeigt sich ein deutliches Scharlach-Exanthem und eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie. Die Lähmung blieb unverändert bestehen, nach ca. 1 Jahr traten auch athetotische Erscheinungen hinzu. Im späteren Verlaufe stellten sich Convulsionen ein, das Kind blieb geistig zurück, die Lähmung wies keinerlei Besserung auf.

2. Ein 18monatliches Kind bekam einen Krampfanfall während eines Malariafiebers. Nach dem Anfall war die rechte Seite, incl. Gesicht und Zunge, gelähmt. Nach ca. 3 Jahren ist jede Spur der Lähmung verschwunden (doch ist der Knabe Linkshänder), die Intelligenz, das Allgemeinbefinden sind ungestört.

Verf. glaubt die Ursache der Hemiplegien in Gehirnblutungen sehen zu sollen und hält die Heilung der Hemiplegie im zweiten Falle für ein im Kindesalter besonders seltenes Vorkommen.

132) M. Loewenmeyer. Cerebrale Kinderlähmung im Verlauf von Scharlach-Nephritis.

(Festschrift für Jul. Lazarus, Berlin 1899. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

Bei einem 9jähr. Mädchen trat im Verlauf einer schweren Scharlach-Nephritis plötzlich eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und Gesichtshälfte mit Aphasie und bald folgender Benommenheit ohne Krämpfe auf. Es wurde damals von Prof. Lenhartz in Hamburg ausserdem Lähmung des rechten Hypoglossus, Abducens und des linken Oculomotorius in allen Aesten constatirt. Die motorische Aphasie war nach 9 Wochen geschwunden, ebenso die Lähmung der Hirnnerven. Dagegen war 3½ Monate nach dem Insult das rechte Bein völlig gelähmt mit Neigung zur Flexionscontractur, der rechte Arm zeigte geringe active Beweglichkeit bei Unbeweglichkeit der Finger. Im weiteren Verlauf entwickelte sich starke Muskelrigidität der gelähmten Extremitäten. Die vom Verf. 3 Jahre später ausgeführte Untersuchung zeigte schleppenden Gang mit leidlicher activer Bewegung des rechten Beins bei starker plantarer Flexionscontractur des fast unbeweglichen Fusses und stark erhöhten Sehnenreflexen. Der rechte Arm stand

in leichter Flexion und Pronation des Unterarms und Handgelenks, an den Thorax adduciert, mit auf ein Drittel des Normalen herabgesetzter activer Beweglichkeit. Die Finger waren völlig unbeweglich. Die Sensibilität war am ganzen Körper normal. Die psychische Entwicklung des jetzt 12jähr. Kindes war stark zurückgeblieben.

Auf Grund der Mitbeteiligung des Oculomotorius und des Fehlens von Krämpfen bei der Apoplexie verlegt Verf. den Herd in den Pedunculus und fasst die Aphasie als Fernwirkung auf und lässt die Natur des Hirnprocesses unentschieden. Therapeutisch ist Bewegungstherapie und orthopädische Behandlung anzuwenden. Auch die Sehnenüberpflanzung käme vor allem bei der spastischen Handcontractur, dann auch für die Contractur des Pes equinus in Betracht.

133) A. Seibert. Das Ichthyol in der Scharlachbehandlung.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1900 Bd. 51, Heft 3.)

Im Mai 1895 berichtete S. über die Wirksamkeit von in die Haut von Scharlachkranken eingeriebener 5—10% iger Ichthyol-Lanolinsalbe. Diese Einreibungen wurden alle 6—12 Stunden, je nach der Intensität der Hautentzündung, derartig gemacht, dass die ganze Körperoberfläche von den Zehen an bis zum Kopf so imprägniert wurden, dass fast nichts von der Salbe darauf liegen blieb. Je nach der Grösse der Pat. müssen jedesmal 30—90 g der Salbe verrieben werden, so, dass schliesslich gar keine roten Hautstellen mehr sichtbar sind und der ganze Körper hellbraun erscheint. Jede gründliche Einreibung, welche mit den 4 Fingerspitzen Strich neben Strich und mit ziemlichem Druck gemacht werden muss, nimmt mindestens ¹/₂ Stunde Zeit in Anspruch. Ihr Zweck ist, das Ichthyol in die Haut hineinzupressen und es so in directen Contact mit den in den Wandungen der capillären Blut- und Lymphgefässe eingenisteten Bacterien zu bringen und deren Lebensfähigkeit zu beeinträchtigen. Dass man dies Ziel wirklich erreichen kann, beweisen S.'s Erfahrungen, die folgende waren:

1. Die Anschwellung der Haut geht schon nach der ersten gründlichen Einreibung zurück;
2. der Juckreiz lässt sofort nach und verschwindet nach mehreren Eingriffen ganz;
3. Rhagaden und secundäre phlegmonöse und erysipelatöse Hautinfiltrationen werden hierdurch sicher verhütet;
4. die Körpertemperatur sinkt in allen Fällen, wo keine Complication besteht, nach wenigen Stunden um 1°—3° F.
5. Unruhe und Schlaflosigkeit bessern sich stets, wo dieselben, wie so oft, wesentlich durch die Hautentzündung bedingt sind.

Seit Herbst 1894 hat S. 56 Fälle so behandelt, worunter weder die ganz malignen, noch die ganz leichten waren. In jedem der Fälle wurden jene günstigen Einwirkungen constatirt. Nie trat ferner postscarlatinöse Nephritis auf, ebensowenig Gelenk- und Ohrenentzündung. Möglich, dass der Zufall dabei auch eine Rolle gespielt hat, da man nicht vergessen darf, dass die Scharlachkeime sich zuerst im Blut und von da aus erst in der Haut breit machen. S. glaubt auch, dass das Ichthyol nur örtlich die scarlatinöse Dermatitis erfolg-

reich bekämpft und auch nur so indirect das Allgemeinbefinden günstig beeinflusst. Und wenn nun auch das Mittel die Scharlachkeime in der Haut wirksam vernichtet, was würde die im Blut kreisenden Keime dazu veranlasst haben, die Nieren und Gelenke zu verschonen? Oder werden wirklich Nephritis, Arthritis, Otitis stets durch secundäre Streptokokkeninfection bedingt? Die biologische Kenntnis des Scharlachkeimes dürfte wohl erst imstande sein, diese Fragen endgiltig zu beantworten.

In 24 Fällen, wo noch inficierbare Geschwister vorhanden waren, blieb jede Infection aus, was S. ebenfalls den Einreibungen zum Teil danken zu müssen glaubt, indem ja an den Schuppen die Scharlachkeime haften und so die Infection vermitteln. Uebrigens werden Intensität und Dauer des Abschuppens durch die Einreibungen, die während der Dauer derselben täglich 1 mal fortgesetzt werden, wesentlich vermindert und abgekürzt. Toxische Erscheinungen kamen nie zur Beobachtung.

Um die Streptokokkenangina zu verhüten, gibt S. per os Jodcarbol:

Rp. Tct. Jodi 2,0
 Kal. jod. 1,0
 Aq. dest. 120,0
 Acid. carbolic. gtt. X—L
 5stündl. 1 Theelöffel in Rückenlage
 langsam zu schlucken.

Daneben wendet er jetzt bei vorhandener Angina lokal Ichthyol an, nachdem dasselbe sich bei einem Falle ausserordentlich bewährt hatte. Es handelte sich um einen starken 7jähr. Knaben, der 36 Stunden vorher gleichzeitig an Scharlach und Streptokokkeninvasion der oberen Luftwege erkrankt war. Der intensive Ausschlag war bis zur Körpermitte sichtbar; die Lymphknoten und das umgebende Gewebe des Halses waren schon auf beiden Seiten stark angeschwollen, die sichtbaren Flächen des Gaumens, des Zäpfchens und der Mandeln erschienen stark geschwollen und grau-sulzig infiltriert; aashafter Geruch aus dem Munde, stark behinderte Atmung, Temp. (in recto) 41,2°. Bacteriologisch fanden sich Streptokokken allein. Also ein recht schwerer Fall, zur septikämischen Form gehörig. Die Anschwellung und die Sekrete der örtlich zu behandelnden Flächen stempelten jedes Aussprayen und Einspritzen von kleinen Flüssigkeitsmengen zu ungenügenden Heilversuchen. Es erschien von vornherein ratsam, grössere Mengen, unter stetigem Druck, so von der Nase aus durchzuspielen, dass dieselben durch den Mund wieder abflossen. Diese Voraussetzung erwies sich als richtig, denn es bedarf stets $\frac{1}{4}$ l der Spülflüssigkeit unter einem Druck von 3 Fuss Erhöhung im Irrigator, um bei starker Anschwellung des Nasenrachengebietes sich den Weg bis zur Mundhöhle zu bahnen und so zugleich mechanisch reinigend und desinficierend zu wirken. Die erste Hälfte der warmen Ichthyollösung wurde durch das eine, die zweite durch das andere Nasenloch durchgespült. Eine 5% ige Lösung erwies sich als genügend, und da durch häufiges Schlucken ganz anständiger Portionen von Ichthyol bisher nie Schaden entstand, kann man sie auch bei kleineren Kindern benutzen. Auch in diesem Fall (wie in allen übrigen) wurde die Jodcarbollösung intern gegeben und 6 stündlich

5% ige Salbe eingerieben, die Ausspülungen aber 6stündlich (auch bei Nacht) gemacht. Schon nach der 2. Durchspülung sank die Temperatur sowie die Ausdehnung der Lymphknotenanschwellung; die Besserung schritt stetig fort, und am 6. Tage war die Schleimhaut abgeschwollen, die Atmung frei, von Infiltration nur eine Spur vorhanden; am 7. Tag normale Temperatur und Hunger. Dieser Fall ermutigte S., diese Therapie bei jedem Falle (seit 4½ Jahren) von Scharlachpharyngitis anzuwenden. Die Krankheitsdauer war in allen Fällen wesentlich kürzer, als S. es sonst zu sehen gewohnt war, Complicationen traten höchst selten auf. Auch andere Collegen erfreuten sich gleicher Erfolge.

Ob es ratsam ist, von vornherein in allen Fällen von Scharlach den Nasenrachenraum mittelst prophylactischer Ausspülungen von Ichthyol zu reinigen, wird die Zukunft lehren.

134) P. G. Unna. Ichthyolkollodium gegen Gefässmäler der Säuglinge.

(Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1900 Bd. XXX No. 5.)

Diese Gefässmäler zerfallen bekanntlich in 2 absolut verschiedene Kategorien: Die mehr oder weniger rasch sich vergrößernden, aus arteriellen, knäuelartig verflochtenen Capillaren aufgebauten, glomeruliformen Angiome und die ganz inactiven, rein venösen Gefässmäler, die Feuermäler. Jene sind dunkle, violette oder blaue, scharf umschriebene, compressible Tumoren, diese helle, weinrote, nicht erhabene, unregelmässig contourierte Flecke; die blaue Farbe rührt von der tiefen Lagerung des glomeruliformen Angioms unter der Cutis her, die hellrote der Feuermäler entspricht der oberflächlichen Lage der Gefässerweiterungen innerhalb der Cutis selbst. Die verschiedene Natur der Gefässmäler spiegelt sich in der Verschiedenheit der Therapie wieder. Die Angiome erfordern die Zerstörung durch Granulations- und Narbenbildung, die am zweckmässigsten auf unblutigem Wege durch multiple Stichelung mit dem schwach rotglühenden Spitzbrenner geschieht. Aber auch die einfache, langdauernde Compression führt in vielen Fällen zum Ziele, insbesondere wo das Wachstum ein langsames, wo die Geschwulst über Knochen lokalisiert ist, wie z. B. am Schädel, und wo sie schon spontaner Weise Zeichen interstitieller Fibrom- und Narbenbildung in Form einer leichten weisslichen Delle zeigt. Die Compression wird am besten bewirkt durch einfache Aufpinselung von Ichthyol 1 : Colloidum 9. Man bepinselt die Geschwulst täglich 2—3 mal, bis sich nach mehreren Tagen eine dicke, braunschwarze Kruste gebildet hat, die man der spontanen Abhebung, unterstützt durch die am Rande arbeitende, Lanugohärchen durchtrennende, krumme Scheere überlässt. Ist diese starke und die Haut ohne jede Schädigung comprimirende Decke abgenommen, so beginnt der Cyclus der Einpinselungen von Neuem. Jedes Mal zeigt sich das Angiom heller und flacher. Nach anscheinendem Schwund muss die Pinselung noch lange fortgesetzt werden, um Recidive zu verhüten. Da Ichthyolkollodium auch ein gutes Wundheilungsmittel ist, kann man seine Applikation auch mit dem Cauterium actuale verbinden, indem vor

der 1. Pinselung jedesmal eine Stichelung vorgenommen wird. — Bei Feuermälern älterer Kinder nun und Erwachsener ist diese Compressionstherapie im Allgemeinen wirkungslos, nicht aber bei Säuglingen. Der Erfolg dieser Therapie nimmt hier mit dem Alter stetig ab und ist am grössten gleich nach der Geburt; es ist deshalb ein Fehler, diese bei Erwachsenen ja überhaupt so intractablen Schönheitsfehler bis in die Pubertät hinein sich selbst zu überlassen. U. fand vor einigen Jahren, dass ein einfacher Druck, bald nach der Geburt angewendet, zur Heilung genügt. Man appliciere also hier ebenfalls Ichthyolkollodium und wird erstaunt sein, diese später so schwer angreifbaren Herde allmählich verschwinden zu sehen. Den guten Erfolg in diesem frühen Alter erklärt U. folgendermassen: Was durch die Compression am meisten beeinflusst wird, sind offenbar die Gefässe mit ihrem Blutgehalt. Hält man nun während der Zeit des raschesten Wachstums der Cutis die Blutgefässe relativ am meisten in ihrer Ausdehnung künstlich zurück, so ist es natürlich anzunehmen, dass alle übrigen Hautbestandteile, vor allem die fibrös-elastische Cutis verhältnismässig stärker wachsen und den Blutgefässen im Wachstum relativ voraneilen oder aber, an Stelle der Feuermäler, sie im Wachstum einholen, sodass allmählich zwischen Haut und Blutgefässen wieder das normale Verhältnis und damit Heilung des Feuermals eintritt.

135) M. Heim (Swinemünde). Zur Behandlung des Erysipels mit antibacteriellen Mitteln.

(Deutsche Aerzte-Ztg. 1900 No. 3.)

Am meisten hat sich bei Erysipel therapeutisch bewährt die dauernde Applikation von Ichthyol, Vaseline. aa und Bedeckung mit Salicylwatte. Aber öfters gelingt es damit nicht, dem Fortschreiten der Krankheit entgegenzuarbeiten. Da empfiehlt nun H. auf Grund vieler günstiger Erfahrungen die Riedel'sche Methode: Man macht etwa 1 cm von der Grenze der Rötung an der noch nicht entzündeten Haut multiple Stichelungen der Cutis bis ins Unterhautzellgewebe und reibt dann energisch Sublimatlösung (1 : 1000) ein. Hierdurch wird den Erysipelkokken ein Damm entgegengesetzt, das Erysipel wandert nicht weiter, und die Affection gelangt rasch zur Abheilung. Diese Behandlung ist durchaus keine grausame, sie hat sich auch bei Kindern bestens bewährt. Hierzu 2 Beispiele:

Fall I. Sechsjähriger Knabe F. B. 9. Mai Auftreten von Varicellen, die einen normalen Verlauf nehmen. — 14. Mai plötzlich Schüttelfrost, Temperatur 40.1°. Sehr frequenter Puls. Haut an der Nase rosig gefärbt, geschwollen, Conjunctiva gerötet. An den nächsten Tagen Zunahme der Schwellung, Augenlider werden verdickt. Augen völlig verschwollen. Krankheitsprocess schreitet über Stirn, Kopfhaut, die Ohrmuscheln bis zum Halse fort, sehr grosse Unruhe. Delirien abwechselnd mit Somnolenz. Fieber morgens zwischen 39° und 40°, abends zwischen 40° und 41°. — Während dieser Zeit Ichthyol und Vaseline aa, Salicylwatte-Bedeckung. Anwendung von tonisierenden Mitteln. Eisblase und Eiscompressen auf den Kopf. Am 18. und 19. Mai kühle Bäder, danach Sinken der Temperatur um 1–2° für einige Stunden. 20. Mai. Erysipel ist im Gesicht von der Mitte der einen Wange an der Nasenspitze vorbei bis zur anderen Wange und bis zum unteren Ende beider Ohrmuscheln, von hier nach hinten bis zum Nacken vorgeschritten. Temperatur 41.1° morgens, mittags 40.2°. Starke Blasen-

bildung im Gesicht und auf dem Kopfe. — Sehr grosse Unruhe. — Puls 150. Herzschwäche. Es werden jetzt multiple oberflächliche Stiche und kleine Einschnitte an der Grenze der Rötung, 1 cm von ihr entfernt, in der gesunden Haut gemacht, und zwar an der Nasenspitze beginnend auf die rechte Wange herab, an der Ohrmuschel vorbei bis zum Nacken und von da zurück bis zur linken Wange und zur Nasenspitze. Gründliche Einreibung von Sublimatlösung 1,0:1000,0 rings herum in die gestichelte Hautpartie. Bedecken der ganzen entzündeten Hautpartie mit feuchten Sublimatcompressen. — Temperatur ist am Abend auf 38,9° gesunken. 21. Mai, morgens. Erysipel ist stehen geblieben. Temp. 38,3°; abends 37,9°. Allgemeinbefinden bedeutend besser. 23. Mai völlige Entfieberung; Röte schwindet, Blasen trocknen ein. — Am 29. Mai werden dann noch ein paar kleine Abscesse, die sich nachträglich hinter dem rechten Ohr gebildet haben, geöffnet und ausgekratzt. Nach dreimaligem Verbandwechsel völlige Heilung am 7. Juni.

Fall II. 8jähriges Hädchen. L. G., mit Ekzema capitis kommt am 13. Juni in Behandlung, nachdem Schüttelfrost vorausgegangen. Unruhe, starker Kopfschmerz. Temp. 39,7°, Erbrechen, dick belegte Zunge. Rötung an der Stirn und behaarter Kopfhaut. — Erysipel ist von dem Ekzema capitis ausgegangen. Fortdauer der Symptome an den nächsten Tagen (14.—16. Juni) unter Blasenbildung und Fiebertemperaturen bis 40,8°. — Behandlung mit Ichthylol und Vaseline und Salicylwattebedeckung, Eisblase auf den Kopf. 17. Juni. Erysipel schreitet fort über die ganze Kopfhaut, Stirn, Augen, Nase, bis auf die Wangen vorn. 19. Juni. Erysipel ist links mit kleinem freien Intervall am Halse über die linke Clavicula bis zur Brust herabgestiegen. — Im Gesicht Blasenbildung. Schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 39,9°. — Multiple Stichelung um die erkrankte Hautpartie herum, 1 cm von der Grenze der Rötung entfernt, Einreibung von Sublimatlösung 1,0:1000,0 in die gestichelten Hautpartien. 20. Juni. Erysipel ist zum Stillstand gekommen — Temperatur 38,6°. — nimmt unter Entfieberung am 21. und 22. Juni an Intensität rasch ab. 23. Juni. Temperatur normal. Schwinden der Röte, Eintrocknung der Blasen. 26. Juni. Heilung. Ausfallen der Haare.

136) S. Róna. 2 Fälle einer mit Epidermolysis bullosa, consecutiver Hautatrophie, Epidermiscysten und Nagelverkümmern einhergehenden Hautkrankheit.

(Archiv f. Dermatolog. u. Syph. Bd. 50 Heft 3. — Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1900 Bd. 30 No. 6.)

Fall 1 betraf ein 10jähriges Mädchen, das nach den Angaben der Mutter im Alter von 1½ Jahren an den Fussrücken kreuzergrosse, mit durchsichtigem Inhalte oder Blut gefüllte Blasen bekam. Nach Heilung derselben blieben blaue Flecke zurück. Nach einem Fall auf die Knie löste sich die Epidermis gleich in Blasen los, ebenso entstanden auf Verletzungen durch Fall, Reibung etc. Blasen an den oberen Extremitäten, sogar an den Handtellern. Auf dem Rücken, wo die Kleiderfalten anliegen, entstanden spontan sehr oft Blasen, dasselbe geschah auch an anderen Körperstellen. Die Nägel fingen gleich nach der Geburt an abzufallen; seitdem sind sie des öfteren gewachsen, um wieder abzufallen. Die neuen Nägel wuchsen stets in unregelmässiger Form.

Gegenwärtig zeigt das Mädchen ausser Anzeichen ihrer angeborenen Hautaffection. Pediculi capitis, Scabies und Ekzem. Allgemeinbefinden und Intelligenz sind normal. Im weiteren Verlaufe schiessen neue Blasen hervor, während andere eintrocknen und verschwinden.

Fall 2 betraf die Mutter des ersten Falles, bei der in ähnlicher Weise wie bei der Tochter auf geringe Verletzungen Blasen an den entsprechenden Stellen sich entwickelten. Zahlreiche Narben und Flecken deuten auf verschwundene Efflorescenzen hin. Auch diese Patientin hat Scabies, Pediculi, Ekzem. Unter der Behandlung ändert sich der Zustand, soweit die angeborene Affection in Betracht kommt, während des viermonatlichen Spitalaufenthalts bei der Patientin nicht.

Die charakteristischen Erscheinungen in allen von französischen und englischen Autoren wie in den vom Verfasser beschriebenen

Fällen sind dieselben. Bei sämtlichen treten an verschiedenen Körperteilen, meistens aber an den Extremitäten schon von der Geburt oder früher Kindheit her mit Serum oder Blut gefüllte, dünnwandige Blasen auf, aber stets infolge eines Traumas; in einzelnen Fällen zeigen sich Läsionen auch auf der Mundschleimhaut. In der Mehrzahl der Fälle entstehen im Gefolge der Blasen Infiltration des Corium, Hautatrophie und Narben. In allen Fällen waren die Nägel mehr oder minder stark afficiert, fielen ab oder wurden dystrophisch.

Die Heredität scheint, wenn auch nicht immer, so doch relativ häufig eine ätiologische Rolle zu spielen. Doch wird von Hallopeau, Török und anderen Autoren die „hereditäre Neigung zur traumatischen Blasenbildung“ unterschieden von der „Epidermolysis bullosa hereditaria“. Verfasser findet nach seinen Beobachtungen und dem Studium der einschlägigen Litteratur, dass die beiden Affectionen folgende gemeinsame Züge haben:

1. Seit der Geburt oder früher Kindheit bestehende Disposition zu traumatischer Blasenbildung.

2. Dass die Blasen auf verschiedenen Körperteilen, sogar auf der Mundschleimhaut auftreten können; hauptsächlich aber doch die Extremitäten bevorzugen.

3. Dass beide Affectionen Eltern oder Geschwister und Kinder befallen.

4. Dass beide sehr chronisch verlaufen und durch keinerlei Therapie beeinflusst werden können.

5. Dass bei beiden das Allgemeinbefinden intakt ist.

Andererseits wurden in keinem Falle der einfachen Epidermolysis bullosa hereditaria bisher im Gefolge der Blasen und traumatischen Läsionen anhaltende Coriuminfiltrationen oder konsekutive Atrophien oder Narben beobachtet; in keinem Falle wurden Nageldystrophien etc. sowie miliumartige Epidermiscysten bemerkt. Angesichts der sehr prägnanten klinischen Differenzen zwischen beiden Affectionen hält es Verfasser für verfrüht, dieselben schon heute als einen und denselben Process zu erklären.

137) Solbrig (Templin), Mulert (Waren), Hesse (Lüneburg). Ueber Pemphigus neonatorum.

(Zeitschrift f. Medicinalbeamte 1900 No. 24. — Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1900 No. 8.)

Die Schälblasen sind, was ihre Verbreitung betrifft, eine seltene Krankheit. Ein so erfahrener Kinderarzt wie Henoch sah sie nie anders als vereinzelt auftreten, während von anderer Seite ein gehäuftes Vorkommen an einzelnen Orten oft genug nachgewiesen worden ist und von manchen Autoren, z. B. von Ahlfeld, die Krankheit als entschieden ansteckend bezeichnet wird. Die letztere Frage hat an Bedeutung für die öffentliche Gesundheitspflege sehr dadurch gewonnen, dass mehr und mehr Fälle beobachtet wurden, deren tödlicher Ausgang die frühere Annahme von der Harmlosigkeit des Pemphigus neonatorum gründlich widerlegte. Ist der Pemphigus wirklich ansteckend, so bedarf es zweifellos sanitätspolizeilicher

Bestimmungen über ihn. Die Verfasser der obengenannten Arbeiten bringen für die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Schälblasen neues Material bei.

Solbrig sah in der Praxis einer gut beleumundeten Hebamme 1896 9, 1897 7 Fälle von Schälblasen. In den beiden Jahren hatte die Frau 97 Entbindungen geleitet. Die Mehrzahl der Krankheitsfälle trat jedesmal in rascher Aufeinanderfolge ein, sie waren keineswegs an einen bestimmten Ort gebunden. Eins von den Kindern starb. Zu Anfang und Ende 1897 wurde Wohnung, Kleidung und Instrumentarium der Hebamme gründlich desinficiert. Dennoch folgten im Februar und März 1898 zwei weitere Erkrankungen, darunter eine mit tödlichem Ausgang. Darauf wurde die Hebamme veranlasst, eine neue Wohnung zu beziehen, und seit diesem Zeitpunkt sind in ihrer Praxis und in der ganzen Gegend keine Schälblasen mehr vorgekommen; merkwürdigerweise hat aber 1899 ein dreiwöchentliches Kind aus Berlin, dessen Mutter sich in der früheren Wohnung der Hebamme besuchsweise eine Zeit lang aufhielt, mehrere Wochen nach der Rückkehr Schälblasen bekommen.

Mulert sah 1891 an einem Orte vier Neugeborene aus der Praxis einer Hebamme, ausserdem aber auch vier Erwachsene an Schälblasen erkrankten. Von den Kindern starben drei, von den Erwachsenen war die Eine die Totenkleiderin, die die Gestorbenen eingekleidet hatte, die Zweite die Mutter eines der gestorbenen Kinder und die Dritte eine Frau, die auf demselben Flur mit dem am Leben gebliebenen Kinde wohnte. An einem anderen Orte kamen 1900 sechs Krankheitsfälle, die sich auf zwei Hebammen verteilten, und in einem Dorfe, das $1\frac{1}{2}$ Meile von jenem entfernt liegt, ein Fall bei der dortigen Hebamme vor. Wieder waren zwei ältere Personen, die Mutter und die zweijährige Schwester eines Kindes, mit erkrankt. Von den Neugeborenen starben zwei.

Hesse berichtet nur über isolierte Fälle, die aber nach anderer Richtung von Interesse sind. — Das eine Kind wurde geboren, nachdem während der Schwangerschaft der selbst kranken Mutter der Vater an Schwindsucht gestorben war, ein anderes stammte von einer Trinkerin, deren nächstes Kind an allgemeinem Ausschlag Jahre lang litt, ein drittes von einem später geisteskranken Vater, ein viertes von einer sehr excentrischen Mutter u. s. f. Nie hat H. bei den Hebammen Desinfectionsmassregeln veranlasst, trotzdem sah er nie eine Ansteckung.

Solbrig und Mulert sind von der grossen Ansteckungsfähigkeit der Schälblasen überzeugt und halten eine Anzeigepflicht für Aerzte und Hebammen für geboten; Hesse hält dagegen den Pemphigus für eine Neurose und warnt davor, insbesondere den Hebammen voreilig neue Pflichten aufzubürden. Er übt an den Folgerungen Solbrigs eingehend Kritik, indem er ausführt, wie ungewöhnlich für eine Infectiouskrankheit das Verhalten des Pemphigus bei den von S. mitgeteilten Fällen ist: Dieselbe Hebamme, die 1896 in ihrer Praxis neun Krankheitsfälle hat, leitet zwischendurch eine grosse Menge von Entbindungen, ohne die Kinder zu inficieren. Im Januar 1897 wird ihre Wohnung, all ihr Hab und Gut und sie selbst gründlich desinficiert — trotzdem zählt sie bis zum März schon wieder fünf Pemphigusfälle; dann — wie es scheint, nach einer neuen

Desinfection — bleiben wirklich 22 Kinder verschont, im August erkrankt wieder eins, dem folgen zehn, die gesund bleiben, im December kommt wieder ein Fall, im Februar 1898 trotz einer dritten, ganz umfassenden Desinfection noch einer. Schliesslich nach einem Wohnungswechsel der geplagten Frau erlischt die Krankheit in ihrer Klientel, dafür erkrankt aber später ein Kind, das einige Zeit in der betr. Wohnung zugebracht hat, an Schälblasen. Da soll es denn klar sein, dass in der Wohnung der Hebamme der Krankheitsherd gewesen sei. Keineswegs! Erstens war es unrichtig, von vornherein als Wahrscheinlichstes anzunehmen, die Hebamme müsse die Krankheit verschleppt haben, und sich gar nicht, wie es sonst bei Ansteckungskrankheiten üblich ist, darum zu kümmern, ob die Ansteckung sich vom Kranken selbst auf irgend welchem anderen Wege weiter verbreitet habe. Und zweitens spricht eben die zeitliche Folge der Krankheitsfälle und die Fruchtlosigkeit der Desinfectionen mehr gegen als für die Beteiligung der Hebamme an der Verbreitung des Uebels. Das „post hoc“, das vorläufige Erlöschen der Krankheit nach dem Wohnungswechsel der Hebamme und das Auftreten eines neuen Krankheitsfalles innerhalb der alten Wohnung ist ja auffallend, genügt aber noch lange nicht, um ein „propter hoc“ auszusprechen.

138) Lahmer (Marschendorf). Zur Behandlung der Melaena neonatorum.

(Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 16.)

Bekanntlich hat Hochsinger als Ursache des Leidens eine Blutung aus der Nasenhöhle in den Rachen gefunden; bei der Rückenlage des Kindes fliesst das Blut aus dem Rachen in den Magen und Darm und wird durch den After entleert.

L. fand in einem Fall diese Ansicht durchaus bestätigt und konnte so seinen Pat., ein neugeborenes Kind, das seit der Geburt fortdauernd profuse blutige Entleerungen aus dem Anus hatte und bereits hochgradig anämisch war, retten. Bei Besichtigung des Rachens zeigte sich ein Streif Blutes, das offenbar aus der Nase kam. Tatsächlich war die rechte Nasenhöhle die Quelle der starken Blutung, die jetzt durch Tamponade mit in Ferropyrinlösung getauchter Gaze sofort gestillt wurde. Sehr bald hörte auch die Afterblutung auf, und das fast verlorene Kind blieb am Leben.

139) A. Martin. Die Versorgung des Nabels der Neugeborenen.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 8.)

M. empfiehlt folgendes einfache und sichere Verfahren, das ihm bisher in etwa 30 Fällen die besten Dienste geleistet hat. Das Kind wird zunächst in üblicher Weise abgenabelt. Nachdem dann die Mutter versorgt ist, wird dem inzwischen gebadeten und abgetrockneten Kinde um den Nabel eine feuchte Gazecompressse gelegt. Ein steriler Seidenfaden wird an den Grenzen des Hautrandes um die

Nabelschnur gelegt und fest angezogen. Dann wird der Nabelstrang 1—1½ cm oberhalb davon mit der inzwischen glühend gemachten gewöhnlichen Brennschere durchgebrannt. Die Wirkung der letzteren ist eine absolut sichere. Die Blutung steht vollkommen. Der Brandschorf wird mit einem sterilen Gazeläppchen bedeckt, der Nabel im Uebrigen wie sonst verbunden. M. erlebte noch keine Nachblutung, noch keine Erkrankung, während das Kind wie sonst gereinigt und gebadet wurde. Die Wirkung des Brandschorfes ist eine überraschende. Schon am 2. Tage ist der Hautnabel vollständig in das Niveau der Bauchhaut gesunken; am 4.—5., in einigen Fällen am 6. Tage ist der Brandschorf mit der Ligatur abgefallen; die Hautfalte hat sich vollkommen über den Nabel gelegt. Also das Verfahren sichert vor Nachblutung und verringert infolge der raschen Einziehung des Nabels und der Bedeckung der Stumpffläche durch die Hautfalten die Gelegenheit der Infection. Es ist ferner von der Hebeamme sicher und bequem durchzuführen. Die Brennschere kostet 25 Pf., kann leicht in der Hebeamentasche untergebracht werden; um sie glühend zu machen, genügt es, sie in das Herdfeuer zu stecken, mit dem das Badewasser gekocht wird.

140) F. Ahlfeld. Die Behandlung des Nabelschnurrestes.

(Centralblatt f. Gynäkologie 1900 No. 13.)

Im Anschluss an Martin's Publikation gibt jetzt A. seine seit mehreren Jahren benutzte Methode an, die ihn bei weit über 1000 auf einander folgenden Geburten nicht ein einziges Mal im Stich gelassen hat, sowohl was die Verhütung von Nabelinfectionen anbelangt, als auch in Bezug auf Nachblutungen. Die Hauptprinzipien des Verfahrens sind: Kürzung des Nabelschnurrestes auf das erlaubte Minimum, Betupfen des Restes samt der Umgebung des Nabels mit 96%igem Alkohol, Auflegen einer Lage steriler Watte, die bei Unterlassung des täglichen Bades 5—6 Tage liegen bleiben kann, wenn nicht ihre Durchnässung mit Urin einen Wechsel erheischt. Im Speziellen verfährt A. so, dass er nach Geburt des Kindes die Nabelschnur ca. 8—10 cm vom Nabel nach vorausgeschickter Unterbindung mittelst Leinenbandes trennt, das Kind badet und nach 1—1½ Stunde die secundäre Kürzung des Nabelschnurrestes vornimmt, zu welchem Zwecke an der nun bereits etwas collabierten Nabelschnur ca. 1 cm vom Nabelkegel ein 2. Nabelschnurband fest umgelegt und ½ cm ausserhalb dieses Bandes die Schnur abgeschnitten wird. Sodann Befeuchtung mit Alkohol und Verband mit Watte und Nabelbinde.

Martin's Methode ist nach 2 Seiten hin nicht unbedenklich: Der Seidenfaden führt bei etwas zu kräftiger Anwendung leicht zu Nabelschnurhämatomen, und mit der Glühschere würden in der Praxis gar oft Verbrennungen zustande kommen. Ganz abgesehen davon, dass 30 Fälle überhaupt zu wenig Beweiskraft besitzen, könnte man Martin's Verfahren trotz genannter Mängel einführen, wenn es bedeutend mehr leistete, als andere. Dass dem nicht so ist, beweist die Statistik A.'s, der mit seiner Methode seit Jahren keinen Misserfolg erlebte.

141) O. Rommel. Beitrag zur Behandlung frühgeborener Kinder.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 11.)

R. hatte in den beiden letzten Jahren die ärztliche Leitung der Münchener Kinderbrutanstalt. In Anwendung standen die Lion'schen Couveusen, die sich auch als zweckmässig erwiesen, aber im Preise noch sehr hoch sind (450 M.). R. ist daher mit der Firma Dr. Bender und Dr. Hobein in Verbindung getreten, um einen vereinfachten und billigeren Brutkasten herstellen zu lassen. Als Wärmequelle dient Gas, doch ist R. bei einem Falle in der Privatpraxis auch mit Petroleum gut ausgekommen. Eine künstliche Zufuhr von Sauerstoff wurde nie vorgenommen, dagegen wurde für ausgiebige Ventilation und übernormalen Feuchtigkeitsgehalt der Luft Sorge getragen. Die Kinder lagen meist nur mit einer Windel bekleidet in der Couveuse, um die beginnende active Muskelthätigkeit, besonders am Thorax, nicht zu beeinträchtigen. Die Ernährung fand statt durch Ammen, doch wurde baldmöglichst Beinahrung gereicht, da die Kinder vorwiegend aus Familien stammten, die später doch eine Amme entbehren mussten. Leider fand aus verschiedenen Gründen häufiger Ammenwechsel statt. Die Fütterung geschah 2stündlich, meist mittels geschnäbelten Löffels; bei einigen Kindern erwies sich die Eingiessung in die Nase als zweckmässiger, weil sparsamer. Es wurden von den Kindern unter 1500 g nur sehr geringe Mengen, d. h. 30—20, ja oft nur 10 g als Einzelmahlzeit genommen; Versuche, mehr einzuführen, führten regelmässig zur Regurgitation oder gar zu Dyspepsie. Dass die Kinder trotzdem doch recht gute Zunahmen hatten, erklärt sich wohl daraus, dass die Ausgaben im Stoffwechselhaushalt quoad Wärmeabgabe gleich 0 war. Andererseits muss doch die zugeführte Nahrung sehr gut ausgenützt worden sein (vielleicht würden diese Gesichtspunkte auch bei der Atrophie der Säuglinge ins Gewicht fallen; mit Wärme, d. h. dem Schutze vor constanten Wärmeverlusten, qualitativ geregelter Minimalkost, event. auch subcutaner Ernährung, liesse sich vielleicht manche schwere Atrophie heilen!).

Es wurden im Ganzen 20 frühgeborene Kinder behandelt. 13 davon hatten ein Anfangsgewicht unter 2000 g (das kleinste wog 1300 g), 7 waren über 2000 g. Alle zeigten bei ihrer Aufnahme subnormale Temperaturen, einige davon ausgeprägte Symptome von Sclerem und Sclerödem. Diese verloren sich bei allen in kürzester Zeit. Gewichtszunahmen traten oft erst nach einigen Tagen auf, und zwar immer erst, nachdem die Aftertemperatur annähernd die Norm erreicht hatte. Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 43 Tage, und zeigten die Kinder, wenn sich die Behandlungsdauer aus irgend einem Grunde verlängerte, ein nicht zu verkennendes Verlangen, aus den Brutkästen herauszukommen. Gestorben sind 4 Kinder, und zwar 3 an Eclampsie, 1 an Miliartuberculose, also keines an Magendarmaffectionen, üblen Zufällen etc. Bei den 16 verbleibenden und gediehenen Kindern betrug die durchschnittliche tägliche Zunahme 15,59 g. Soweit R. die Kinder weiter beobachten konnte, wurden sie vollwertige, normale Kinder, und man konnte demnach mit den erreichten Resultaten wohl zufrieden sein.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

45) **Einen Fall von lokaler Sklerodermie mit beginnender Sklerodactylie** an der linken Hand eines 15jähr. Mädchens stellte Brandt in der Medicin. Gesellschaft zu Magdeburg (1. III. 1900) vor. Vom Capitulum ulnae über das Handgelenk bis an die Wurzeln des IV. und V. Fingers findet sich eine des normalen Pigmentes beraubte, etwa 3 cm breite, scharf abgegrenzte Hautstelle vor. In ihrem proximalen Teil zeigt die vitiligoähnliche Hautpartie eine dunkler pigmentierte, rauhe und bei Berührung stark hyperästhetische, etwa markstück-grosse Stelle. Die Schmerzhaftigkeit ist hier so gross, dass man fast an das Vorhandensein eines Neuroms glauben könnte. Im Interstitium des IV. und V. Fingers ist eine gleiche, aber kleinere veränderte Hautpartie deutlich sichtbar, ferner ist die Haut über dem proximalen Teile des Nagelfalzes gerötet und straff, fast wie narbig verändert.

Die Affection, die zu der Annahme einer trophischen Störung der Haut im Gebiete der Nervi digitales dorsales des Ulnaris berechtigt, hat begonnen mit Schwellung und Rötung und rheumatoiden Schmerzen an der Aussenseite des I. Handgelenks und besteht jetzt seit 3 Monaten.

46) **Einen Fall von acuter disseminierter Millartuberculose der Haut** beschreibt Pelagatti. Ein 2jähr. Kind erkrankte an dieser seltenen Affection zugleich mit acuter Lungen- und Intestinaltuberculose im Anschluss an Masern. Die Haut war besät mit halbkugeligen, hanfkorngrossen Papeln, die sich durch ihre gelbrote Farbe an der bleichen Haut scharf abhoben. Histologisch erwiesen sich alle diese Eruptionen als Tuberkel mit Riesenzellen und Tuberkelbazillen. (Brit. journ. of Dermat., Juli 1899. — Berl. klin. Wochenschrift 1900 No. 12.)

47) **Fortoin**, ein neues Cotoinpräparat (hergestellt von den Vereinigten Chininfabriken Zimmer & Co., Frankfurt a. M.) hat seit 3 Jahren bei einigen 30 Fällen von Darmkatarrhen (auch tuberculösen), Brechdurchfall etc. Med.-Rat Dr. Overlach (Greiz) angewandt und war mit den Erfolgen sehr zufrieden. Die Wirkung der Cotorinde und des Cotoins bei Durchfällen ist ja langbewährt. Fortoin aber, ein Formaldehydcotoin (gelbe Krystalle resp. gelbes Pulver, unlöslich in Wasser, leicht löslich in Alkalien, Chloroform, Aetron, Eisessig, schwerlöslich in Alkohol und Aether) ist noch besser, als Cotoin: der Geschmack ist gut und es wirkt antimykotisch wesentlich kräftiger. Es übte überhaupt eine richtige Heilwirkung aus, und zwar schon in Dosen von 3mal tägl. 0.25 für Erwachsene (nur solchen hatte O. das Mittel zu ordinieren Gelegenheit), die allemal den gewünschten Erfolg hatten (man kann aber auch ruhig 3mal tägl. 0.5 geben). O. schliesst mit den Worten: „Wem mit einem Mittel gedient ist für Fälle, wo Purgantien, Adstringentien, Opiate und Amara im Stiche liessen, dem sei das Fortoin als Reserve-Antidiarrhoicum empfohlen. Wer aber sicheren Erfolg gern rasch sieht, der gebe es getrost sofort.“ Freilich steht dem in der Praxis pauper, der hohe Preis entgegen, der durch den Preis der Cotorinde bedingt ist. (Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 10.)

48) **Sirolin als Heilmittel und als Prophylakticum bei Erkrankungen der Atmungsorgane** rühmt Dr. J. Arnold Goldmann (Wien). Indem das Präparat, bekanntlich 10% iger Thiocolorangensyrup mit angenehmem Geruch und Geschmack, jene katarrhalischen Erkrankungen bei zur Tuberculose veranlagten jugendlichen Personen, die ja vernachlässigt meist tuberculös werden, rasch und sicher beseitigt, erweist es sich als wichtiges Prophylakticum. G. behandelte zahlreiche chron. Bronchialkatarrhe mit zeitweilig fieberhaftem Verlauf, überaus starkem Hustenreiz und recht erschwerter Expectoration damit. Stets war spätestens am 5. Tage das Fieber vollständig gewichen, die Expectoration bedeutend erleichtert, der Hustenreiz gemildert, das Atmen weniger behindert, der ganze Verlauf der Krankheit ein minder störender und nach Ablauf von 4, spätestens 7 Wochen complicationslos beendet. Alle Kinder nahmen das Mittel (3mal tägl. 1 Kaffeelöffel voll in Milch oder Kaffee) gern und vertrugen es gut; unangenehme Nebenwirkungen wurden nie beobachtet. Auffallend war die rege Esslust bei Einnahme des Präparats, damit Hand in Hand gehend besseres Aussehen, Euphorie und Zunahme des Körpergewichts. Aehnlich prompt wirkte Sirolin bei acuten und

chron. Lungenkatarrhen, sowie bei Phthisis pulmonum, wobei in leichteren Fällen in kurzer Zeit Heilung eintrat, in schwereren mindestens schöne Besserungen erzielt wurden. (Wiener medic. Presse 1900 No. 13/14.)

49) **Euchinin** hat Dr. G. Montoro-de-Francesco bei zahlreichen Fällen von Malaria der verschiedensten Form angewandt und war mit den Resultaten sehr zufrieden. Das Präparat, das auch von Kindern stets gern genommen und ohne jede üble Nebenerscheinung vertragen wurde, wirkte prompt und erwies sich als den Chininsalzen völlig gleichwertig, ohne deren unangenehme Eigenschaften zu besitzen. Ja es zeigte sich wiederholt, dass Pat., die eine Idiosynkrasie gegen Chinin besaßen und bei Einnahme desselben heftige Reactionserscheinungen bekamen, Euchinin anstandslos vertrugen. So glaubt auch M., dass Euchinin eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes genannt werden darf. (Deutsche Medicinal-Ztg. 1900 No. 26.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

18) **Die Augenkrankheiten des Kindesalters und ihre Behandlung**, so lautet der Titel eines von Dr. E. Guttman (Breslau) verfassten Büchelchens (Verlag von Fischer's Medicin. Buchhandlung, Berlin. Preis: Mk. 3). Der Autor hat sich ein wirkliches Verdienst dadurch erworben, dass er die Augenleiden des Kindesalters im Zusammenhange vorführte, die ja sowohl in den Lehrbüchern für Augen- wie auch in denjenigen für Kinderheilkunde nur ein bescheidenes Plätzchen einzunehmen pflegen. Dem Verfasser ist es auch durchaus gelungen, das betreffende wichtige Capitel in einer durchaus den Bedürfnissen des Praktikers entsprechenden Weise zur Darstellung zu bringen: er führt in klarer, plastischer Form die wichtigsten Krankheitsbilder dem Leser vor Augen, das Wesentliche scharf kennzeichnend, das minder Wissenswerte nur kurz streifend. Der Therapie wird allenthalben genügende Würdigung zu teil, und stützt sich Autor auf seine als langjähriger Assistent von Magnus in dessen Klinik gemachten Erfahrungen. Wir können das kleine Werk warm empfehlen.

19) **Der Kalender für Frauen- und Kinderärzte**, von Dr. Eichholz und Dr. Sonnenberger herausgegeben (Kreuznach, Ferd. Harrach), hat sich bereits zahlreiche Freunde erworben und dürfte auch mit seiner Handlichkeit und Reichhaltigkeit immer weitere Verbreitung finden. In diesem Jahrgang finden wir neben Aufsätzen, welche mehr den Frauenarzt interessieren, noch: Eichholz „Nähr- und Stärkungsmittel für Frauen und Kinder“, Schwabe „Besprechung einer Anzahl solcher Heilmittel, deren Anwendung bei Kindern ganz besondere Vorsicht erheischt“, ferner „Gewicht und Maasse des Kindes“ u. s. w.

20) Von Monti's **Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen** sind Heft 10 (Preis: Mk. 3,50) und Heft 11 (Mk. 2) erschienen (Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien). In ersterem wird die „Diphtherie“ abgehandelt, in letzterem die „Rhachitis“ besprochen. Heft 10, ein ganz stattliches Buch, allein der Diphtherie gewidmet, bringt in formvollendeter Darstellung Alles, was es betreffs dieses Capitels Wissenswerthes gibt. Die Serumbehandlung, Tubage etc. werden eingehend gewürdigt, und objectiv der moderne Standpunkt der Wissenschaft dargelegt. Auch die „Rhachitis“ wird genau nach allen Richtungen hin einer Besprechung unterzogen, wobei das Bestreben des Autors, seine Darbietungen speziell dem Praktiker zu bieten und vornehmlich dessen Interessen zu berücksichtigen, auf jeder Seite hervortritt. Auf den beiden hier zur Besprechung gelangten Gebieten hat der Autor reiche Erfahrungen gesammelt, deren Früchte er nunmehr den Lesern darbietet. Dieselben werden daher mit grossem Nutzen sich in den Inhalt der beiden Hefte vertiefen.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. Juli 1900.

No. 7.

Inhaltsübersicht.

I. Referate: 142. *Küster*, Aufmeisselung des Warzenfortsatzes. 143. *Schwaga*, Sinusphlebitis. 144. *Weiss*, Otitis media. 145. *Scheib*, Meningitis. 146. *Guinon*, Pseudotetanus. 147. *Acker*, Porencephalie. 148. *Priestley*, Hemiplegie. 149. *Kirillin*, Tic convulsif. 150. *Krafft-Ebing*, 151. *Horwarth*, Hysterie. 152. *Witthauer*, 153. *Achmetjew*, Chorea. 154. *Remak*, Femoralreflex. 155. *Lange*, Sehnenverpflanzung. 156. *Oppenheim*, Skoliose u. Nervenleiden. 157. *Menz*, 158. 159. *König*, Cerebrale Kinderlähmungen. 160. *Amicis*, 161. *v. d. Heide*, Little'sche Krankheit. 162. *Finger*, Nachkommenschaft der Hereditärsyphilitischen. 163. *v. Dydyński*, Tabes dorsalis. 164. *Bratz*, Epilepsie.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen: 50. *Sicco*. 51. *Phenocoll*. 52–54. *Heroin*.

I. Referate.

142) **Küster** (Marburg). Osteoplastische Aufmeisselung des Warzenfortsatzes.

(Centralblatt f. Chirurgie 1899 No. 43.)

K. übt seit 1895 eine Methode aus, welche geeignet ist, jede Entstellung nach Aufmeisselungen des Warzenfortsatzes, gleichgiltig aus welcher Ursache immer, zu vermeiden. Sämtliche bisherigen Fälle (9) sind — mit Ausnahme eines tödlich abgelaufenen Falles — so geheilt, dass nichts als eine schmale, wenig auffallende Narbe übrig geblieben ist.

Die Operation ist auf denselben Grundsätzen aufgebaut, welche **König** für die osteoplastische Deckung von Schädeldefecten aufgestellt hat; nur wird der Haut-Periost-Knochenlappen nicht der Nachbarschaft, sondern dem Warzenfortsatz selbst bis zur unteren Grenze der Rindenschicht entnommen. Bei stark nach vorn gezogener Ohrmuschel wird ein Schnitt hart an der hinteren Grenze derselben geführt, welcher, etwas über der Höhe der oberen Gehörgangswand beginnend, gerade nach abwärts verläuft, die Spitze des Warzenfortsatzes umkreist und an der hinteren Grenze desselben zu der Höhe des Ausgangspunkts emporsteigt. Der Schnitt wird bis in den Knochen vertieft; dann löst man das Periost mittelst eines Hebels nur soweit ab, um genügen-

den Raum zu gewinnen, setzt einen mässig breiten Meissel ein, legt zunächst eine seichte Rinne im Knochen an und meisselt dann eine dünne Knochenplatte von der Oberfläche des Warzenfortsatzes ab, welche im Zusammenhang mit dem umschnittenen Haut-Periostlappen bleiben muss. Der auf diese Weise gebildete Haut-Periost-Knochenlappen wird nach oben umgelegt. Man hat dann den erkrankten Warzenfortsatz vor sich, der entsprechend behandelt wird. Nach Beseitigung des Krankheitsherdes wird der Lappen zurückgeschlagen, nachdem die entstandene Knochenhöhle mit einem Stück Jodoformmull ausgestopft worden ist. Um ein leidliches Wiederaanpassen der Knochenränder zu ermöglichen, empfiehlt es sich, aus dem unteren Rand der deckenden Knochenplatte ein so grosses Stück mittelst einer Reisszange zu entfernen, dass ein Zipfel des Mulltampons bequem hindurchgeleitet werden kann. Dann passt sich der übrige Lappen ohne Schwierigkeit wieder an und kann durch fortlaufende, nur die Hautränder fassende Seidennaht, welche nur die Stelle des Jodoformmulltampons frei lässt, in richtiger Stellung festgehalten werden. Nach 4–5 Tagen wird der Tampon entfernt, um durch einen neuen, kleineren ersetzt zu werden. Die Höhle füllt sich in wenigen Wochen mit Granulationen, die genähte Naht verheilt in der Regel durch erste Vereinigung, und nur eine wenig absondernde Fistel bleibt übrig, welche sich indessen gleichfalls binnen kurzer Zeit zu schliessen pflegt. Die ganze Operation kann in 15–20 Minuten beendet sein.

Der Vorteil dieses Verfahrens besteht vor allem darin, dass keine Spur von Entstellung übrig bleibt; nur die leicht zu übersehende Narbe gibt Zeugnis von dem stattgehabten Eingriff. Dafür ist aber die Knochenform vollkommen erhalten, und an Stelle der nach der gewöhnlichen Aufmeisselung zurückbleibenden tiefen Grube, in der sich leicht Schmutz und Staub ansammelt, erblickt man einen wohlgeformten, festen Knochen.

Die Operation ist in allen denjenigen Fällen anwendbar, für welche auch die gewöhnliche Form der Aufmeisselung in Frage kommt. Insbesondere sind es die Cholesteatome, für welche die Methode einen segensreichen Fortschritt darstellt, indem nicht nur die tiefen Löcher vermieden werden, sondern auch, wie die Krankengeschichten lehren, rasche Heilung erfolgt, da die Höhle sich meist rasch füllt.

Die Gefahren der Operationen sind zweifellos nicht grösser, ja wahrscheinlich geringer, als bei der einfachen Aufmeisselung. Einer von den Operierten ist freilich gestorben, aber es bestand hier sicherlich schon ein Gehirnabscess. 2 mal wurde der Sinus transversus verletzt, teils durch den scharfen Löffel, teils durch den Meissel. Es handelte sich hier um besonders weiche Knochen, wahrscheinlich auch um schon brüchig gewordene Sinuswände. Solche Verletzungen kommen auch sonst vor; aber der zurückgeklappte Knochenlappen erlaubt eine so sichere und feste antiseptische Tamponade, dass dieser Unglücksfall nicht die geringste Bedeutung hat und die Methode auch hier einen wesentlichen Vorteil bietet.

143) S. Schraga (Belgrad). Sinusphlebitis ex otitide chronica, Operation, Heilung.

(Monatsschrift f. Ohrenheilkunde u. s. w. 1899 No. 10).

15jähr. Gymnasiast leidet seit 8 Jahren an hartnäckiger Otorrhöe des rechten Ohres, die bisher angeblich mit Borirrigationen behandelt wurde, ohne je dauernd zu cessieren. Seit 14 Tagen klagt Pat. über Lichtscheu, Unfähigkeit zum Lernen, Appetitlosigkeit und erbrach mehrmals. Vor 2 Tagen erkrankte er, unter leichtem Frösteln trat hohes Fieber ein, gleichzeitig reichlichere Otorrhöe und Schmerzen im Ohr; da aber das Fieber am nächsten Morgen schwand und Euphorie bestand, so wurde kein Gewicht darauf gelegt, Pat. ging sogar wieder aus. Gestern Nachmittag neuerliches Fieber, Kopfschmerz, Schmerzen und starke Druckempfindlichkeit hinter dem Ohr. Kein Erbrechen. Temp. 39,4°.

Bei der Untersuchung am 14. III. fand S. den Pat. vollkommen bei Bewusstsein. Temp. 39,3°, Puls 120. Ueber dem Warzenfortsatz Haut gerötet, leicht infiltriert, sehr druckempfindlich. Gehörgang verengt, in der Tiefe von rahmigem Eiter bedeckte Granulationen. S. empfahl sofortige Eröffnung des Proc. mastoid., musste es jedoch auf Verlangen der Familie vorläufig noch mit Antiphlogose versuchen. 5 Blutegel hinter dem Ohr, Leiter'scher Kühlapparat. Am nächsten Morgen Temp. 37,7°. Allgemeinbefinden gut; Nachmittags 39,8° und stärkere Schmerzen. Es wird noch ein Chirurg zugezogen und bei der Consultation die hintere obere Gehörgangswand deutlich vorgewölbt gefunden.

Operation am 16. III. Während der Vorbereitungen bekommt Pat. einen heftigen Schüttelfrost. Temp. 40,1°, Puls 130. Schnitt parallel dem Muschelansatz bis zur Linca temp. Corticalis unverändert. Es wird typisch aufs Antrum eingegangen. Knochen sehr derb. Nach einigen Meisselschlägen kommt ein weissliches, sackartiges Gebilde zur Ansicht, das sich als Sinuswand erweist. Bei vorsichtiger Erweiterung der Knochenlücke ergiessen sich etwa 2 Kaffeelöffel grünlich-gelben rahmigen Eiters, der die Sinuswand umspülte, also ein extraduraler, perisinuöser Abscess. Sinuswand unverändert, elastisch, keine Pulsations- oder Respirationsbewegung sichtbar. Eröffnung des sehr kleinen Antrum; Ausräumung der Paukenhöhle, die mit schlaffen Granulationen erfüllt ist. Da die Sinuswand unverändert ist, so wird von einer Eröffnung des Sinus abgesehen, um den Effect der Operation abzuwarten. Tamponade, Verband.

Temperatur, gleich nach der Operation gemessen, 37,8°, fällt in der folgenden Nacht auf 37,2°. Allgemeinbefinden sehr gut bis zum Nachmittag des nächsten Tages. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,9° mit leichtem Frösteln, nach 2 Stunden rapider Abfall. Schweissausbruch. Am nächsten Morgen abermals Schüttelfrost, Temperatur 39,9°, Puls 135. Verbandwechsel; die Gegend hinter dem Warzenfortsatz ödematös, gerötet. Der Kopf wird nach der kranken Seite geneigt, jede Drehung nach links ruft empfindlichen Schmerz hervor. Unter der Spitze des Warzenfortsatzes am Halse ein scheinbar etwas derberer Strang zu fühlen. Wunde ziemlich rein, jedoch Sinuswand schmutzigbraun verfärbt. Keine Pulsation. Mit Rücksicht auf die pathognomonische Kopfhaltung, die Veränderung der Sinuswand, das pyämische Fieber etc. wird die Diagnose Thrombophlebitis des Sinus transversus mit Sicherheit gestellt und sofort zur neuerlichen Operation geschritten.

Operation am 19. III. Vor allem Unterbindung der Jugularis tief unten am Halse, doppelt unterbunden, durchtrennt. Naht der Hautwunde. Sodann wird die Sinuswand durch Abtragung des Knochens mit der Zange nach oben und unten recht weit freigelegt. In der Umgebung fast gar kein Eiter. Probepunction negativ. An der Nadelspitze haftet ein Coagulum. Incision der Sinuswand der Länge nach. Der Sinus erfüllt von weichen, braunroten Thrombenmassen. Die erkrankte Sinuswand wird mit der Scheere abgetragen. Vorsichtige Auslöschung des Thrombus, der nach unten eitrig zerfallen ist. Beim Ausräumen hinwärts stürzt ein starker Strahl von Blut hervor. Sofortige Drucktamponade, Verband. Pat. wird, kaum zu Bett gebracht, von einem heftigen Schüttelfrost, der über eine 1/2 Stunde anhält, befallen. Tiefe Cyanose des Gesichts, die sich erst am Nachmittag allmählig verliert. Am Vormittag noch Temperaturanstieg auf 40°. In den nächsten Tagen bleibt das Bild der Pyämie unverändert. Exacerbationen bis über 40°, Remissionen bis 37,2° und namentlich Nachts profuse Schweisse.

21. III. Am Halse in der Umgebung der Unterbindungsstelle der Jugularis

Infiltration, Rötung, Fluctuation, periphlebitischer Abscess. Lösung der Naht; Incision, es entleert sich reichlicher grünlicher, mit necrotischen Fetzen vermengter Eiter. Das ganze Gewebe speckig infiltriert. Verband mit Liquor Burowii. Drainage. Daraufhin Temperaturabfall. 2 Tage darauf Abscess hinter dem Sternocleidomast. oben. Incision, Drainage. In der Folge wird noch ein Abscess am Nacken hinter und unter dem Proc. mastoid. und einer in der Parotisgegend eröffnet und drainiert.

24. III. Husteln. Klage über Schmerz am Rücken rechts hinten unten. Leichte circumscripte Dämpfung, unbestimmtes Atmen. Ipecac., Priessnitz-Einpackungen, reichlich Cognac und Bier, häufiger Lagewechsel. In derselben Nacht plötzlich Dyspnoë, Schlingbeschwerden. Da der Mund wegen des Infiltrats am Halse und Parotis kaum geöffnet werden kann, so gelingt es kaum, mit dem Finger eine diffuse, ödematöse Schwellung der Gaumenbögen und Pharynxwand zu palpieren. Vorbereitung zur Tracheotomie. Energetische Eisapplikation, Eispillen. Gegen Morgen lassen die Stenosenerscheinungen ganz nach. Von da an beginnt das Bild sich allmählig zu bessern. Geringere Temperatursteigerungen, keine Schüttelfröste, Schweisse selten und gering. Die gedämpfte Stelle an der Lunge hellt sich auf, die Halswunden reinigen sich.

Der Sinustampon wird am 8. Tage entfernt. Keine Blutung. Wunde rein, granulierend, minimale Secretion. Aus dem Ohr noch reichlicher Eiter.

Am 18. IV. verlässt Pat. das Bett, nachdem die Incisionen sich vollkommen geschlossen und die Operationswunde bis auf Kreuzergrösse ausgefüllt ist.

Untersuchung des Ohres am 15. V. Operationswunde hinter dem Ohr bis auf eine stecknadelkopfgrosse Stelle geschlossen. Alle Incisionen vernarbt. Gehörgang, Trommelhöhle und Aditus bilden eine fast ganz mit Epithel ausgekleidete Höhle, nur hinten unten noch spärliche eitrige-schleimige Sekretion. Hörweite für laute Sprache $1\frac{1}{2}$ m. Pat. sieht blühend aus.

In diesem Falle wurde die Eröffnung des Sinus erst am 3. Tage nach der Trepanation gemacht, als die pyämischen Erscheinungen bereits sehr stürmisch waren. Obwohl sie auch hier noch vollen Erfolg hatte, hätte es sich doch empfohlen, sie gleich der Trepanation anzuschliessen, besonders da der perisinuöse Process auf eine mögliche Sinuserkrankung hinwies. Beachtenswert ist jedenfalls, dass trotz der langen Fortdauer der Pyämie, der beginnenden Lungenaffection, der zahlreichen Abscesse, der bedrohlichen Schwäche u. s. w. noch vollkommene Heilung eintrat. Es wäre auch besser gewesen, bei der Jugularisunterbindung die Hautwunde nicht zu nähen, um keine Eiterretention zu bekommen und schon eine natürliche Abflussöffnung bei event. Abscessbildung zu haben.

144) S. Weiss. Untersuchungen des Mittelohres, die Otitis media im Säuglingsalter betreffend.

(Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1900 No. 3.)

W. untersuchte, wie er in der Oesterr. otolog. Gesellschaft (26. II. 1900) mittheilte, die Gehörorgane von 28 an Enterocatharrh, Bronchopneumonie, Sepsis verstorbenen, meist atrophischer Säuglinge und einzelner Neugeborener. Die Frage interessierte ihn vorwiegend vom pädiatrischen und ätiologischen Standpunkt, da die von allen Autoren übereinstimmend angegebene enorme Häufigkeit dieser Erkrankung einer genügenden Aufklärung ihrer Aetiologie noch entbehrt.

Die Methode der Untersuchung folgte der von Politzer angegebenen Technik der Entnahme der Gehörorgane aus dem Schädel, bestand ferner in der bacteriologischen Untersuchung des Paukenhöhleninhaltes und der schliesslichen Conservierung des Mittelohres

behufs histo-bacteriologischer Untersuchung. Vorerst wurde ein normales Mittelohr eines asphyctisch zu Grunde gegangenen Neugeborenen verarbeitet. Es zeigte die gesamte Mittelohrschleimhaut den Aufbau eines embryonalen Schleimhautgewebes. Von den pathologischen Fällen zeigte ein Teil einen serösen, wenig getrübbten Inhalt der Paukenhöhle; ihre Schleimhaut war feucht, glänzend, von ebener Oberfläche. Histologisch fand sich in diesen Fällen eine mono- und polynucleäre, kleinzellige Infiltration der oberflächlichen Schleimhautschichten, während die tieferen, dem Knochen anliegenden davon frei waren; beide jedoch liessen deutlich den embryonalen Schleimgewebscharakter erkennen. Ein anderer, und zwar der weitaus überwiegende Teil der Fälle zeigte einen sulzigen, viscidem, mehr oder weniger getrübbten Inhalt und eine Granulationsgewebe ähnliche Beschaffenheit der Schleimhaut. Histologisch zeichnete sich dieselbe dadurch aus, dass ihre Oberfläche uneben, höckerig war und, polypöse, halbkugelige Excrescenzen tragend, wieder in den oberflächlichen Schichten jene beschriebene Infiltration bei Vorhandensein des embryonalen Schleimgewebscharakters aufwies. Zwischen beiden bloss morphologisch aufgestellten Unterschieden fanden sich zahlreiche Uebergänge.

Bacteriologisch fand sich in Uebereinstimmung mit den Angaben der Autoren am häufigsten der Reihe nach *Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus pyogenes albus*, *aureus*; in einzelnen Fällen *B. pyocyaneus* und *B. influenzae*. Die Bacterien fanden sich fast stets im Exsudat, weniger häufig in den oberflächlichen Schleimhautschichten, nur drei Mal innerhalb der Blutgefässe. Perforation des Trommelfells fand sich bloss in 1,2 pCt. der Fälle.

Aus den Untersuchungen ergeben sich die Schlüsse, dass die Otitis media der Säuglinge und Neugeborenen eine gutartige Erkrankung, bestehend in Veränderung bloss der oberflächlichsten Schleimhautschichten, ist und durch die bekannten Entzündungserreger erzeugt wird, dass ferner die Infection sowohl auf dem Wege der Tuba, als auch, jedoch weitaus seltener, auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, und dass schliesslich die bisher in die verschiedensten Ursachen verlegte Disposition vielleicht in dem durch das ganze Säuglingsalter einheitlich nachweisbaren Befunde der noch vorhandenen embryonalen Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut zu suchen ist, welche in diesem Zustand ein in bedeutend höherem Grade widerstandsschwächeres Gewebe als die Schleimhaut des Erwachsenen darstellt.

145) A. Scheib. Meningitis suppurativa bedingt durch „*Bacterium lactis aërogenes* (Escherich)“.

(Aus Chiari's pathol.-anatom. Institut in Prag.)

(Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 15.)

Das *Bacterium lactis aërogenes* wurde bekanntlich zuerst von Escherich als normaler und constant vorkommender Bewohner im oberen Teile des Darmcanales von mit Milch genährten Menschen und Tieren beschrieben und in den Fäces derselben nachgewiesen. Infolge von durch dieses Bacterium verursachter allzustarker Gärung

kommt es häufig bei Säuglingen zu Störungen im Bereiche des Darmcanales. Doch ist der Darmcanal, wenn auch der gewöhnlichste, nicht der einzige bisher bekannte Aufenthaltsort dieses Mikroorganismus; so wurde er mitunter bei eitriger Cystitis als Erreger derselben vorgefunden und bildet namentlich bei Pyelitis und Pyelonephritis nachgewiesenermassen oft das ätiologische Moment. Bei Tieren wurden diese pathologischen Veränderungen künstlich von mehreren Autoren durch Injection von Culturen des „*Bacterium lactis aërogenes*“, das diese Autoren allerdings als *Bacterium coli commune* ansprechen, in die Harnblase erzeugt. Flügge hat weiter angegeben, dass durch subcutane Injection des „*Bacterium lactis aërogenes*“ bei Kaninchen umschriebene Eiterung, bei Meerschweinchen durch intraperitoneale Einverleibung fibrinös-eitrige Peritonitis entsteht, die meistens binnen 24 Stunden den Tod des Tieres herbeiführt.

Es erscheint da von Interesse, über eine weitere sonstige Localisation dieses Mikroorganismus als Entzündungserreger, und zwar in den weichen Hirnhäuten des Menschen, zu berichten, da eine solche noch nicht beschrieben worden ist.

In diesem Falle handelte es sich um ein 8 Tage altes Mädchen, das am 1. März 1899 als Zwillingsskind geboren worden war, und am 9. März 1899 ohne besondere Symptome, die auf eine bestimmte Organerkrankung gedeutet hätten, verstarb. Die klinische Diagnose war auf *Debilitas vitae* gestellt worden. Die 8 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section der Kindesleiche ergab folgenden Befund: Der Körper war 51 cm lang, 2800 g schwer, die allgemeine Hautdecke blass. Das subcutane Zellgewebe erschien allenthalben sehr fettarm und die Haut daher gerunzelt. Die weichen Schädeldecken waren blass, der Schädel zeigte keine pathologische Veränderung. Die harte Hirnhaut adhärirte wie gewöhnlich der Innenfläche des Schädels. Die Sinus erfüllte mässig reichliches Blut. Die inneren Meningen waren über dem ganzen Gehirne mit trüber, seröser Flüssigkeit, an vielen Stellen auch mit dickem, eitrigem, gelbgrünem Exsudate erfüllt. Das Gehirn selbst war normal entwickelt, nur sehr blass. Die Section der beiden Paukenhöhlen, nach Abmeisselung des Tegmen tympani, ergab in denselben reichlichen Eiter. Ausserdem enthielt die linke Paukenhöhle noch zarte fibrinöse Membranen, die auf ihrer Mucosa aufgelagert waren. Bei der Section der Nase erwies sich die Schleimhaut derselben als vollkommen unverändert. Hals und Thoraxorgane boten, abgesehen von fötaler Atelektase, in den unteren Lungenpartien keinen pathologischen Befund. Die Bronchialäste waren überall frei von Secret, die Schleimhaut derselben erschien blass. Das Herz war gleichfalls blass, sonst normal. Die Organe des Abdomens zeigten keine pathologische Veränderung. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete daher: *Otitis media suppurativa bilateralis. Meningitis suppurativa. Atelectasis pulmonum foetalis partialis.*

Die sofort bei der Section von der Leiche angefertigten Deckglaspräparate, welche einerseits mit Löffler's Methylenblau, andererseits mit Fuchsin gefärbt wurden, liessen im eitrigem Inhalte der beiden Paukenhöhlen nebst Eiterkörperchen ziemlich reichliche, kurze, an den Enden abgerundete Bacillen erkennen, die hier und da intracellulär gelagert waren; mitunter fanden sich auch zwei Bacillen

hintereinander. In dem nur spärlichen Nasensecrete waren morphologisch und tinctoriell sich völlig gleichverhaltende Bacillen zu erkennen. Nach der Gram'schen Methode entfärbten sich die Mikroorganismen in den Präparaten von den Paukenhöhlen und der Nase. Ausstrichpräparate vom Meningealeiter ergaben denselben Befund. Die Bacillen lagerten hier meist intracellulär. Weiters wurden Partien der eitrig infiltrierten Meningen nach Fixierung in Sublimat und Einbettung in Paraffin mikroskopisch untersucht und fanden sich in den mit Löffler's Methylblau und Eosin gefärbten Schnitten reichlichste, meistens intracellulär gelagerte, kurze, an den Enden abgerundete Bacillen, die vollkommen ähnlich waren denjenigen in den Ausstrichpräparaten vom Meningealeiter wie von dem Secret aus den beiden Paukenhöhlen und der Nase.

Die vom Meningealeiter angefertigten Agar-Striche zeigten bereits nach 20 Stunden reichliches Wachstum, teils in Form eines diffusen, undurchsichtigen, weisslichen Belages, teils in Form von kleineren und grösseren runden Colonien von gleicher Beschaffenheit. Ausstrichpräparate von diesen Culturen, die nach den früher erwähnten Methoden gefärbt wurden, ergaben nur eine Art von kurzen Bacillen mit abgerundeten Enden. Die Gram'sche Färbung fiel wiederum negativ aus. Im hängenden Tropfen untersucht, erwiesen sich die Bacillen als unbeweglich. Bouillon erschien 24 Stunden nach der Impfung von Agarculturen weg diffus getrübt mit weisslichem, wolkigem Bodensatz. Die mit ihr nach 3 Tagen angestellte Indolreaction war negativ. Auf Kartoffeln war nach 48 Stunden im Striche deutliches Wachstum in Form eines glänzenden, saftigen, weisslichen Belages mit einem leichten Stich ins Gelbliche zu sehen. Nach wenigen Tagen waren öfters am Rande der Kartoffelculturen hie und da kleine Gasbläschen bemerkbar. Milch bot bereits 24 Stunden nach der Impfung starke Gerinnung dar. Auf erstarrtem Rinderblutserum erschien nach 24 Stunden im Strich eine leicht erhabene, glänzende, weissliche Leiste. Stiche angelegt in 1% Traubenzuckerglycerinagar zeigten nach 24 Stunden geringes Wachstum mit leichter Gasbildung. In Gelatinestichen kam es teils zu typischem nagelförmigem Wachstum, teils zu solchem mit mehr flachem Nagelkopf, dessen Ränder leichte Ausbuchtungen zeigten, ohne Verflüssigung der Gelatine. Was das morphologische Verhalten der Bacillen anbelangt, so zeigten dieselben die längsten Stäbchenformen (bis zu $7\ \mu$) in Kartoffelculturen; in Bouillon $1-3\ \mu$ lang, waren sie häufig von ovaler Form; die kürzesten Exemplare erschienen in Agar- und Blutserumculturen, wo sie kokkenähnlich mit einem Durchmesser von $0,5\ \mu$ waren. Ueberall lagen die Bacillen zumeist vereinzelt, nur mitunter fanden sich auch zwei hintereinander. Eine Beweglichkeit war auch nach häufiger Umzüchtung auf verschiedene Nährböden nicht zu erzielen. Die Geisselfärbung fiel immer negativ aus. Sporenbildung wurde nie beobachtet. Die Colonien, welche in gegossenen bei 22°C . aufbewahrten Gelatineplatten bereits nach 24 Stunden makroskopisch als kleinste weisse Pünktchen zu erkennen waren, erschienen unter dem Mikroskop, soweit sie in der Tiefe lagen, rund, von graubrauner Farbe, deutlich granuliert. Die oberflächlichen deutlich erhabenen Colonien waren grösser, ebenfalls rund, im Centrum dunkel granuliert, nach der Peripherie zu heller werdend. Jedoch

zeigte sich nach 3 monatlicher Pause in der Ueberimpfung einer Agarcultur bei Weiterimpfung derselben auf Gelatine in mit dieser gegossenen Platten neben obiger für „*Bacterium lactis aërogenes*“ nach Escherich specifischen opaken Wachstumsform auch die für das *Bacterium coli commune* charakteristische transparente Form mit welligem, ausgebuchtetem Rande.

Die an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen angestellten Impfversuche mit Culturen dieses Mikroorganismus zeigten, dass die Bacillen für diese Tiere hochgradig pathogen waren, und stimmte ihr Verhalten mit den allgemeinen Erfahrungen über „*B. lact. aërogenes*“ überein. Kapselfärbungen, die sowohl an Ausstrichpräparaten vom Herzblute wie von der jeweiligen Impfstelle in allen Experimenten vorgenommen wurden, hatten immer ein negatives Resultat. Die direct aus den Tiercadavern angelegten Culturen auf den verschiedenen Nährböden verhielten sich genau ebenso, wie die primär aus der Leiche des Kindes geimpften.

Da mitunter Stämme von *Bacterium lactis aërogenes* und *Bacillus pneumoniae* (Friedländer) morphologisch wie culturell eine so ausserordentliche, zur Verwechslung beider führende Aehnlichkeit zeigen, so dass diese beiden Mikroorganismen einmal sogar für identisch mit einander erklärt worden waren, wurde im vorliegenden Falle besonderes Gewicht auf die Differentialdiagnostik des gefundenen *Bacillus* gegenüber dem *Bacillus pneumoniae* gelegt, und glaubt Sch. zur Annahme berechtigt zu sein, dass es sich hier in der That keinesfalls um den *Bacillus pneumoniae* gehandelt hat. Denn bei Culturen des in Rede stehenden *Bacillus* dieses Falles und des *Bacillus pneumoniae* trat bei ersterem deutlich hervor: Das ausserordentlich üppige Wachstum auf den verschiedenen Nährböden, ferner das schon in den primären Culturen vorhandene kräftige Gährungsvermögen, welches bereits in Nährböden mit geringem Zuckergehalte in relativ kurzer Zeit deutlich hervortrat, und schliesslich das Fehlen einer braunen Verfärbung des Nährbodens in älteren Gelatinestichculturen, welches letzteres Moment als sehr charakteristisch für den *Bacillus pneumoniae* angesehen wird. Andererseits war es wichtig, das Verhältnis des gefundenen *Bacillus* zum *Bacterium coli commune* zu untersuchen. Bereits im Jahre 1889 wurde auf die Verschiedenheit der Wachstumsformen des *Bacterium coli commune*, besonders in Gelatineculturen, hingewiesen. Es folgten dann in kurzen Zwischenräumen weitere Mitteilungen über die gleichen Beobachtungen, teils von französischen, teils von deutschen Forschern, die teils spontanen, das heisst bei blosser Weiterzüchtung auf ein und demselben Nährboden sich herausstellenden, teils durch Züchtung in Milch, Zuckerbouillon, Salzsäurebouillon und Harn von verschiedener Reaction zu erzielenden Uebergang der transparenten Wachstumsform des *Bacterium coli commune* mit unregelmässig gelappten Rande in die runde für das *Bacterium lactis aërogenes* charakteristische opake Form beobachteten. Auch Sch. sah bei Ueberimpfung seines in Rede stehenden *Bacillus* von einer älteren Agarcultur auf Gelatineplatten ohne jede weitere erkennbare Ursache neben den ursprünglich allein vorhandenen opaken, runden Colonien auch einzelne transparente Colonien, die einen welligen, farblosen Rand aufwiesen und so denen für *Bacterium coli commune* charakteristischen entsprachen, auftreten. Nachdem es

ihm jedoch nie, weder bei Ueberimpfungen in Intervallen von 7 Stunden — auch auf den günstigsten Nährböden wie Gelatine — noch nach Durchsendung durch den Tierkörper — die Tiere erlagen binnen 12 Stunden der Infection —, gelang, auch nur an einzelnen Individuen deutliche Eigenbewegung nachzuweisen, möchte er insbesondere auf Grund dieser absoluten Unbeweglichkeit seines Bacillus und in Anbetracht des hochgradigen Vergärungsvermögens desselben, das sich in der raschen Milchgerinnung wie in der starken Gasbildung in zuckerhaltigen Nährböden kundgab, und in Anbetracht der mangelnden Indolreaction, welche beiden letzteren Merkmale allerdings hie und da auch bei *Bacterium coli commune* auftreten, den aus dem meningitischen Exsudate seines Falles gezüchteten Bacillus als „*Bacterium lactis aërogenes*“ ansprechen.

Eine postmortale Einwanderung der Bakterien in die Meningen möchte er in seinem Falle unbedingt ausschliessen, da die Untersuchung von Deckglaspräparaten des Meningealeiters und von Schnittpräparaten der Meningen die Bacillen meist intracellulär gelagert erkennen liess und überall in den Meningen diese Bacillen in sehr grossen Mengen und als die einzigen Mikroorganismen vorhanden waren. Der Fall scheint weiter dafür zu sprechen, dass es dem „*Bacterium lactis aërogenes*“ zugehörige pathogene Bakterien gibt, welche sich nicht in das *Bacterium coli commune* überführen lassen. Was die Genese der eitrigen Meningitis in diesem Falle anbelangt, erscheint es als das nächstliegende, dieselbe als secundär in Bezug auf die beiderseitige Otitis media suppurativa, welcher ja die gleichen Bacillen zu Grunde lagen, zu betrachten. Von der Otitis media waren eben wie so oft die pathogenen Mikroorganismen in die Meningen des Gehirnes gelangt.

Der mikroskopische Befund von Bacillen in der Nase, welche sich ganz ähnlich denen aus den Cava tympani und dem Meningealeiter verhielten, und die Sch. daher auch als *Bact. lactis aërogenes* ansprechen möchte, könnten den Gedanken erwecken, dass etwa die Meningitis von der Nase aus zustande gekommen war. Wenn man aber bedenkt, dass in der Nase keine pathologischen Veränderungen zu constatieren waren, dass hingegen die Cava tympani eitrige Entzündung darboten, ist Sch. nicht geneigt die Infection der Meningen als von der Nase entwickelt anzusehen. Vielmehr möchte er sich vorstellen, dass das *Bacterium lactis aërogenes* von der Nasenrachenhöhle aus, woselbst es, ohne pathologische Veränderungen zu bedingen, gewuchert war, durch die Eustachischen Tuben in die Cava tympani eingedrungen war und so die Otitis media bilateralis veranlasst hatte, die dann ihrerseits zur Meningitis suppurativa geführt hatte.

Der Fall zeigt wieder, wie verschiedenartig die Aetiologie der Meningitis, und zwar gerade im Kindesalter, sein kann. Vielleicht kommt im Kindesalter den in der Milchnahrung enthaltenen pathogenen Bakterien in dieser Hinsicht noch viel mehr Bedeutung zu, als es bisher nachgewiesen ist.

146) L. Guinon. Sur la tétanie en forme de pseudo-tétanos (contracture généralisée intermittente).

(Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris. 1899. Oct. No. 6. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 8.)

Ein 4 jähriges, nervös belastetes Kind erkrankte plötzlich (beim Verlassen eines warmen Bades) mit Schmerzen in den Beinen, die zum Epigastrium stiegen, fiel um, hatte einige Zuckungen, war dann noch kurze Zeit benommen. Nach 3 tägiger Pause, während welcher das Kind bis auf Schmerzen in den Beinen sich wohl fühlte, traten neuerlich Anfälle auf, von denen einer mit Zungenbiss compliciert war. Als zu dieser Zeit der Verf. den Knaben sah, zeigte derselbe einen hochgradigen Tonus der Muskulatur, der namentlich in den Kiefern (Trismus) und in den Bauchdecken sehr deutlich war. Bei jeder, auch noch so geringen, psychischen Alteration verstärkte sich dieser Krampfzustand, auch spontan traten namentlich im weiteren Verlaufe des Leidens heftige klonische Krämpfe auf. Ausserdem bestand dauernde Erection. Am 7. Tag der Krankheit stellte sich auch Fieber ein, das bis zum 16. Krankheitstag bestehen blieb. Da trat plötzlich eine Eiterentleerung aus dem Ohr und später aus der Nase auf und von diesem Momente an besserte sich der Zustand sehr rasch. Einen Monat nach dem ersten Zuckungsanfall ist das Kind geheilt, nur eine Incontinenz von Blase und Mastdarm blieb noch zurück.

Verf. möchte den Fall an das von Escherich aufgestellte Krankheitsbild des Pseudotetanus anreihen.

147) Acker. A case of porencephalus.

(Archives of Pediatrics Octob. 1899. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

Ein 4 jähriges Kind, dessen Vater an Delirium tremens zu Grunde gegangen war, dessen Mutter gesund ist und ohne Mühe das Kind zur Welt gebracht hatte, findet wegen folgender Störungen Aufnahme im Spital: Es besteht Idiotie, Unvermögen zu sprechen, eine spastische Hemiplegie der rechten Seite mit deutlicher Atrophie, starrer, ausdrucksloser Blick mit rechtsseitigem Strabismus internus. Das Kind starb nach ca. 6 wöchentl. Spitalaufenthalte, während welchem es eine Thyroidkur durchgemacht hatte, an Enkräftung und Bronchitis. Die anatomische Untersuchung des Hirns gab folgenden Befund: Furchen und Windungen sind unregelmässig und schwer zu bezeichnen. Auf der rechten Grosshirnhemisphäre ist wohl die Sylvische Furche sowie ein tiefer, der Rolando'schen Furche entsprechender Spalt vorhanden; dagegen existiert auf der linken Seite ein porencephalischer Defect, welcher, soweit eine Deutung der vorhandenen Windungen möglich erscheint, das Stirnhirn und einen Teil des Scheitellappens umfasst. Abgesehen von secundären Veränderungen im Seitenventrikel und Riechkolben sind die sonstigen Hirnverhältnisse normal.

Verf. führt die Hirnanomalie auf eine Störung innerhalb des Verteilungsgebietes der mittleren Hirnarterie zurück. Diese Veränderung hat sicherlich schon im frühen Fötalleben stattgefunden; eine Ursache dafür ist nicht ersichtlich. Die klinischen Erscheinungen der rechtsseitigen Hemiplegie, Aphasie und Idiotie sind durch diesen Porencephalusbefund erklärt.

148) J. Priestley. Case of acute infantile hemiplegia with recovery.

(Pediatrics 1. Nov. 1899. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

Ein 20 monatliches, an Keuchhusten leidendes Kind erkrankte plötzlich unter heftigem Kopfschmerz, aus dem sich innerhalb zweier Tagen ein schwer cerebrales Krankheitsbild mit Benommenheit, Déviation conjuguee, Unregelmässigkeit der

Atmung entwickelte. Ausserdem bestand eine Rigidität und Schwerbeweglichkeit anfangs der linken Schulter, tags darauf der ganzen linken Seite (auch Facialisparesie). Der Zustand schien sich immer mehr zu verschlechtern; es traten zu den bisher genannten Symptomen noch meningeales Aufschreien, clonische Krämpfe der linken Seite, sowie eigentümliche automatische Reibebewegungen mit der rechten Hand an Lippen und Wangen. Bis dahin war die Temperatur normal gewesen: am 17. Krankheitstage erhob sie sich rasch auf 40,8°. Es stellte sich jedoch als Ursache dieses Fiebers eine Eiterung im linken Schultergelenk heraus, nach deren Incision die Temperatur wieder abfiel. Schon vor der Operation waren die cerebralen Symptome etwas gebessert, namentlich die Bewusstseinstörung geringer. Allmählig kehrte nun auch die Beweglichkeit im linken Arm und Bein wieder, die clonischen Zuckungen sistierten und 2 Monate nach Beginn der Krankheit war das Kind geheilt.

Verf. glaubt eine Meningealhämorrhagie als Ursache der Hemiplegie annehmen zu dürfen.

149) A. J. Kirillin. Ein Fall von Tic convulsif bei einem 5jährigen Mädchen.

(Djetskaja Medicina 1899 No. 6. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1900 No. 2.)

Das 5jährige Mädchen bot bei sonst normalem Befunde folgende Erscheinungen seitens des Nervensystems: beim ruhigen Verhalten des Kindes treten unwillkürliche Zuckungen der Muskeln des Halses und der Hände auf. Diese Zuckungen haben einen unterbrochenen, kurzdauernden, krampfartigen Charakter, sie sind uncoordinierte Bewegungen, die plötzlich entstehen und sofort wieder vergehen. Diese Krämpfe sind am deutlichsten ausgeprägt in der rechten Hand, alsdann in der Halsmuskulatur und sind am wenigsten deutlich in der linken Hand. Gesichtsmuskulatur ist intact. Am stärksten treten diese Zuckungen bei willkürlichen Bewegungen zu Tage, so beim Essen: es gelingt z. B. dem Kinde nicht gleich den Löffel zu ergreifen; und noch schwieriger ist das zum Munde führen desselben, ohne einiges vom Inhalte zu vergiessen. Auch wenn das Kind sich bekreuzigen möchte, wird die Hand durch unwillkürliche, stets kurze und blitzartige Stösse nach allen Richtungen geworfen. Jede Zuckung dauert nur einen Augenblick, die Pausen zwischen denselben sind jedoch verschieden lang. Im Schlafe wurden keine Krämpfe beobachtet. Sonst war seitens des Muskel- und Nervensystems kein weiteres Symptom vorhanden.

Die Krankheit begann allmählich und dauerte bereits zwei Jahre, als Pat. in Beobachtung K.'s gelangte. Die Mutter ist gesund. Der Vater Neurastheniker, hat früher Alkoholmissbrauch getrieben; die Grossmutter väterlicherseits ist Trinkerin.

In Anbetracht dessen, dass im gegebenen Falle weder Lähmungen, noch Sensibilitäts- oder andere Störungen bestanden hatten, möchte Verf. den vorliegenden Krankheitsfall zu der Form, die zuerst von Gilles de la Tourette beschrieben wurde, rechnen, zur „maladie des tics convulsifs“. Die Prognose ist, was das Verschwinden der tics anbetrifft, durchaus ungünstig; sie dauern das ganze Leben hindurch, welches dadurch sonst nicht geschädigt wird, und kommen noch zur Zeit der Geschlechtsreife die Coprolalie und Echolalie hinzu.

150) **Krafft-Ebing.** Fall von hysterischem Schütteltremor des rechten Vorderarmes und der rechten Hand bei einem 15jähr. Mädchen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 9.)

K. demonstrierte die Pat. im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien (13. II. 1900).

Pat. ist asphyetisch mit Zange zur Welt gekommen, war von jeher schwach auf linker oberer und unterer Extremität, sonst wohl. Im 12. Lebensjahre entwickelte sich ein damals nur auf die Finger der rechten oberen Extremität beschränkter Tremor, der indessen das Mädchen nur am Schreiben behinderte; Nähen und sonstige Hantierungen waren noch möglich. Bis October v. J. konnte die Kranke noch eine Nähsschule frequentieren; von da an artete der leichte Tremor zum Schütteltremor, wie er jetzt zu sehen ist, aus. Dieser Schütteltremor besteht nun continuierlich seit Wochen, nimmt bei intendierten Bewegungen zu und schwindet während des Schlafes. Er beteiligt Vorderarm und Hand, ist langsam (2 Bewegungen in der Secunde). Im Uebrigen besteht motorische Schwäche des rechten Beines, lebhafte Patellar-Sehnenreflexe beiderseits, rechts Achillessehnenreflex lebhafter als links, die tiefen Reflexe an der oberen rechten Extremität nicht auslösbar, links schwach.

Der leichte Tremor im Beginne des Leidens hätte den Gedanken an einen posthemiplegischen Tremor, analog der posthemiplegischen Athetose oder Chorea nahelegen können. Der Tremor bei obigem Falle ist aber erst im 12. Lebensjahre entstanden, während die posthemiplegischen motorischen Reizerscheinungen des kindlichen Alters nach frühzeitigen Schädeltraumen oder irgendwelchen sonstigen Gehirnläsionen höchstens bis zum 2. Lebensjahre sich schon entwickelt vorfinden. Ueberdies konnte anamnestic als auslösendes Moment des Tremors ein psychischer Shok, eine heftige Gemütsbewegung nach dem Tode der Mutter erhoben werden. Seit Einsetzen der Pubertät erfolgte die Steigerung zum Schütteltremor. Die Affection stellt eine Neurose dar, für deren Lokalisation man sich vorzustellen hat, dass die in Betracht kommende Region der linken Gehirnhälfte einen Locus minoris resistentiae abgab, der durch die einwirkende Schädlichkeit afficiert wurde und so für den Ort der Störung bestimmend war. Hysterische Stigmata fehlen; es stimmt dieses Verhalten mit den sonstigen Beobachtungen überein, wonach bei motorischen Reizerscheinungen sicher hysterischer Individuen hysterische Stigmata vermisst werden können. Die Prognose des Falles ist ungünstig; solche Fälle verhalten sich gegen alle Therapie refractär. Auch im obigen Falle blieb jede bisher versuchte Behandlung erfolglos.

151) **Kornel Horwarth.** An Autointoxication sich anschliessende, abnorme Bewegungen bei Hysterie.

(Ungar. medic. Presse 1900 No. 13.)

Seitdem Vigoureux und Biernacki das Wesen der functionellen Neurosen insbesondere der Hysterie und Neurasthenie in einer zufolge perversen Stoffwechsels entstandenen Autointoxication, in dem veränderten Chemismus des Organismus suchen und so die autogenetische Dyscrasie der alten Humoralpathologie in ihre alten Rechte

zurückzusetzen sich bestreben — wächst von Tag zu Tag die Zahl jener, die Anhänger dieser Theorie werden. Und in der That, seitdem Kransky durch Tierversuche zu dem Ergebnis gelangte, dass als Ursache der Epilepsie das im Blut angehäuften carbaminsaure Ammonium anzusehen sei, kann man nicht leugnen, dass diese Theorie epochemachend ist.

Schon bedeutend früher, bevor diese Theorie diese Form angenommen, kannten Senator und Baumann die auch unter normalen Verhältnissen sich bildenden giftigen Producte des Eiweisszerfalles (z. B. Leucin, Phenol, Scatol etc.), die jedoch im Laufe des weiteren Verdauungsprocesses unschädlich werden. Bekannt ist, dass die bei krankhafter Verdauung entstehenden giftigen Zersetzungsproducte basischen Charakters nicht nur schwere Nervenstörungen verursachen, sondern auch andere Organe z. B. die Nieren afficieren können. Es kommt also so eine Autointoxication, eine Selbstvergiftung des Organismus zustande, die ihre Ursache in der Resorption gewisser Verdauungs- oder Stoffwechselproducte hat, die der Organismus selbst erzeugt.

Nach Ewald unterscheidet man eine zweifache Quelle der Selbstvergiftung, nämlich 1. die vom Darmtracte und 2. die von den Geweben resp. den Gewebssäften ausgehende Intoxication.

Die intestinalen Ptomaine wurden bereits oben kurz erwähnt. Hierher gehören noch Milchsäure, Aceton, Oxybuttersäure, die durch ihre weitere Spaltung giftig werden.

Im Sinne der Theorie gelangen die pathologischen Stoffe ins Blut und bringen hier sich anhäufend, entweder bleibende (Neurasthenie) oder anfallsartige (Epilepsie, Hysterie) Symptome hervor.

Wenn man auch jedoch acceptiert, dass die Veränderung des Stoffwechsels des Organismus die directe Ursache einer Symptomen-Gruppe ist, so stehen wir — sagt Horváth — davon ferne, in jedem Falle als primäre Ursache der functionellen Neurose den chemischen Process anzusehen. Wir dürfen dabei nicht ausser Acht lassen, dass die Verdauungsstörungen — insbesondere die träge Darmfunction — in sehr vielen Fällen nur als eine Teilerscheinung und Folge des allgemeinen Leidens anzusehen sind. Noch mehr ist es erlaubt in jenen Fällen zu zweifeln, wo z. B. bei einem gesunden Individuum auf eine unvorhergesehene psychische Wirkung hin der hysterische Anfall ausbricht. Dies wäre nach der Theorie so zu erklären, dass in einem solchen prädestinierten Organismus gewisse Gifte angehäuften waren und der psychische Shok als eine Gelegenheitsursache den Anfall auslöste; oder man muss annehmen, dass ein plötzlich auftretendes psychisches Trauma unter gewissen Umständen ein der Autointoxication gleichwertiges Virus zu producieren imstande ist.

Wie auch die Sache steht, das ist sicher, dass die depressiven Formen der Hysterie und Neurasthenie, zumeist die Hypochondrie und Melancholie regelmässig mit Obstipation einhergehen, ja Sölder beschreibt neustens zu Koprostasis sich gesellende Psychosen; Binswanger meint, dass eine vom Darne ausgehende Autointoxication Hysterie auszulösen imstande ist.

Ein symptomatologisch interessanter Fall sei in folgendem kurz vorgeführt:

Ein angeblich vorher ganz gesundes 13-jähriges Bauermädchen, das einer Augenoperation halber in die Hauptstadt gebracht wurde, bekam auf dem Wege eigentümliche Zuckungen, weswegen sie ins Rochus-Spital gebracht wurde. An der Kranken sind nun eigentümliche nur auf die oberen Extremitäten sich beschränkende, synchronische, tactartige Bewegungen zu beobachten, die beiderseits symmetrisch auftreten.

Man bekommt den Eindruck, wie wenn die oberen Extremitäten an einem Drahte gezogen würden, doch stets gleichförmig.

Die Kranke supiniert, bald proniert sie ihre Unterarme, kreuzt sie auf der Brust und lässt sie dann fallen.

Diese eigentümliche motorische Unruhe dauert kaum einige Sekunden; es folgt nun eine kleine Pause, das Spiel wiederholt sich und dauert so fortwährend an.

Dieses Bild kann nun nach Belieben modificiert werden; wenn man z. B. den einen Unterarm flektiert, folgt sofort die Flexion des anderen Unterarmes mit derselben Schnelligkeit und in demselben Grade. Wird der eine Unterarm auf die Brust gelegt, so kreuzt ihn der andere Unterarm, wie ein Spiegelbild, mit derselben Schnelligkeit und unter demselben Winkel auf der Brust.

Mit einem Worte, es besteht eine ausgesprochene autoimitative Neigung. Wird von ferneren Versuchen abgesehen, so treten wieder die oben erwähnten Bewegungen ein, die von den intendierten Bewegungen sich dadurch unterscheiden, dass sie automatisch und stets unabhängig vom Willen, ja sogar gegen den Willen fortwährend sich wiederholen, in regelmässigem Tacte ablaufen, keinen anfallsartigen Charakter haben und nur im Traume sistieren.

Die perimetrische Untersuchung konnte zufolge der geringen Intelligenz der Kranken nicht gemacht werden und ebenso waren die Verhältnisse betreffend die Hautsensibilität nicht bestimmbar. Haut- und Sehnenreflexe normal; Fieber besteht nicht.

Dieser Zustand dauerte 2 Tage hindurch, währenddem die Kranke weder Stuhl hatte noch auch urinierte, ja es gelang auch zu constatieren, dass die Kranke schon seit längerer Zeit nicht urinierte noch Stuhl hatte.

Sie wurde nun catheterisiert, wobei 2 Liter Urin entleert wurde, auf Eingießungen hin ging auch viel Stuhl ab. Nach mehreren Stunden heilte die Kranke vollkommen. Recidive stellten sich nicht ein.

In die Augen fallend ist in diesem Falle der Zusammenhang, der sowohl zwischen dem Beginne der Krankheit und den retentionalen Symptomen als zwischen deren Behebung und der zugleich auftretenden Heilung besteht.

Wenn man nun auch annimmt, dass die zufolge Urin- und Stuhlretention entstandene Autointoxication die an der Kranken beobachteten Symptome hervorbrachte, so bleibt doch noch die Frage offen, was denn die Ursache der Retention war?

Es bestand kein Blasenkatarrh, wodurch die Aufsaugung gewisser Stoffe möglich gewesen wäre, und deshalb ist auch der Retention keine Bedeutung in dem Entstehen der oben besprochenen Symptome zuzuschreiben, obwohl sie hinsichtlich ihrer Aetiologie ebenso wie die Stuhlretention auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen ist: — nämlich auf die bereits bestehende hysterische Inclination. Die hier rasch entstandene Störung im Stoffwechsel war bei der schon persistierenden hysterischen Neigung imstande die latente Hysterie zum Erwachen zu bringen.

Wie unerlässlich die Voraussetzung der hysterischen Neigung ist, zeigt der Umstand, dass bei auf organischer Basis beruhender Obstipation (Darmstenose, Darmtumor) oder bei anderen den Organismus schwer affizierenden Alterationen, wo also gleichfalls der Stoffwechsel gestört ist, die nervösen Klagen sehr in den Hintergrund treten; ja sehr oft kann man sehen, dass Fieber, Verletzung etc. die hysterischen Klagen verstummen macht.

In welche Gruppe gehören nun die „abenteuerlichen“ Bewegungen

der Arme? Chorea und Paramyoclonus sind hier auszuschliessen; viele Aehnlichkeit zeigen die Bewegungen mit den bei maladie des tics impulsifs vorkommenden Motionen. Freilich bezieht sich diese Aehnlichkeit nur auf die Aeusserlichkeiten und wäre es in diesem Falle ebenso nicht am Platze, von einer hysterischen Form der Tics impulsifs zu sprechen als die wesentliche Zusammengehörigkeit der Hystero-Epilepsie und der genuinen Epilepsie anzuerkennen.

152) K. Witthauer. Chorea und Fieber.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 52.)

W. beobachtete folgende 2 Fälle:

1) Karl W., 6 Jahre alt, wurde am 31. I. 1899 ins Hallenser Diakonissenhaus aufgenommen. Er soll früher stets gesund gewesen sein, bis er vor 4 Wochen plötzlich, wie die Eltern angaben, infolge einer Bestrafung in der Schule, an „Krämpfen“ erkrankte. Die Zuckungen waren äusserst heftig, sodass Patient sich im Bett hin- und herwarf und verschiedene Male geringfügig verletzte. Zum Essen war er nicht zu bewegen, und wenn er angefasst wurde, schlug er um sich; infolge der Kopfbewegungen konnte ihm nur flüssige Nahrung beigebracht werden. und der bisher gut genährte Knabe kam bald sehr herunter.

Bei der Aufnahme ist der Kranke sehr blass und stark abgemagert; er wird beständig von Zuckungen hin- und hergeworfen, sodass er von 2 Schwestern kaum gehalten werden kann. Im Uebrigen ist er sehr teilnahmslos und gibt auf Befragen kaum eine Antwort. Nur mit Schwierigkeiten ist ihm flüssige Nahrung beizubringen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Krankhaftes, auch das Herz ist gesund, Urin frei von Eiweiss und Zucker, es besteht leichte Temperatursteigerung. Ther.: Solut. Fowleri; nach einigen Tagen der starken Unruhe wegen weggelassen und Brom dafür gegeben.

Nach 6 Tagen steigt die Temperatur auf 39,7°, es zeigen sich die Erscheinungen eines Darmkatarrhs; deshalb Ricinusemulsion. Am nächsten Tage 40,9°. Der Knabe ist viel ruhiger geworden und zuckt nur noch selten. Kalte Einpackungen.

Die Temperatur bleibt noch weitere 3 Tage hoch, ausser dem Darmkatarrh ist nichts nachzuweisen, geringe Nahrungsaufnahme, wenig Zuckungen. Tannalbin 0,5 3mal täglich.

Dann fällt die Temperatur kritisch auf 35,8°, Patient liegt vollkommen ruhig und müde im Bett und schläft viel.

In der Folgezeit ist der Kleine wie umgewandelt, zuckt nicht mehr, isst und trinkt, zeigt Teilnahme am Spiel anderer Kinder.

2) Martha T., 13 Jahre, ist vor einem Jahre schon einmal wegen Endocarditis nach Gelenkrheumatismus in W.'s Behandlung gewesen. Am 4. I. 1899 kommt sie wegen starker allgemeiner Gliederzuckungen; am Herzen ist ein systolisches Geräusch an der Spitze zu hören, auch sieht die Kleine sehr anämisch aus und klagt über Appetitlosigkeit. W. verordnet Arsenik, wurde aber schon nach 2 Tagen in die Wohnung gerufen, weil die Patientin hoch fiebere.

Die Temperatur war 39,5°, das Zucken war geringer, aber die Kranke klagt über heftige Stiche in der Herzgegend, wo man deutliches pericarditisches Reiben und lautes systolisches Geräusch feststellen konnte. Starke Kurzatmigkeit, Lungen frei. Eisblase, Digitalis.

Nach etwa 8 Tagen ging die Temperatur allmählich herunter, das Reiben über der Herzgegend verschwand, Zuckungen waren nicht mehr zu bemerken, der Appetit besserte sich. Leider hielt dieser Zustand nicht lange an, bald stellte sich wieder Fieber ein, die Pericarditis kehrte in solcher Heftigkeit wieder, dass man das Reiben fast ohne Hörrohr in der Nähe der Kranken hörte, eine Lungenentzündung erst des linken Unter- dann des rechten Oberlappens kam hinzu, die Kleine genoss keine Nahrung und starb 6 Wochen nach Beginn unter zunehmender Dyspnoe an Herzschwäche. Section nicht gestattet.

Beide Krankengeschichten bieten ja an sich nichts Besonderes; ätiologisch ist der erste Fall mehr der hysterischen Chorea, der letztere der rheumatischen Form beizurechnen. Charakteristisch

ist aber bei beiden die Thatsache, dass sofort nach Beginn des Fiebers die Zuckungen geringer wurden und nach wenigen Tagen verschwunden waren, ein Erfolg, der sonst bei keiner Therapie zu beobachten ist.

W. weiss sich die Wirkung des Fiebers auf das Gehirn nicht zu erklären, denn man sollte doch eigentlich nach Analogie anderer Krampfzustände meinen, dass die Reizbarkeit der Grosshirnrinde durch die hohe Temperatur eher gesteigert werden würde.

153) M. Achmetjew. Ein Fall von Chorea paralytica, compliciert durch Endocarditis und Noduli rheumatici.

(Djetskaja Medicina 1899 No. 6. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1900 No. 2.)

Der 5jährige Knabe wurde bald nach dem Erkranken ins Hospital aufgenommen mit unwillkürlichen, unkoordinierten Zuckungen in der sämtlichen Körpermusculatur. Ungefähr ein Monat darauf stellten sich bei Abnahme der choreatischen Zuckungen allmählich sich steigende Paresen der oberen und unteren Extremitäten ein, die Sprache wurde leise und undeutlich. Die Paresen gingen nicht in Paralyse über, sondern es erfolgte eine baldige Besserung derselben, und drei Wochen darauf war die Beweglichkeit der Extremitäten vollständig normal; dabei kam es wiederum zur vollen Entwicklung der choreatischen Zuckungen. Einige Tage später stellte sich Fieber von unregelmässigem Charakter ein, sowohl an den Ellenbogen, als auch den Knien konnte man unter der Haut kleine, beim Druck schmerzhaft Knötchen von fester Consistenz durchpalpieren. Am Herzen fanden sich Vergrösserungen um 2 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie, blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze und Accentuierung des zweiten Pulmonaltönen.

154) E. Remak. Ueber den „Femoralreflex“ bei Leitungsstörung des Dorsalmarks.

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 1.)

Als „Femoralreflex“ hat R. nach der Applicationsstelle des Reizes einen 1893 demonstrierten Hautreflex bei einem 4jährigen Kinde mit Myelitis transversa unterhalb des 7. Dorsalsegments bezeichnet. Bei Reizung einer damals genauer begrenzten Zone an der vorderen oberen Fläche des Oberschenkels beugten sich zunächst die drei ersten Zehen plantarwärts, dann wurde auch der Fuss plantarflexiert, und kam es zu einer langsamen Streckung des Kniegelenkes durch Contraction des Extensor quadriceps. R. setzte damals auseinander, dass eine präformierte Reflexbahn vorhanden sein muss, welche bei durch gestörte Rückenmarksleitung in der Höhe etwa vom 8. bis 12. Dorsalsegment gesteigerter Reflexerregbarkeit des Lendenmarks die Reizung des bestimmten Hautbezirkes immer mit denselben örtlichen Reflexen beantworten lässt. Die in Betracht kommenden peripherischen Bahnen hat R. damals namhaft gemacht und es für wahrscheinlich gehalten, dass die beobachtete Contraction des Quadriceps femoris identisch ist

mit dem von C. Westphal 1882 beschriebenen Pseudokniephänomen, das u. A. in einem Falle von Paraplegie infolge von Spondylitis der unteren Brustwirbel von ihm beobachtet war.

In der Discussion über einen Vortrag von W. Koenig „Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen u. s. w.“ ist R. im Juni d. J. auf den Femoralreflex zurückgekommen. Er berichtete, dass er ihn drei Mal wieder gefunden hatte, zwei Mal bei spondylitischen spastischen Paraplegien von Kindern, dann ein Mal in einem Falle von Wirbeltumor in der Höhe des 7. Dorsalwirbels. In allen diesen Fällen war nach Streichen am Oberschenkel Plantarflexion der grossen Zehe, meist auch etwas der anderen, nicht aber ganz so regelmässig auch Streckung des Knies beobachtet worden.

Ziemlich gleichzeitig hat v. Strümpell erwähnt, dass er in einer ganzen Reihe von Paraplegien bei Reizung der Fusssohle und des Unterschenkels den gewöhnlichen Beugereflex beobachtete, während Reize der Oberschenkelhaut, vor allem Streichen derselben mit dem Stiele des Percussionshammers, aber zuweilen auch Nadelstiche und Kältereize, eine Contraction der Oberschenkelmuskeln mit völligem Ruhigbleiben des Fusses und der Zehen hervorriefen. Namentlich den Quadriceps und die Adductoren des Hüftgelenkes sähe man sich anspannen.

Mit diesen Befunden stimmen R.'s Beobachtungen insofern nicht überein, als weit regelmässiger als die Contraction des Quadriceps femoris die Plantarflexion der ersten Zehen beobachtet wurde, was deswegen von besonderem Interesse war, weil es sich um Fälle handelte, bei denen Reizung der Fusssohle den neuerdings mehrfach verfolgten Babinski'schen Streckreflex der Zehen hervorrief. Der nun beobachtete Fall lässt auch regelmässig die Plantarflexion der Zehen erkennen, während die Streckung des Knies jetzt kaum noch eintritt.

Es handelt sich um ein 2jähriges Kind einer an Lungenspitzenkatarrh leidenden Mutter, deren Mutter an der Schwindsucht starb. Das Kind wurde am 28. November gebracht, weil es seit 4 Wochen nicht mehr laufen konnte, nachdem es vorher wenigstens an den Möbeln gegangen war. Wegen eines Rückenbuckels war es schon vor 2½ Monaten in die Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie gebracht und ihm dort ein Schewebeapparat verordnet worden. R. fand einen Gibbus in der Höhe des 3. oder 4. Brustwirbels. Die Arme wurden frei bewegt. Die Beine waren paretisch, wurden nur wenig an den Leib angezogen. Die Sensibilität der Unterextremitäten schien abgeschwächt, da das Kind bei Nadelstichen wohl Abwehrbewegungen mit den Händen machte, aber nicht schrie. Es bestand leichte Rigidität, die Kniephänomene waren lebhaft, ebenso die Achillessehnenphänomene. Zuweilen gelang das Fussphänomen. Während bei Reizung der Fusssohle Streckung der grossen Zehe, dann Dorsalflexion des Fussgelenkes und Beugung des Oberschenkels gegen das Becken eintrat, gelang es durch Streichen der vorher genannten Oberschenkelregion mit dem Stiele des Percussionshammers oder dem Nadelknopf regelmässig, eine Plantarflexion der drei ersten Zehen hervorzurufen. Eine Streckung des Knies trat dabei nur einige Mal ein. Meist kam es bei stärkerem Reize sofort zur Beugung des Oberschenkels gegen das Becken.

Das Kind wurde der orthopädischen Universitäts-Poliklinik wieder überwiesen und wurde ihm nach Mittheilung des Herrn Geh. Rat J. Wolff vom 2. d. M. ein Lorenz'sches Gypscorset zur Ruhelage der immobilisierten Wirbelsäule angelegt, in welchem R. es vorgestern mit deutlich gebesserter Motilität wiedersah. Es werden jetzt die Oberschenkel viel besser angehoben und auch die Kniee gestreckt. Der Femoralreflex als Plantarflexion der drei ersten Zehen war aber immer noch darzustellen. Dagegen kommt es jetzt nur selten zu einer reflectorischen

Streckung am Oberschenkel, welcher vielmehr bei starker Reizung gebeugt wird. Reizung der Fusssohle, und zwar ebenso ihres medialen als lateralen Abschnittes, veranlasst Dorsalflexion des Halux und Streckung der Zehen.

Es besteht also der Babinski'sche Streckreflex der Zehen, dessen pathognomonische Bedeutung für eine organische Erkrankung der Pyramidenbahn auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials ganz kürzlich R. Cestan und L. Le Sourd gegenüber den Einwänden von Schüler und M. Cohn aufrecht erhalten haben. Es kommt R. aber jetzt nur darauf an, zu zeigen, dass der Femoralreflex am Fusse die Plantarflexoren betrifft, während der Plantarreflex in dem in Betracht kommenden Falle von mehr oder minder schwerer Leitungsunterbrechung des Dorsalmarkes in der That der Babinski'schen Angabe entspricht.

v. Strümpell hält es nicht für unmöglich, dass die genaue Untersuchung der Reflexvorgänge mit den übrigen Krankheitserscheinungen noch specieller zur Localisationsdiagnose benutzt werden könnte, als es bisher geschehen ist.

In dieser Beziehung hat R. nach seinen bisherigen Erfahrungen und auch der vorher erwähnten C. Westphal'schen Beobachtung den Eindruck, als wenn der Femoralreflex den Extensor quadriceps regelmässiger und stärker beteiligt bei etwas tieferer Rückenmarksläsion, etwa in der Höhe des 8. Dorsalsegments und mehr abwärts, während bei höherer Compression, wie im vorliegenden Falle, nur die Plantarflexion der Zehen eintritt. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass nicht allein die Localisation der Leitungsstörung, sondern auch ihre Intensität eine Rolle spielt.

155) F. Lange. Ueber periostale Sehnenverpflanzungen bei Lähmungen.

(Aus dem orthopäd. Ambulatorium der kgl. chirurg. Klinik zu München.)
(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 15.)

Die Sehnenüberpflanzung hat bekanntlich in letzter Zeit die Orthopäden sehr beschäftigt und zu höchst erfreulichen Resultaten geführt. Die Operation hat zur Grundlage, dass ein neuer Muskel gebildet wird, der an seinem centralen Teile aus gesunder Muskelsubstanz, in seiner peripheren Partie aber aus einer, durch die Lähmung mehr oder weniger geschwächten Sehne sich zusammensetzt. Die Verwendung einer atrophischen Sehne war L. von vornherein nicht sympathisch: er fürchtete, dass diese atrophische Partie unter dem Einfluss der Contractionen sich verlängern würde, und dass so der Erfolg in Frage gestellt werden könnte. L.'s Erfahrungen zeigten dann freilich, dass diese Bedenken nicht durchweg gerechtfertigt waren. Für eine Anzahl von leichteren Deformitäten erwies sich die Benutzung einer atrophischen Sehne als unbedenklich. Bei schweren Deformitäten versagte aber die Methode, weil die atrophische Sehne sich nach der Verbandabnahme verlängerte. L. kam auf den Gedanken, den kraftspendenden Muskel nicht mit der gelähmten Sehne, sondern direct mit dem Periost zu vernähen, sodass also Muskelsätze am Knochen geschaffen werden, die unter normalen Verhältnissen gar nicht existierten. Handelt es sich z. B. um eine Lähmung des Ex-

tensor digit., so muss man für die Wahl der Stelle als massgebend erachten, welche Function der neugebildete Muskel ausüben soll. Die wichtigste Aufgabe des Extens. digit. ist die, den Fuss dorsal zu flectieren und gleichzeitig nach aussen zu drehen. Um dieser Aufgabe zu genügen, wird das Ende der abgespaltenen Sehne mit der Dorsalseite des Cuboideum vernäht. Der Vorzug der periostalen Verpflanzung besteht eben neben der Sicherheit des Resultates in der Freiheit, die der Operateur in der Wahl des Ansatzpunktes für den neuen Muskel bekommt. Man kann so der ausserordentlich verschiedenen Aufgabe, welche die Behandlung der Deformitäten stellt, in viel präciserer Weise entsprechen, als dies nach der alten Methode möglich war. Freilich ist dadurch auch die Aufstellung des Operationsplanes schwieriger geworden, indem man oft lange zu überlegen hat, welcher Knochenpunkt sich wohl am besten für die Insertion des neuen Muskels eignet; aber diese grössere Schwierigkeit darf nicht vor einer Methode zurückschrecken, die bessere Resultate verspricht und auch liefert, wie die von L. operierten Fälle zeigen, bei denen ganz schwere Fälle, selbst Lähmungen des Quadriceps, vortreffliche Heilresultate erzielt wurden. Durch diese Operation werden, so hofft L., 80—90 % jener Apparate überflüssig werden, mit denen die Kinder nach Kinderlähmung gequält wurden. Nur für Beine, die vollkommen gelähmt sind, wird wohl auch fernerhin ein Apparat nötig sein. In diesen Fällen muss man das ganze Bein durch künstliche Versteifung des Kniegelenks in eine tragfähige Stelze verwandeln, wodurch es gelingt, Kinder zum Gehen zu bringen, bei denen beide Beine völlig gelähmt sind, die ohne Apparat keine Sekunde freistehen, geschweige denn gehen können. Auch in dieser Beziehung sind wir jetzt weit fortgeschritten, da wir gelernt haben, sehr leichte, einfache und billige Apparate aus Celluloiddraht herzustellen, mit denen die gelähmten Kinder viel schneller das Gehen erlernen, als mit den früher üblichen Hessing'schen Hülsen; während letztere z. B. 1400 g wiegt, ist das Gewicht eines Celluloiddrahtapparates 335 g.

156) H. Oppenheim. Skoliose und Nervenleiden.

(Deutsche Aerzte-Zeitung 1900 No. 2.)

Die Beziehungen zwischen Deformitäten der Wirbelsäule und Nervenleiden sind recht mannigfaltige. Auch wenn wir von den umschriebenen Formen, insbesondere von der spitzwinkligen Kyphose, ganz absehen und nur die allgemeinen Verkrümmungen — mit Ausschluss der Spondylitis deformans, der Spondylose rhizomelique, der Osteomalacie, Akromegalie u. a. — ins Auge fassen, finden wir diese noch in verschiedenartigstem Zusammenhang mit Erkrankungen des Nervensystems.

Am besten bekannt und am eingehendsten gewürdigt ist das Vorkommen der Skoliose bei der Syringomyelie und der Ischias, wenn auch über den inneren Zusammenhang, der zwischen diesen Affektionen und der Wirbeldeformität besteht, die Ansichten noch weit auseinander gehen.

Dass Lähmungen der Rückenmuskulatur (sowie der Becken- und Abdominalmuskeln), mögen sie nun myopathischen,

myositischen, neuritischen oder centralen Ursprungs sein, zu Lordose, Skoliose und Kyphoskoliose führen können, leuchtet ohne weiteres ein, und so ist das Vorkommen dieser Verkrümmungen der Wirbelsäule bei der Dystrophie und der acuten Poliomyelitis oft genug beschrieben worden. Indes ist es nicht allein die Lähmung und Atrophie der Rumpfmuskeln, sondern es haben auch die in der Kindheit entstehenden (atrophischen) Lähmungen der unteren Extremitäten und wiederum vorwiegend die einseitigen, bei welchen das Bein im Wachstum zurückbleibt, einen deformierenden Einfluss auf die Wirbelsäule.

Auch spastische Zustände, Kontrakturen der Rückenmuskeln, können den Verkrümmungen der Wirbelsäule zu Grunde liegen, mögen sie nun primärer Natur oder reflectorisch, d. h. durch Schmerzen bedingt sein.

Auf dieser Grundlage beruht wohl fast immer die Skoliose bei Hysterie und bei den traumatischen Neurosen.

Hirnkrankheiten, welche eine Hemiplegie verursachen, können auch eine Skoliose hervorbringen. Doch pflegt diese nur bei den aus der Kindheit datierenden halbseitigen Lähmungen — bei der Hemiplegia spast. infantilis — und auch da nicht oft einen höheren Grad zu erreichen.

Dagegen hat O. mehrmals eine recht beträchtliche kyphotische oder kyphoskoliotische Verkrümmung bei der Diplegia cerebialis, sowie bei der ihr nahestehenden allgemeinen congenitalen Athetose und Chorea constatieren können. Die „Athétose double“ wird unter Hinweis auf Beobachtungen von Andry auch von Hallion erwähnt. Er führt die Deformität der Wirbelsäule auf spastische Zustände der Muskulatur zurück. Das trifft für die Mehrzahl von O.'s Beobachtungen nicht zu. Es war vielmehr die die doppelseitigen Hemiplegien in der Regel begleitende Lähmung der Rumpfmuskulatur zu beschuldigen.

Auch die Hemiplegia spinalis kann, wenn sie lange besteht, namentlich wenn sie aus der Kindheit in das reifere Alter hineinreicht, zu erheblichen Verbiegungen der Wirbelsäule im Sinne der Skoliose und Kyphoskoliose führen. Es geht das aus zwei Beobachtungen O.'s von Brown-Séguard'scher Lähmung hervor.

Bei der Paralysis agitans erreicht die Verkrümmung der Wirbelsäule, die fast immer kyphotischer Natur ist, nur selten einen hohen Grad.

Bei den angeführten Krankheitszuständen ist der Zusammenhang zwischen der Deformität und dem Nervenleiden gewöhnlich der, dass die ein- oder doppelseitige Lähmung (oder Contractur) der Rückenmuskeln, sowie die durch Lähmungszustände an der unteren Körperhälfte bedingte Veränderung der statischen Verhältnisse die Verbiegung der Wirbelsäule hervorbringt. Diese Deutung dürfte auch für die im Geleite der hereditären Ataxie auftretende Skoliose zutreffen.

Freilich hat das Vorkommen der Skoliose bei der Ischias und Gliose noch zu einer Reihe anderweitiger Erklärungsversuche Anstoss geboten. Bezüglich der letzteren stehen sich besonders zwei Hypothesen gegenüber. Die eine beschuldigt trophische Störungen am Knochen- und Gelenkapparat der Wirbelsäule. Nach der anderen ist

die Skoliose eine Folge von Lähmung und Atrophie der Rückenmuskeln.

Dass Rückenmarkskrankheiten in der That zu trophischen Störungen am Gelenk- und Knochenapparat der Wirbelsäule führen können, wird durch die bei *Tabes dorsalis* von Krönig, Pitres et Vaillard u. a. erhobenen Befunde bewiesen. Indes können Verkrümmungen des Rückgrates hier auch secundär durch Spontanluxation des Hüftgelenks und Spontanfractur des Oberschenkels zustande kommen.

Es liegt nahe, die Frage aufzuwerfen, ob nun auch umgekehrt die Skoliose durch directe Beeinträchtigung des Rückenmarks und seiner Wurzeln Krankheitserscheinungen hervorbringen vermag. Die Mehrzahl der Forscher scheint diesen Einfluss der Skoliose auf das Nervensystem abzulehnen. Bezeichnend ist in dieser Hinsicht die Thatsache, dass Hallion auf Leyden's Angaben aus dem Jahre 1874 zurückgreift und denselben nichts Neues hinzuzufügen vermag. Leyden selbst citiert eine Beobachtung Bampffield's aus dem Jahre 1844 und bemerkt, dass er selbst einmal bei einem hochgradig Skoliotischen eine Schwäche der Beine constatiert habe. Natürlich beweisen diese beiden Fälle gar nichts. Und wir dürfen wohl nach allen unseren Erfahrungen behaupten, dass die allgemeinen Verkrümmungen der Wirbelsäule das Rückenmark selbst nicht zu schädigen vermögen.

Leyden macht aber eine andere Angabe, die wenig Beachtung gefunden hat.

Er sagt: „Häufiger ist die Verengerung der Intervertebrallöcher durch die die Skoliose begleitenden Verschiebungen und Atrophien der Wirbel, so dass die Nerven insultiert werden. Daraus erklären sich die bei solchen Kranken nicht seltenen neuralgischen Beschwerden, Intercostal-, Lumbal- und Abdominalneuralgien etc.“ Lesser hat zwei Fälle mitgeteilt, die wahrscheinlich hierher gehören, und Bernhardt hat dieser Aetiologie bei Besprechung der Intercostalneuralgie ebenfalls gedacht.

Gewiss ist der Zusammenhang zwischen Skoliose und Neuralgie nicht immer ein directer, sondern die neuropathische Diathese bildet das Bindeglied (s. w. u.). O. kann aber nach eigenen Beobachtungen nicht bezweifeln, dass die Skoliose und Kyphoskoliose höheren Grades auf rein mechanischem Wege eine Neuralgie hervorbringen kann, und denkt dabei in erster Linie an eine Zerrung, welche die hinteren Wurzeln auf Seite der Concavität erfahren. Auch mag die Annäherung der Rippen aneinander und an den Darmbeinkamm gelegentlich durch eine directe Compression der Nerven die Neuralgie erzeugen.

O. verbreitet sich nun über eine Beziehung zwischen Deformität der Wirbelsäule und Erkrankungen des Nervensystems, die bisher sehr wenig Beachtung gefunden hat. Es ist ihm seit langem aufgefallen, dass es Verkrümmungen der Wirbelsäule giebt, die angeboren oder früh erworben sind und die Bedeutung eines „Stigma“ der neuropathischen Anlage haben. Ja er hat beobachtet, dass sich diese Skoliosen oder Kyphoskoliosen durch ganze Generationen fort-erben können.

Auch Marie und Astie sprechen von einer familiären Disposition

zur Kyphose, legen aber doch in ihrem Falle das Hauptgewicht auf das Trauma. Ferner hat Hirschberger vor kurzem die spärlichen, in der Litteratur verstreuten Beobachtungen von angeborener Skoliose (meist mit anderweitigen Missbildungen verknüpft) gesammelt und durch die Schilderung von zwei anatomischen Präparaten einen eigenen Beitrag zu dieser Frage geliefert.

Nach O.'s persönlichen Erfahrungen erhalten nun diese angeborenen Wirbeldeformitäten eine besondere Bedeutung dadurch, dass die mit denselben behafteten Individuen eine hervorragende Prädisposition für Erkrankungen des Nervensystems und zwar in erster Linie für Neurosen und psychopathische Zustände besitzen.

Am häufigsten fand O. die Neurasthenie und Hypochondrie mit diesen angeborenen und hereditären Formen der Skoliose verknüpft. Man könnte hier noch der Vorstellung Raum geben, dass diese Neurosen keine directe Beziehung zu dem Wirbelleiden haben, dass vielmehr die Verkrüppelung als psychische Noxe wirke (Bewusstsein eines körperlichen Defectes, eines Schönheitsfehlers u. s. w.) und erst vermittelt dieser das Nervensystem schädige. Das trifft nun aber für einen grossen Teil von O.'s Beobachtungen sicher nicht zu. Es gehören dazu selbst Individuen, die keine Ahnung von ihrer Missbildung hatten, wie es O. denn überhaupt oft überrascht hat, dass selbst erhebliche Skoliosen, wenn sie von früh auf bestehen, ihren Trägern nicht als etwas Pathologisches imponieren. — Ebenso ist die Beziehung der Neuralgie zur Skoliose oft in dem Bindeglied der neuropathischen Diathese zu suchen.

Die Lehre von der Skoliosis als einem Stigma hereditatis drängt nun aber auch dazu, die bei der Gliosis vorkommenden Wirbeldeformitäten unter einem anderen Gesichtspunkt zu betrachten.

Auf diese Thatsache ist O. besonders durch zwei Fälle seiner Beobachtung aufmerksam geworden, von denen er den einen kurz mitteilt:

J. Sch., 14 Jahre alt; erste Untersuchung am 27. Juni 1897.

Seit Winter vorigen Jahres bemerkt die Mutter der Patientin, dass diese das rechte Bein beim Gehen nachschleift. Seit derselben Zeit beklagt sie sich über Taubheitsempfindungen und besonders über Kältegefühl im rechten Bein. Diese Beschwerden haben sich im Laufe der Zeit allmählich gesteigert. Eine beträchtliche Verkrümmung des Rückgrats besteht seit der Geburt, ist jedenfalls schon im Alter von zwei Monaten von der Mutter wahrgenommen worden.

Status: Sehr erhebliche Kyphoskoliose im Dorsalteil der Wirbelsäule. Convexität nach links gewandt. Linke Mamma verdoppelt.

Spitzenstoss reicht zwei Querfinger über die Mamillarlinie nach links hinaus, ist etwas hebelnd. Es besteht Tachycardie. Keine Geräusche am Herzen.

Im rechten Bein erhebliche Muskelsteifigkeit.

Kniephänomen beiderseits gesteigert, besonders aber rechts, hier lässt sich auch Patellar- und Fussclonus auslösen. Motorische Schwäche im ganzen rechten Bein, besonders in den Adductoren und in der Fussmuskulatur. Namentlich ist die Streckung der Füsse beeinträchtigt, es spannt sich dabei nur der Musculus Tibialis anticus an und die Zehenstreckung fehlt ganz.

Die electriche Prüfung zeigt ein durchaus normales Verhalten. Im linken Bein besteht nur ein geringer Grad von Schwäche.

Die Haut fühlt sich am rechten Unterschenkel und Fuss kalt an.

Das Berührungsempfinden ist an beiden Beinen erhalten.

Das Schmerzgefühl ist an einzelnen Stellen des rechten Unterschenkels und Fusses abgestumpft; am linken besteht vollkommene Analgesie.

Heiss und kalt werden an beiden Unterschenkeln und Füssen, besonders aber am linken nicht deutlich empfunden.

Der Sohlenreflex erfolgt rechts viel stärker als links, und zwar in der Weise, dass das rechte Bein über das linke gelegt wird.

Bei einer späteren Prüfung wird ermittelt, dass der Sohlenreiz rechts zu einer Dorsalflection des Zehen führt (Babinski'sches Phänomen), während der Zehenreflex links fehlt.

An den oberen Extremitäten, sowie im Bereich der Hirnnerven keinerlei Funktionsstörung.

Im weiteren Verlauf vermischt sich der Typus der Brown-Séquard'schen Lähmung und es stellt sich eine spastische Paraparese der Beine nebst Blasenlähmung ein.

Wir sehen hier bei einem 12—13jährigen Mädchen eine spastische Paraparese der Beine, und ganz vorwiegend des rechten, in langsam progressiver Weise entstehen. Die Lähmung verbindet sich mit Taubheitsgefühl, besonders mit Psychoparästhesien. Bei der ersten Untersuchung entspricht das Symptomenbild dem einer undeutlich entwickelten Brown-Séquard'schen Lähmung, indem die Parese vorwiegend das rechte, die Gefühlsstörung das linke Bein betrifft. Dabei hat die letztere den Charakter der partiellen Empfindungslähmung. Deutet so der Symptomencomplex auf einen glösen Process im unteren Dorsalmark (das Fehlen der Muskelatrophie hat bei diesem Sitz nichts Auffälliges), so erhält diese Diagnose noch eine besondere Stütze durch die Entwicklungsanomalien: die Verdoppelung der Brustwarze und die enorme Kyphoskoliose.

Das Hauptinteresse liegt nun aber in dem Umstande, dass diese Kyphoskoliose hier der Entstehung des syringomyelitischen Symptomencomplexes lange Zeit vorausgegangen ist, ja dass sie als eine angeborene Störung betrachtet werden muss.

Bei den bisherigen Erörterungen über die Beziehung der Skoliose zu der Gliose ist dieses Moment nicht berücksichtigt worden. Es sind zwar vereinzelte Fälle, z. B. ein von Bruhl beobachteter, angeführt worden, in denen die Skoliose der Ausbildung des Rückenmarksleidens scheinbar längere Zeit vorausging, und Broca hatte die Frage, ob die Skoliose als primäres Leiden die Gliose hervorbringen könne, aufgeworfen, sie jedoch im verneinenden Sinne beantwortet.

Aus der hier mitgeteilten und einer weiteren Beobachtung geht nun hervor, dass beide Affectionen coordiniert, d. h. beide die Bedeutung congenitaler Entwicklungsanomalien haben resp. auf dem Boden derselben entstehen können.

O. bezweifelt nicht, dass diese Deutung auch für eine Anzahl weiterer Fälle zutrifft, ist aber keineswegs geneigt, sie zu verallgemeinern.

Ob sich für andere hereditäre Nervenkrankheiten, z. B. für die Dystrophie und die Friedreich'sche Krankheit, eine ähnliche Beziehung zu den bei ihnen auftretenden Wirbeldeformitäten annehmen lässt, muss die weitere Erfahrung lehren.

157) E. Menz. Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit wechselständiger Abducensparalyse.

(Aus dem Ospedale Civico in Triest.)

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 19.)

E. D., 10 Jahre alt, wurde im Februar 1900 wegen Schwäche und Bewegungsstörungen der rechten oberen und unteren Extremität aufgenommen.

Es ist das zweitgeborene Kind gesunder Eltern, kam ohne ärztliche Hilfe auf die Welt. Vier Geschwister leben und sind gesund. Im Alter von sechs Monaten erkrankte es an Fieber, das wenige Tage anhielt; am dritten Krankheits-tage fanden es die Eltern regungslos im Bette liegen. Bei der näheren Untersuchung wurden sie gewahr, dass das Kind schielte und rechtsseitig gelähmt war. Die Lähmung ging in der Folge bedeutend zurück, das Schielen blieb bestehen. Das Kind lernte mit drei Jahren gehen und ist seither nicht mehr krank gewesen. Geistig soll es normal entwickelt sein. Es leidet an keinerlei convulsiven Anfällen.

Status praesens: Dem Alter entsprechend, gut entwickeltes Mädchen von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur. Haut elastisch, sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Puls 76, rhythmisch, Arterie weich, Pulsweite normal. Respiration 16, thorakoabdominal. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergibt normalen Befund.

Die Untersuchung des Schädels ergibt keine auffallende Asymmetrie. Grösste Peripherie 50 cm. In der Mitte der Stirne, knapp am Haarrande eine etwa fingernagelgrosse frei bewegliche Narbe. Keine sichtbaren Degenerationszeichen am Schädel und im Gesichte. Bei Betrachtung desselben fällt, abgesehen von dem später zu beschreibenden Strabismus, eine gewisse mimische Unruhe auf, die sofort an Chorea erinnert und sich in zuckenden Bewegungen der Stirnhaut, der Nasenflügel und der Lippen äussert. Auf besondere Aufforderung hin vermag Patientin nur mangelhaft diese Bewegungen zu unterdrücken. Hierbei verrät sie eine enorme Emotivität und beginnt, trotz guter Worte, zu weinen.

Ptois besteht nicht. Die Bewegungen des rechten Bulbus sind frei; er folgt dem vorgehaltenen Finger nach allen Richtungen bis in die Extreme. Der linke Bulbus ist dagegen für gewöhnlich im Canthus internus eingestellt; er kann zwar normal gehoben und gesenkt werden, vermag jedoch nicht beim Blicke nach aussen die Mittellinie der Kima zu überschreiten; es geschieht höchstens ruckweise, bei sichtlich äusserster Anstrengung der kleinen Patientin. Beide Pupillen reagieren prompt auf Licht; die Accommodation ist vollkommen erhalten. Bei gewöhnlicher Einstellung des linken Bulbus im Canthus internus erscheint die linke Pupille etwas weiter. Doppelbilder bestehen nicht. Die Sehkraft des rechten Auges ist normal. Mit dem linken gelingt Fingerzählen kaum auf 1 m Distanz. Von der Untersuchung des Augenhintergrundes wurde wegen Ungeberdigkeit der kleinen Patientin abgesehen.

Beim Stirnrunzeln legt sich die Haut links in deutlichere Falte, denn rechts, die rechte Augenbraue bleibt hierbei etwas gegen die linke zurück. Der Lidschluss erfolgt beiderseits kräftig, jedoch mit überwiegender Energie auf der linken Seite. Beim Runzeln der Nasenhaut und beim Zähnezeigen erweist sich der rechte VII. ebenfalls als der schwächere, auch die rechte Nasolabialfalte ist weniger ausgesprochen als die linke. Bei mimischer Ruhe steht jedoch eher der rechte Mundwinkel höher und der rechts von der Medianlinie liegende Theil der Lippenspalte erscheint um ein Geringes kleiner (Contractur).

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, die Uvula weicht nicht ab. Die Wirbelsäule weist eine geringe sinistroconvexe statische Skoliose auf; besonders auffällig ist dagegen die Haltung der rechten oberen und unteren Extremität und der Gang der Patientin.

Der rechte Oberarm wird gegen den Thorax in Adduction, der Vorderarm in einem rechten Winkel zum Oberarm in pronierter Stellung, die Hand in extremer Volarflexion unter Zuhilfenahme der anderen Hand ruhig erhalten. Dies ist das gewöhnliche Auftreten der Patientin. Lässt sie auf Aufforderung hin die rechte Hand frei, so schnappt geradezu der rechte Vorderarm mit der Hand in Supination, die Finger ballen sich fast zur Faust, und es treten die früher unterdrückten Zuckungen im Schulter- und im Ellbogengelenke auf, welche gleichzeitig mit athetoseartigem Heben und Senken einzelner Finger einhergehen.

Die active Beweglichkeit der oberen rechten Extremität ist ausserordentlich beschränkt, was nicht bloss auf Rechnung der vorhandenen Parese, sondern auch,

und nicht zum geringsten Teile, auf jene der vorhandenen Muskelcontracturen und choreo-athetischen Bewegungen zu setzen ist. Dieselben Contracturen sind es, die den passiven Bewegungen nur einen sehr beschränkten Spielraum lassen.

Im Knochenwachstum weisen die beiden oberen Extremitäten kaum merkliche Unterschiede auf. Die Muskulatur ist rechts eher kräftiger denn links, was wohl als eine Arbeitshypertrophie aufgefasst werden muss. So hat beispielsweise der rechte Oberarm über den Biceps 20 cm, der linke 19 cm Umfang.

Auch die untere rechte Extremität weist in der Ruhe unwillkürliche Bewegungen choreatisch-athetischen Charakters auf: sie fühlt sich hart an, und wir finden auch hier wieder Muskelrigidität und Contracturen. Der Fuss wird in Equinostellung gehalten, die weder activ noch passiv wesentlich corrigierbar ist. Der Gang der Patientin ist deutlich hemiparetisch, wird jedoch überdies durch die choreatischen Zuckungen noch beeinflusst.

Die Untersuchung der Sensibilität ergibt am ganzen Körper normale Befunde. Auch die elektrische Prüfung bot bezüglich der erkrankten Extremitätenmuskulatur nichts Wesentliches.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind beiderseits erhalten. Rechts sind sie wegen der steten Muskelspasmen nur mit Mühe auszulösen.

Der oben beschriebene Fall bedarf eigentlich kaum einer weiteren Erörterung. Wir haben es mit den Folgezuständen einer bei einem sechsmonatlichen Kinde acut aufgetretenen halbseitigen Lähmung zu thun, die sich heute als rechtsseitige Hemiparese mit Contracturen und Muskelspasmen in den betroffenen Gliedern äussert: das gewöhnliche, bekannte Bild der cerebralen Hemiplegie. Aus dem Rahmen desselben tritt nur die wechselständige Abducenslähmung. Die Deutung dieser letzteren unterliegt jedoch keiner weiteren Schwierigkeit — ist doch die alternierende Sextuslähmung erfahrungsgemäss ebenso ein klinischer Hinweis für die topische Diagnose eines Herdes im Pons Varoli, wie die wechselständige Tertiuslähmung auf eine Läsion des Hirnschenkelfusses hindeutet. Folgen wir noch, behufs näherer Localisation den Ausführungen Gowers, so können wir vielleicht auch behaupten, dass mit Rücksicht auf das Erhaltensein der conjugierten Bewegungen beider Augen nach links die Integrität des linken Abducenskernes selbst gewährleistet ist, da ja der letztere mit den Fasern des III. für den Rectus medialis der anderen Seite in Verbindung steht.

Bei dieser Auffassung des Falles braucht die Einuheitlichkeit der Läsion, für die übrigens die Anamnese ja deutlich spricht, gar nicht in Frage zu kommen; der Fall selbst reiht sich aber trotz mangelnden Sectionsbefundes ebenbürtig neben den Fall Wallenberg's, bei dem thatsächlich ein Herd in dem Hirnstamme gefunden wurde.

158) W. König. Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen.

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

Votr. berichtet in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten (12. III. 1900) über die Resultate von Untersuchungen, welche er angestellt hat an zwei Gruppen von Fällen von cerebraler Kinderlähmung.

Die erste Gruppe umfasst 27 Fälle mit einseitigen Wachstumsstörungen, für welche Votr. die Bezeichnung „Hypoplasie“ an Stelle der bisherigen „Atrophie“ vorzieht; diese Fälle umfassen 10 Hemi-

glegien, 13 Uebergangsformen zur Diplegie, 3 Diplegien und 1 Fall von „Paraspasmus“.

Von diesen Fällen kamen 5 zur Section.

Die zweite Gruppe umfasst 14 zur Obduction gelangte Fälle von cerebraler Kinderlähmung (13 Diparesen und 1 hemiplegischen Uebergangsfall), in welchem solche einseitige Hypoplasien nicht vorhanden waren.

Votr. teilt die Hypoplasien in 4 Gruppen:

1. Fälle, in welchen der Charakter der Hemihypoplasia corporis mehr oder weniger vollständig zum Ausdruck kommt.

2. Fälle, in welchen die Wachstumsstörung ausser den beiden Extremitäten noch einzelne kleine circumscribede Teile des Körpers ergriffen hat (z. B. Mamma u. s. w.).

3. Fälle, in welchen lediglich die beiden Extremitäten ergriffen sind.

4. Fälle, in welchen nur eine Extremität, bezw. nur ein Abschnitt einer solchen sich afficiert zeigt.

Auf Grund der in der Litteratur sich findenden Casuistik und seiner eigenen kommt Votr. zu dem Resultat, dass wir die einseitigen Hypoplasien hauptsächlich bei den Hemiplegien bezw. den hemiplegischen Uebergangsformen finden, und dass sie bei Di- und Paraparesen sehr selten sind.

Bis jetzt hat man hauptsächlich den bei den hemiplegischen Formen vorkommenden Hypoplasien Aufmerksamkeit geschenkt, bezw. überhaupt den einseitigen Hypoplasien.

Ausser den bereits erwähnten bei Diplegien selten vorkommenden einseitigen Hypoplasien werden bei den Diplegien Wachstumsstörungen des Körpers in seinem ganzen Umfange beobachtet. Oft ist der Gegensatz zwischen Alter und Körperentwicklung ein sehr crasser. Eine Statistik derartiger Fälle lässt sich kaum aufstellen, da es in nicht sehr ausgesprochenen Fällen schwer zu entscheiden ist, ob sie bereits ins Bereich des Pathologischen zu verweisen sind, oder nicht.

Partielle doppelseitige asymmetrische Hypoplasien sind bis jetzt bei Diplegien nicht beobachtet worden, ebensowenig partielle doppelseitige symmetrische Hypoplasien hohen Grades. Dass leichtere Grade vorkommen, ist durchaus wahrscheinlich, indes fallen sie uns gerade ihrer Symmetrie wegen nicht auf.

Allgemeines Zurückbleiben im Wachstum hat Votr. auf den hemiplegischen Uebergangsformen beobachtet; ferner einen Fall, in welchem ausser der allgemeinen Hypoplasie des ganzen Körpers noch eine einseitige partielle vorhanden war. Aus diesem Grunde ist Votr. nicht sicher, ob dieses allgemeine Zurückbleiben im Wachstum gleichzustellen ist einer doppelseitigen Hemihypoplasia; ob es überhaupt klinisch bezw. ätiologisch gleichwertig ist den einseitigen Störungen.

Ein Punkt von sehr grossem Interesse ist die ausserordentliche Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes bei den einseitigen Hypoplasien; eine Mannigfaltigkeit, der wir bis jetzt keine entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde gegenüberzustellen haben.

Nebenbei betont Votr. auch das Vorkommen von Hyperplasien, und erwähnt eine eigene Beobachtung (Buphthalmus auf der Seite der Lähmung in einem Falle ohne anderweitige trophische Störungen).

Votr. ist in der Lage mit anderen Autoren in folgenden Punkten übereinzustimmen:

1. dass die Hypoplasie nicht notwendigerweise abhängig ist von dem Zeitpunkte der Erkrankung oder von der Dauer derselben;

2. dass allerdings die frühzeitigen Erkrankungen einen grösseren Prozentsatz liefern. In 61,5 % von Fällen des Vortr. fiel die Erkrankung entweder ante partum oder innerhalb des ersten Lebensjahres;

3. dass Hypoplasien auch bei congenitalen Fällen fehlen können;

4. dass zwar keine constante Beziehung zwischen den Hypoplasien und der Schwere der Erkrankung besteht, dass man jedoch die Hypoplasie öfter bei den schwereren Formen begegnet, als bei den leichteren;

5. dass die Hypoplasie im Verhältnis zu den Lähmungserscheinungen nicht nur in den Vordergrund treten, sondern sogar das einzige Herdsymptom bilden kann.

Ein Fall, in welchem auf der einen Seite lediglich Lähmungserscheinungen, auf der anderen Hypoplasie oder Lähmung vorkam, ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Hingegen hat Votr. einen Fall von Hemihypoplasie gesehen, in welchem in beiden unteren Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, wohl aber leichte Spasmen vorhanden waren.

Votr. glaubt mit Freud, Rie und Förster, dass die trophischen Störungen als selbständiger von den anderen Einzelsymptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnerkrankung anzusehen sind.

Alle bis jetzt aufgestellten Theorien haben bis jetzt keine Aufklärung geschafft.

Vor allem wäre es wichtig, ein für alle Mal festzustellen, welche Rolle die pathologische Anatomie spielt und wie viel sie zur Aufklärung dieses dunklen Gebietes beitragen kann. Dazu sind vor allem genaue mikroskopische Hirnuntersuchungen einschlägiger Fälle erforderlich.

Votr. verfügt bis jetzt nur über makroskopische Befunde. Das Gesamtergebnis dieser Untersuchungen ist wenig befriedigend und lässt sich kurz zusammenfassen wie folgt:

1. Es besteht höchst wahrscheinlich ein gewisser Causalnexus zwischen den anatomischen Veränderungen und den Hypoplasien.

2. Bestimmte Localitäten des Gehirns in Zusammenhang mit der Hypoplasie zu bringen erscheint vor Vornahme mikroskopischer Untersuchungen gewagt.

3. Es ist auffällig, dass die motorische Zone verhältnismässig oft ergriffen ist.

4. Es steht fest

a) dass Hypoplasie vorkommen kann ohne makroskopische Veränderungen im Gehirn,

b) dass die hintere Centralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt sein kann, ohne Hypoplasie hervorzurufen,

c) dass bei vorhandener Hypoplasie das Rückenmark auch makroskopisch unverändert sein kann.

5. Auffallend erscheint das relativ seltene Vorkommen doppelseitiger grober Erkrankungen der motorischen Zone bei den doppelseitigen Lähmungen im Verhältnis zu den einseitigen bei Hemiplegien.

6. In Fällen von Diparesen und allgemeinen Hypoplasien hat man verschiedene anatomische Befunde angetroffen, z. B. allgemeine

Atrophie des Gehirns. Es kommt aber auch makroskopische Intactheit des Cerebrum in solchen Fällen vor.

Neben mikroskopischen Untersuchungen befürwortet Votr. in Zukunft Fälle von Kinder-Hemiplegien von dem Einsetzen der Krankheit an viele Jahre lang fortgesetzt zu beobachten und den Eintritt und die Entwicklung der Wachstumsstörungen eventuell mit Hilfe von Röntgen-Aufnahmen, festzustellen, da wir auch hierüber noch wenig sicheres wissen.

159) W. König. Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung.

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

K. schreibt darüber:

„In einer meiner früheren Arbeiten hatte ich mich bezüglich der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmungen dahin ausgesprochen, dass wir bis jetzt nur drei sichere ätiologische Momente für das Zustandekommen der infantilen Hirnlähmungen kennen:

1. die schwere, bezw. asphyctische Geburt;
2. das Kopftrauma;
3. die Infectiouskrankheiten;

dass ferner alle anderen in Betracht kommenden Momente bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponierende, bezw. das Vorhandensein einer Prädisposition documentierende angesehen werden könnten, fügte aber hinzu, dass selbstverständlich die Möglichkeit, dass das eine oder andere dieser prädisponierenden Momente gelegentlich wirklich ätiologisch wirksam sein könnte, nicht in Abrede gestellt werden solle. Zu den prädisponierenden Momenten rechnet ich u. a. auch die Syphilis in der Ascendenz.

Ich habe natürlich nie gezweifelt, dass Lues der Eltern sehr wahrscheinlich zu den ätiologischen Momenten der cerebralen Kinderlähmung gehört, indessen verfügte ich über keinen Fall, welcher mir beweisend genug schien.

Seit dem Erscheinen der eben citierten Arbeit sind nun mehrere Fälle auf meiner Abteilung zur Beobachtung gelangt, bei denen es nicht zweifelhaft sein kann, dass die Syphilis die Rolle des eigentlichen ätiologischen Momentes gespielt hat.

Die drei Fälle, von denen namentlich der dritte besonders klar daliegt, sind kurz folgende:

I. Fall. Eduard G., geb. am 27. XII. 1891; aufgen. am 7. III. 1899. — Diagnose: Hemiplegia dextra spastica cum Dispasmo.

Anamnese: Vater gibt an, 1887 syphilitisch inficirt gewesen zu sein. (Schmierkur u. s. w.) Seine Frau bekam bald nach der Hochzeit ein specifisches Exanthem; augenblicklich ist sie gesund. Erste Geburt ein Abort im 3. Monat. Pat. ist das 2. Kind, Geburt schwer (Zange). Im 4. Monat bekam Pat. Zuckungen, welche eine Lähmung des rechten Armes und eine Schwäche im rechten Beine hinterliessen. Pat. lernte niemals sprechen oder gehen. Seit der Lähmung öfters Krämpfe. Am 25. XII. 1898 Bruch des Oberschenkels im Anfall.

Stat. praes. (7. III. 1899): Pat. ganz verblödet; kann weder gehen noch stehen. Spastische Lähmung der rechten Extremitäten mit Contractur. Auch in den linken Extremitäten leichte Spasmen. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, r. > l. Achillessehnenreflex lebhaft. Facialis beiderseits gleich. Pupillen gleich weit, selbst bei intensivster Beleuchtung ohne Reaction. CRK nicht zu prüfen.

Ophthalmoscopisch: beiderseits ziemlich starke grauweisse Verfärbung der Papillen mit verwaschenen Grenzen. (Neuritische Atrophie.)

In diesem Falle hiesse es wohl die Grenzen der gebotenen Skepsis überschreiten, wollte man der Lues nur einen prädisponierenden Einfluss zuschreiben, unter dem Einwande, die schwere, bezw. Zangen- geburt könne doch vielleicht die eigentliche Ursache gewesen sein.

Pupillenstarre im Kindesalter muss an sich schon den Verdacht der hereditären Lues erwecken, wenn es vielleicht vorläufig noch verfrüht wäre, dies Symptom als absolut beweisend für hereditäre Lues anzusehen.

Hier nun, wo wir mit Bestimmtheit wissen, dass die Eltern beide inficiert waren, haben wir keine Veranlassung, an den Zusammenhang der Lues mit der Pupillenstarre im besonderen, wie mit der Lähmung im allgemeinen zu zweifeln.

II. Fall. Fritz St., geb. am 17. X. 1890; aufgen. am 24. IV. 1896. — Diagnose: Paraplegia cerebialis.

Anamnese: Beide Eltern syphilitisch; Pat. erstes Kind (Zangen- geburt); seitdem 4 Aborte (im 6., 7., bew. 8. Monat); bald nach der Geburt bekam Pat. einen Ausschlag. Spezifische Cur. Seit dem 2. Jahre auffälliger geistiger Verfall. Gang verschlechterte sich; Pat. wurde leicht erregt, schlug sich ins Gesicht, schrie. Pat. schielt von Geburt an.

Stat. praes. (24. IV. 1896): Ganz leidlich entwickeltes Kind. Strabismus convergens sin. Pupillen $r. > l.$; Sehschärfe rechts vorhanden; leichte nystagmus- artige Zuckungen. Ophthalmoscopisch: Beiderseits Papillen blass. Links Retinitis pigmentosa; in der oberen Fundushälfte sehr zahlreiche Pigmentherde in der Netzhaut, zum Teil auf atrophischer Basis der Choroidea. In der unteren Hälfte atrophische Herde, wenig Pigment. Pat. kann nicht gehen, und nur unsicher stehen. In den unteren Extremitäten Spasmen. Patellarreflexe lebhaft. Schmier- cur ohne Einfluss; im Gegenteil hat die Lähmung der unteren Extremitäten eher zugenommen.

Was von dem vorigen Falle gilt, lässt sich im allgemeinen auch auf diesen anwenden; hier fehlt zwar die Pupillenstarre, dafür haben wir aber das bald post partum auftretende, von dem behandelnden Arzte als syphilitisch aufgefasste Exanthem.

Die Erfolglosigkeit unserer Cur spricht natürlich ebensowenig gegen die syphilitische Aetiologie, wie der negative Erfolg bei Dem. paralytica den ätiologischen Zusammenhang derselben mit der Lues erschüttert.

III. Fall. Charlotte P., geb. am 6. IX. 1893; aufgen. am 7. I. 1900. — Diagnose: Diparesis cerebialis.

Anamnese: Beide Eltern leiden an progressiver Paralyse und befinden sich bei uns als Patienten. Vater gibt an, dass er 1893 syphilitisch inficiert gewesen ist, auch sekundäre Erscheinungen gehabt hat, und mit grauer Salbe wie mit Jodkali behandelt worden ist. Mutter hat nur dies eine Kind gehabt; keine Aborte. Bei der Geburt hat Pat. „Blasen“ (Pemphigus?) an den Fingerspitzen und Fusssohlen gehabt, von der Grösse von Windpocken. Bei der Geburt soll der rechte Arm „gelähmt“ gewesen sein, „er schlenkerte“. Nach 14 Tagen sei aber etwas Abnormes nicht mehr zu bemerken gewesen. Pat. soll bis zu 3 Jahren ganz gesund gewesen sein, lief mit $1\frac{1}{2}$ Jahren, sprach auch gut. Dann fing sie plötzlich an zu schielen, verlor das Laufen. Ostern 1898 Schlaganfall mit Krämpfen, war 3 Tage bewusstlos, erholte sich aber und fing wieder an zu gehen. Erst allmählich bildete sich die vollständige Lähmung aus. Keine Anfälle seitdem.

Stat. praes.: Wohlgebildetes Kind. Schädel nichts Besonderes. Füße in Spitzfussstellung fixiert. Kniee leicht gebeugt. Patellar- und Achillesreflexe clonisch. Durch Anwendung des Esmarch'schen Schlauches lassen sich die Spasmen der Extremitäten während der Zeit der Anwendung zum Verschwinden bringen. Rechter Mundfacialis schlechter innerviert als linker. Pupillen $r. = l.$, lichtstarr. CR. minimal. Zunge weicht nicht ab. Fingerbewegungen beiderseits auffallend lang-

sam. Ophthalmoscopisch +. Bestreichen der Fusssohlen entweder ohne Effect, oder es erfolgt Extension der Zehen, namentlich der grossen. Auf Nadelstiche wird überall reagiert. Gehen und Stehen unmöglich. Geistig steht Pat. auf der Stufe eines 3—4jährigen Kindes.

Dieser Fall ist von ganz besonderem Interesse. Beide Eltern sind inficiert gewesen; Pat. höchst wahrscheinlich mit specifischem Exanthem geboren; wie in Fall I haben wir das ominöse Symptom der Pupillenstarre, und wir sehen Vater sowohl als Mutter an ausgesprochener progressiver Paralyse leidend.

Es bildet vorliegender Fall also zu gleicher Zeit einen wertvollen Beitrag zu der Frage von dem Zusammenhang der Lues mit der progressiven Paralyse; er kann, wie mir scheint, überhaupt als eine Art Uebergangsfall von der auf hereditärer Lues beruhender cerebralen Kinderlähmung zu der „juvenilen Paralyse“ angesehen werden. Auf diesen Punkt komme ich an anderer Stelle noch zu sprechen.

Zum Schlusse noch zwei Fälle von Idiotie und Sehnervenatrophie auf hereditär luetischer Basis; diese Fälle gehören in die von mir als „Uebergangsformen von der cerebralen Kinderlähmung zur einfachen Idiotie“ bezeichnete Gruppe.

I. Fall. Frieda K., geb., am 8. IV. 1896; aufgen. am 4. IX. 1899. — Diagnose: Idiotie, Lues congenita, Atrophie n. opt. utr., gesteigerte Patellarreflexe.

Anamnese: Vaters Schwester starb mit 13 Jahren an Krämpfen; sonst keine Heredität; 2 Geburten, 1 Abort. Pat. erstes Kind, vor der Hochzeit geboren; das andere Kind starb einige Wochen alt an Darmkatarrh mit Krämpfen. Geburt der Pat. normal. Beide Eltern sind syphilitisch gewesen; beide antiluetisch behandelt. Pat. bekam einige Wochen nach der Geburt an Fusssohlen, Handteller und Mund einen Ausschlag. Nase war verstopft — Sublimatbäder. Ausschlag verschwand nach einigen Wochen. Nach 1½ Jahren kam „der Juckausschlag“, ging häufig weg, kam immer wieder. Vor ½ Jahren auf Anraten eines Arztes Schmiercur, ohne Erfolg. Pat. hat nie gehen gelernt, nur einzelne Worte gesprochen. Seit 1 Jahre andauerndes Schreien Abends.

Stat. praes. (16. IX. 1899): Leidlich genährtes Kind; innere Organe normal; einzelne vergrösserte Cervical- und Submaxillardrüsen. Patellarreflexe gesteigert. Achillesreflexe vorhanden. Zehenreflexe nicht immer deutlich auszulösen. einmal Flexion beiderseits; Motilität frei, keine Spasmen. Körper mit Kratzeffecten bedeckt. Pat. kann weder gehen noch stehen. Hält man sie, so werden die Beine breitbeinig gehalten und Gehbewegungen ausgeführt. Urin ohne Albumen. Pupillenreaction +. Ophthalmoscopisch: Beiderseits stark grauweiss gefärbte Papillen; starke Gefässverengung.

II. Fall. Willy F., geb. am 28. III. 1883; aufgen. am 31. VIII. 1891. — Diagnose: Idiotie, Ptosis dextra levis; Atrophia n. opt. utriusque.

Anamnese: Vater gesund, mässiger Potator. Mutter war als Mädchen syphilitisch; Diagnose von mehreren Aerzten gestellt. Im ganzen 5 Geburten und 3 Aborte. 3 Kinder gestorben. Pat. das 6. Kind; die anderen lebenden Kinder angeblich gesund. Die 3 Aborte fanden statt vor der Geburt des Pat. 2 Mal im 7. Monat totfaule Früchte; 1 Mal im 3. Monat. Geburt des Pat. normal, Kind kräftig. Keine Asphyxie. Pat. hat nie ordentlich sprechen gelernt, mit 2 Jahren gehen. Niemals Krämpfe.

Stat. praes. (14. VIII. 1896): Rechts leichte Ptosis; Optici atrophisch verfärbt, links stärker als rechts. Gefässe normal. Sonst somatisch nichts Besonderes.

Auf Grund der eben beschriebenen Fälle bin ich also in der Lage, den drei früher von mir aufgestellten ätiologischen Momenten zweifelloser Art für das Zustandekommen der cerebralen Kinderlähmung als viertes die hereditäre Syphilis anzureihen.

Hiermit ist noch nicht gesagt, dass die Lues nie die Rolle eines nur prädisponierenden Momentes spielt.

Mein Schlusssatz: „Hingegen ist das Vorkommen von Lues in

der Ascendenz von keinem nachweisbar erheblichen Einfluss auf das Zustandekommen von cerebralen Kinderlähmungen“, bedarf auch nach meinen letzten Erhebungen vorläufig noch keiner wesentlichen Modification.

Die Anzahl der Fälle, in welchen von Lues in der Ascendenz nichts oder nur Unsicheres zu erfahren ist, bezw. überhaupt nichts vorhanden ist, bildet noch immer eine sehr erhebliche Majorität.“

160) Tommasi de Amicis. Le syndrome de Little et la syphilis héréditaire.

(Nouv. Icon. de la Salpêtrière 1899. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

3jähr. Knabe. Vater syphilitisch. Normale Geburt. Aber schon früh bemerkte die Mutter bei sonst guter Entwicklung während der ersten Monate eine gewisse Rigidität der unteren Extremitäten, die sich allmählich verschlimmerte und das Kind später hinderte, das Gehen zu lernen. Mit 9 Monaten waren die Beine bereits ganz steif, die Füße kreuzten sich in Dorsalstreckung. Gleichzeitig wurde der rechte Arm in Flexionsstellung gebeugt und der Daumen in die Faust eingeschlagen. Jod-Quecksilberbehandlung ohne Erfolg. Stat. praes.: Normaler Ernährungszustand. Spastische Contractur der Gliedmassen. Pat. kann weder gehen noch stehen. In Rückenlage sind die Oberschenkel und Füße einwärts rotiert, letztere gekreuzt. Beiderseits pes equino-varus. Muskulatur sehr rigide. Flexionscontractur der oberen Gliedmassen, die r. > l. Die Bewegungen geschehen langsam und unvollständig. Alternierender Strabismus. Patellarreflexe gesteigert.

161) C. van der Heide. Little'sche Krankheit und consanguinäre Heiraten.

(Medisch Weekblad, 3. II. 1900. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 18.)

Es handelte sich um ein 5 Wochen altes Kind (Geburt normal, Gewicht 3350 g), das bei der Untersuchung grosse Ungeschicktheit im Saugen zeigte, sich häufig verschluckte und nach dem Stillen von krampfartigem Gähnen und Schlucksen geplagt wurde. Schädel normal, im Gesichte eigenartige Krampfbewegungen, wobei der Mund weit geöffnet wird. Strabismus convergens und Nystagmus. Oesophagus für die Sonde von 7 mm durchgängig. Pharynxreflex vermindert, alle übrigen Reflexe erhöht. Alle Extremitäten in starker Beugungscontractur. Das Kind starb an Schluckpneumonie.

Bemerkenswert ist nun, dass die Eltern blutsverwandt sind und vorher bereits zwei Kinder von 6 und 10 Wochen unter denselben Erscheinungen verloren haben. Ist also hier die Consanguinität für die Entstehung von Little's Krankheit verantwortlich?

Seligmüller, Rupprecht und Baginsky teilen ähnliche Fälle mit. Verfasser gibt eine historische Uebersicht über den Stand der Consanguinitätsfrage und kommt zu dem Schlusse, dass dieselbe durchaus noch nicht spruchreif ist, indem anscheinenden ungünstigen Erfahrungen eine grosse Reihe consanguiner Heiraten gegenüber

stehen, bei denen vollkommen gesunde Kinder erzeugt wurden. So wechseln nach v. Stock die statistischen Procentzahlen bei der angeborenen Taubheit bei 20 Autoren zwischen 30,4 und 0,77.

Was nun den vorliegenden Fall betrifft, so zeugte in derselben Familie ein zweites consanguines Ehepaar drei vollkommen gesunde Kinder. Verfasser sucht den Grund des im 1. Falle anscheinend vorhandenen Einflusses in einer gewissen Minderwertigkeit des einen Stammes, bei welchem eine Schwester des Stammvaters ein Kind mit Sexdigitismus und angeborenem Herzfehler zur Welt brachte.

162) E. Finger. Ueber die Nachkommenschaft der Hereditär-syphilitischen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 18/19.)

F. stellte über den Gegenstand genaue Untersuchungen an und kam zu folgenden Schlüssen anlässlich seines darüber am IV. internationalen Congresses für Dermat. u. Syphil. in Paris erstatteten Referates:

1. Es muss theoretisch als möglich zugegeben werden, dass ebenso wie auf die erste, auch auf die zweite und vielleicht auch weitere Generationen eine Vererbung der Syphilis in der Weise erfolgen kann, dass drei Aeusserungen elterlicher Syphilis, a) die echte virulente Syphilis, b) syphilotoxische, dystrophische Störungen, c) Immunität, sich selbständig und unabhängig von einander vererben.

A. Vererbung echter, virulenter Syphilis auf die zweite Generation.

2. Wenn dieser Modus der Vererbung auch theoretisch als möglich zugegeben werden muss, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass derselbe bisher nicht einwandfrei nachgewiesen ist.

3. Um für die Vererbung in die zweite Generation beweisend zu sein, müssen die betreffenden Fälle folgenden Postulaten entsprechen: a) Die hereditäre Syphilis eines der Zeuger muss zweifellos erwiesen sein. b) Acquirierte Syphilis in der zweiten Generation muss sicher auszuschliessen sein. c) Die Natur der Syphilis in der dritten Generation, als ererbte, muss zweifellos sein.

4. Damit die Erbsyphilis in der zweiten und dritten Generation ausser Zweifel sei, müssen die Erscheinungen derselben bei oder bald nach der Geburt auftreten. Fälle tardiver tertiärer Syphilis sind nicht beweiskräftig, da hier immer die Frage, ob hereditäre, oder frühzeitig acquirierte Syphilis, offen bleiben wird.

5. Die Frage des Ausschlusses acquirierter Syphilis in der zweiten Generation (Infection der gesunden, Reinfection des hereditär-syphilitischen Zeugers) ist eine schwierige, da sie sich nur auf negative Momente stützt, kaum exact wissenschaftlich zu lösende, da es in jedem einzelnen Falle dem gewissenhaftesten Beobachter unmöglich ist, seine durch genaue Kenntnis des Einzelfalles gewonnene subjective Ueberzeugung in eine objectiv unanfechtbare Form zu bringen.

6. Vom Standpunkte der eben gegebenen Postulate sind die meisten der bisher bekannten (24) Beobachtungen einwandfähig, einige aber doch (Nunn, Mensinga, Hutchinson) im höchsten Grade auffällig. Beweisend sind dieselben nicht, und wäre als absolut be-

weisend nur ein Fall anzusehen, der nach dem folgenden Typus verlief: Die Mutter ist hereditärsyphilitisch und gebärt ein hereditärsyphilitisches Kind. Sehr bald nach der Geburt desselben inficiert sich der Mann, der Vater des Kindes, ausserehelich mit Syphilis.

B. Vererbung syphilotoxischer dystrophischer Störungen auf die zweite Generation.

7. Diese Frage ist deshalb noch schwieriger zu beantworten, als die erste, da der Begriff der syphilotoxischen dystrophischen Störung, auch bei der Vererbung auf die erste Generation bisher nicht genau präcisiert und umschrieben ist.

8. Trotz hervorragender Arbeiten auf diesem Gebiete ist diese Frage bisher noch nicht geklärt, weil:

a) diese Dystrophien als syphilitische gar nichts Charakteristisches darbieten;

b) analoge Dystrophien auch in Familien zur Beobachtung kommen, wo alle bekannten ätiologischen Momente, besonders Syphilis, Tuberculose, Alkoholismus, Bleiintoxication etc. fehlen;

c) solche Dystrophien, wenn syphilitischer Natur, bei den echt hereditär syphilitischen Kindern am häufigsten vorkommen sollten, bisher aber im Gegenteil eine kleine Gruppe von Kindern, die neben echter Erbsyphilis Dystrophien darbieten, einer bedeutend grösseren Gruppe von Kindern gegenübersteht, die nur Dystrophien, keine echte Erbsyphilis zeigen.

9. Wenn auch zweifellos allgemeine Ernährungsstörungen Debilität, Lebensschwäche, Infantilismus, als Folge syphilotoxischer Einwirkung bei Kindern syphilitischer Eltern sich vorfinden, so muss bei der Auffassung gewisser, besonders partieller seltener Dystrophien als syphilotoxischer, doch die Erwägung Platz greifen, wie weit wir aus dem post hoc auf ein propter hoc schliessen dürfen, und ist die Frage angezeigt, ob solche Veränderungen nicht auch dann zur Entwicklung gekommen wären, wenn Syphilis bei der Ascendenz gefehlt hätte.

10. Bezüglich der Frage der Vererbung von Dystrophien auf die zweite Generation müssen, bei Beurteilung des Einzelfalles, dieselben Gesichtspunkte im Auge behalten werden, wie bei Beurteilung der vorhandenen Gruppe: 1. Es muss hereditäre Syphilis in der zweiten Generation zweifellos erwiesen sein. 2. Acquirierte Syphilis in der zweiten Generation (Infection des gesunden, Reinfection des syphilitischen Teiles) muss sicher ausgeschlossen sein. 3. Auch in der dritten Generation muss eine frühzeitig acquirierte Syphilis ausgeschlossen sein.

11. Letztere Bedingung, Ausschluss acquirierter Syphilis in der dritten Generation, ist deshalb notwendig, weil heute schon durch eine Reihe von Beobachtungen festzustehen scheint, dass dystrophische Störungen beim Kinde sich nicht nur infolge hereditärer, sondern auch frühzeitig im Säuglingsalter acquirierter Syphilis entwickeln und dadurch eine hereditäre Dystrophie vorgetäuscht werden kann.

12. Von diesem Standpunkte betrachtet, ist die bisherige Casuistik (31 Fälle) wohl sehr beachtenswert, aber nicht völlig beweisend. Insbesondere der Ausschluss acquirierter Syphilis in der zweiten Generation stösst auf dieselben Schwierigkeiten, wie bei der ersten Gruppe, der Vererbung echter Syphilis auf die zweite Generation.

13. Bezüglich der Vererbung der Dystrophien, dieselbe als syphilotoxische vorausgesetzt, auf die Nachkommenschaft scheint aus dem

bisher Bekannten doch die Thatsache zu resultieren, dass diese Dystrophien von Generation zu Generation seltener und milder werden. Dagegen scheint die Polyletalität, die Zeugung lebensunfähiger Kinder, sich auch in der zweiten und dritten Generation ziemlich unvermindert zu erhalten.

14. Daraus würde folgen, dass die Syphilis in ihrer Einwirkung auf die Nachkommenschaft weniger zu einer Degeneration, als zur Verminderung, zur Decimierung der Race führt.

C. Vererbung absoluter und relativer Immunität auf die Nachkommen Syphilitischer.

15. Schon seit alter Zeit wird angenommen, dass die Nachkommen syphilitischer Eltern sich einer absoluten oder relativen Immunität gegen Syphilisinfektion erfreuen. Diese Annahme basiert auf mehreren Beobachtungen: a) Auf der Beobachtung, dass die Syphilis dort, wo sie schon längere Zeit, endemisch herrscht, einen wesentlich milderen Verlauf darbietet. b) Die Beobachtung, dass die Syphilis, zu bis dahin syphilisfreien Völkern gebracht, dortselbst im Beginne unter schweren Erscheinungen auftritt. c) Auf die Erklärung und Auffassung der sporadischen Fälle von maligner Syphilis als Syphilis bei Individuen, deren Ascendenz durch mehrere Generationen syphilisfrei war. d) Durch die Beobachtung, dass Mütter im contagiösen Stadium der Syphilis ihre gesunden Neugeborenen nicht inficieren (Profeta's Gesetz).

16. Diese Beobachtungen, so beachtenswert sie sind, sind doch keine unantastbaren wissenschaftlichen Beweise von der Vererbung der Immunität und können auch in anderer Weise eine befriedigende Erklärung finden.

17. Dem gegenüber kennen wir eine Reihe von Thatsachen, welche Beweise abgeben, dass die Vererbung der Immunität, wenn sie überhaupt stattfindet, doch nur inconstant und in beschränktem Masse erfolgt, Thatsachen, die uns auf den Gedanken bringen müssen, die Lehre von der ererbten Immunität der Syphilis sei mehr traditionell als wissenschaftlich begründet und bedürfe einer gründlichen Revision.

18. Diese Thatsachen sind: a) Die Thatsache, dass bei acquirierter Syphilis selbst die Immunität oft eine zeitlich begrenzte ist, Reinfektionen zur Beobachtung kommen, im Vereine mit der Erwägung, dass solche Reinfektionen vielleicht noch häufiger wären, wenn nicht sociale und andere Momente, Vorsicht, Routine, Ehe und deren Surrogate, Alter, Impotenz, der Reinfektion hindernd im Wege stünden. b) Die Thatsache, dass nicht wenige Fälle bekannt sind, in denen hereditärsyphilitische (14 Fälle) oder syphilitoxisch-dystrophische (137 Fälle) oder ganz gesunde Kinder (29 Fälle) syphilitischer Eltern sich mit Syphilis inficieren. c) Die Thatsache, dass in diesen Fällen nicht nur absolute, sondern teilweise auch relative Immunität, ein besonders milder Verlauf der Syphilis, oft nicht zu constatieren ist.

19. Die Thatsache, dass bei einer Zahl von Kindern syphilitischer Eltern eine Immunität, wenn überhaupt vorhanden, doch in der Pubertät, im zeugungsfähigen Alter, bereits erloschen war, ist für uns ein Beweis, dass diese Individuen also eine Immunität auf ihre Kinder und Nachkommen nicht weiter vererben können, die Nachkommen syphilitischer Eltern also eine Immunität, absolut oder relativ, nicht zu besitzen brauchen.

20. Aber die oben gegebenen Thatsachen, den Beweisen für die Vererbung der Immunität gegen Syphilis gegenüber gestellt, müssen uns zum Nachdenken darüber veranlassen, ob wir denn das Recht haben, an dem Lehrsatz von der unbegrenzten, d. h. lebenslänglichen Dauer der Immunität bei acquirierter Syphilis, an der These von der Vererbung der Immunität noch weiter festzuhalten.

163) L. v. Dydyński. Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria.

(Aus der Nervenklinik in Warschau.)

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

Tabes dorsalis bei Kindern ist äusserst selten. D. hatte jüngst folgenden Fall zu beobachten Gelegenheit:

Marcell K., 8 Jahre alt, von normalem Körperbau, guter Ernährung, psychisch sogar über sein Alter entwickelt. Er hat keine ansteckenden Krankheiten überstanden. Anfang des 2. Lebensjahres konnte er schon ganz gut gehen. Vor 3 Jahren, als er 5 Jahre alt war, bemerkten die Eltern, dass der Knabe den Urin nicht halten konnte, den er häufig tropfenweise in seine Kleider entleerte; mehrmals kam es vor, dass er in der Nacht das Bett nassete. Im Verlaufe von 3 Jahren war dies das einzige Krankheitssymptom, welches seine Eltern beunruhigte; übrigens sah er gut aus, besuchte die Schule und war vollständig gesund. Erst in der letzten Zeit, als Schmerzen und Schwäche in den Beinen auftraten, holten die Eltern ärztlichen Rath ein.

Die Untersuchung in der Klinik ergab Folgendes: Der Gang des Kranken bei offenen sowie bei geschlossenen Augen zeigt nichts Besonderes; man findet weder Schwäche noch Ataxie in den Extremitäten. Der Knabe behauptete aber, dass er sich jetzt beim Gehen vielmehr ermüdet als vorher, und seine Angehörigen bemerkten, dass er in der letzten Zeit beim Schnellaufen häufig hinfiel. Man bemerkte leichtes ROMBERG'sches Symptom. Die Muskelspannung in den Beinen ist etwas abgeschwächt. Geringer Grad von Hypotonie; das Zittern ist nirgends zu bemerken. Die Muskeln und die Nerven reagieren auf den faradischen und constanten Strom vollständig normal. Die Untersuchung der Reflexe ergibt das Fehlen der Partellarreflexe; es fehlt ebenfalls der Achillessehnenreflex und das Fussphänomen. Hautreflexe erhalten; der Bauchreflex ist ganz deutlich. Auf den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe erhalten. Die Sprache ist unverändert. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt eine leichte Abschwächung des Tastsinns und des Schmerzsinns auf den Beinen, wobei die obere Grenze der Sensibilitätsstörung sehr unregelmässig ist und auf die Bauchwand nicht übergeht. Die Untersuchung der Augen ergab normale Verhältnisse, was die Refraction, die Sehschärfe, die Accommodation und das ophthalmoskopische Bild anbetrifft; von Seiten der Pupillen lassen sich wichtige Symptome bemerken: eine Ungleichheit der Pupillen, die rechte ist ein wenig breiter, reagiert nicht auf das Licht; die linke reagiert sehr schwach. Bei der ersten Untersuchung bekommt man eine Spur von Reaction, welche später aufhört. Beide Pupillen reagieren auf die Accommodation, aber sehr schwach. Von Seiten anderer Schädelnerven sind keine Störungen zu constatieren.

Der Kranke klagt hauptsächlich darüber, dass er den Urin nicht halten kann; derselbe fällt tropfenweise in die Hosen. Dieses Symptom ist einmal stark, das andere Mal schwach ausgeprägt, manchmal vergehen Tage, selbst ganze Wochen, während welcher dieses Symptom fehlt. Von Zeit zu Zeit wird das Urinlassen erschwert; der Kranke fühlt das Bedürfnis den Urin zu lassen, muss aber lange warten und sich anstrengen, bis er den Urin abgibt. Die Untersuchung der Harnblase zeigt keine Veränderungen. Ausserdem klagt der Kranke über Schmerzen in den Beinen, welche manchmal so heftig sind, dass sie ihn zum Weinen zwingen. Er kann diese Schmerzen auf der Haut localisieren, beschreibt sie als bohrende Schmerzen unter der Haut. Es stellen sich beständig Parästhesien in den unteren Extremitäten — das Gefühl von Kälte, Taubsein und Kribbeln — ein. Mehrmals ist Erbrechen mit dem Gefühl einer allgemeinen Schwäche vorgekommen.

Der Vater des Kranken litt im 20. Lebensjahre an Syphilis; nur einmal im

Secundärstadium hat er die spezifische Therapie durchgeführt. Seine Frau abortierte 5 Mal: das erste Mal im 2. Monate der Schwangerschaft, dann im 4., dann wieder im 5., 7. und 8. Monat. Unser Kranker ist das erste Kind nach den 5 Aborten; drei folgende Kinder leben und sind vollkommen gesund. Bei dem Vater des Kranken constatiert man jetzt sehr wichtige Symptome: Ungleichheit der Pupillen, ein langsames Reagieren derselben auf das Licht, Fehlen von Kniereflex am rechten Bein und ein schwacher Reflex am linken. Andere Symptome der Krankheit sind nicht vorhanden.

Es kann sich hier bloss um einen der seltenen Fälle von kindlicher Tabes handeln; Friedreich'sche Krankheit, die gar oft bei kindlichen Individuen damit zusammengeworfen wird, ist hier durchaus auszuschliessen. Es fehlen manche klinische Erscheinungen, die für letztere Affection charakteristisch sind: Sprachstörungen und Nystagmus, wogegen man das Argyll-Robertson'sche Symptom findet, Störungen von Seiten der Harnblase, lancinierende Schmerzen in den Beinen und Parästhesien, alles Symptome, die bei der Friedreich'schen Krankheit fehlen. Ausserdem war in dem Falle die Ataxie in den Beinen kaum bemerklich, während in allen bisher beschriebenen Fällen der Friedreich'schen Krankheit die Ataxie immer ganz deutlich und dabei nicht nur in den Beinen, sondern auch in den oberen Extremitäten ausgesprochen war.

Sieht man die betreffende Litteratur durch, so überzeugt man sich, dass man aus der Statistik der Tabes bei Kindern manche unrichtig als solche erkannt und beschriebene Fälle ganz ausschliessen und unbedingt der Friedreich'schen Ataxie zurechnen muss. So die Fälle von Leubuscher, Freyer, Jakubowitsch, Kellog, Hollis u. s. w. Wenn man von diesen Fällen absieht, wird die Zahl der unstreitbaren Fälle von Tabes bei Kindern eine sehr geringe. Remak, Strümpell, Mendel, Bloch haben derartige Beobachtungen publiciert. Betrachtet man diese genauer, so sieht man zunächst, dass von den Symptomen der Tabes bei Kindern kein einziges vorhanden ist, welches den Aerzten nicht allgemein bekannt und nicht charakteristisch für die Tabes bei Erwachsenen wäre. Es ist bemerkenswert, dass manche Symptome, und fast immer dieselben, im klinischen Bilde vorherrschen, andere dagegen in den Hintergrund treten. Die dominierenden Symptome sind eben diejenigen, welchen man bei der Friedreich'schen Krankheit nie begegnet. Eines der häufigsten und ersten Prodromi sind Störungen im Urinieren. Dieses Symptom bestand in allen jenen sicher als Tabes zu bezeichnenden Fällen, während es bei den anderen fehlte. Zu den ebenfalls sehr frühen Symptomen gehört die Atrophie des Sehnerven. Auffallend ist ferner der Umstand, dass die Ataxie, die bei Erwachsenen meist eins der ersten Symptome darstellt, welche die Aufmerksamkeit des Pat. erregen, in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle gar nicht bemerkbar oder nur schwach ausgedrückt war. Oft vergehen Jahre, bis das Gehen unmöglich wird, ein Umstand, der für zweifelhafte Fälle wichtig ist; eine früh auftretende und sich rasch in allen Extremitäten entwickelnde Ataxie spricht stets für Friedreich'sche Krankheit.

Auf welcher Basis nun entwickelte sich Tabes bei Kindern? In der Aetiologie aller Fälle ohne Ausnahme existiert die hereditäre Syphilis. Das erklärt auch, warum die Tabes bei Kindern selten ist. Wenn das syphilitische Gift sich im Organismus eines der Eltern noch befindet, so erscheint es bei den Kindern

| Fälle | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. |
|--|--|--|--|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Verfasser | Remak | Remak | Remak | Strümpell | Mendel | Bloch | Dydvinski |
| Alter des Kranken | 12 Jahre | 14 Jahre | 16 Jahre | 13 Jahre | 21 Jahre | 13 Jahre | 8 Jahre |
| Geschlecht | Mädchen | Knabe | Knabe | Mädchen | Mann | Knabe | Knabe |
| Nervöse Heredität | Bruder litt an Chorea | bei der Mutter Hemiplegia | beim Vater Tabes dorsalis | nicht erwähnt | Vater starb an Ramol. cerebri | Vater starb an Paralysis progr. | beim Vater Tabes incipiens |
| Hereditäre Syphilis | beim Vater Lues | beim Vater Lues | beim Vater Lues | beim Vater Lues | beim Vater Lues | beim Vater Lues | beim Vater Lues |
| Beginn d. Krankh. | im 9. Lebensjahre | vor einigen Jahren | im 13. Lebensjahre | im 11. Lebensjahre | im 11. Lebensjahre | im 7. Lebensjahre | im 5. Lebensjahre |
| Erste Symptome | Störungen von Seiten der Harnblase u. Atrophie der Schnerven | Störungen von Seiten der Harnblase u. Atrophie der Schnerven | Störungen von Seiten der Harnblase u. Atrophie der Schnerven | Störungen von Seiten der Harnblase | Störungen von Seiten der Harnblase | Störungen von Seiten der Harnblase | Störungen von Seiten der Harnblase |
| Paralyse der Extremitäten | anfangs war keine | war keine | war keine | war keine | war keine | war keine | war keine |
| Ataxie | erschien erst im 19. Lebensjahre | war keine | sehr geringe | geringe | war keine | sehr geringe | war keine |
| Romberg'sches Symptom | anfangs war nicht vorhanden | war keine | war vorhanden | — | war keine | sehr schwaches | sehr schwaches |
| andere Schmerzen | waren | waren | waren keine | waren keine | waren | waren keine | waren |
| Ängstlichkeitsgefühl | war | war kein | war kein | war | war kein | war kein | war kein |
| Kopfschwindel u. Kopfschmerzen | waren keine | waren keine | waren keine | waren keine | waren | — | waren keine |
| Parästhesien | waren | waren keine | waren keine | waren keine | waren keine | geringe Ab- | geringe Ab- |
| Sensibilitätsstör. | Abschwächung d. Tast- u. Schmerzsinn | waren keine | schwächung der Sensibilität | schwächung der Sensibilität | gering des Schmerzsinn | schwächung der Sensibilität | schwächung der Sensibilität |
| Knie-reflexe | waren keine | waren keine | waren keine | waren keine | waren keine | waren keine | waren keine |
| Stehstörungen | Schnerven-atrophie | Schnerven-atrophie | Schnerven-atrophie | Beginnende Schnervenatrophie | Schnerven-atrophie | waren keine | waren keine |
| Störungen v. Seiten d. Harnblase | waren | waren | waren | waren | waren | waren | waren |
| Complicationen | — | — | — | Gleichzeitig war Paralysis progr. | — | litt an epilept. Anfällen | — |

in so starker Weise, dass der Fötus entweder tot zur Welt kommt oder bald nach der Geburt abstirbt. Es bleiben lebend nur sehr wenige Föten mit hereditärer Syphilis, und bei diesen entfaltet sich erst später das verborgene Gift, wobei zwischen dem syphilitischen Gift bei den Eltern und dem Gesundheitszustande der Nachkommenschaft ein gewisser Parallelismus zu bestehen scheint. Je früher nach der Infection das durch diese Krankheit alterierte Individuum heiratet, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass es kranke Kinder zeugen wird; allmählich, mit Ablauf der Jahre nimmt das Gift an Kraft ab, bis es schliesslich keinen Einfluss mehr auf die Nachkommenschaft ausübt. Obiger Fall illustriert aufs Beste diese Thatsachen! Der Vater, ein Syphilitiker, heiratet einige Jahre nach der Ansteckung; der 1. Fötus stirbt schon im 2. Monat seines embryonalen Lebens ab; spätere Föten entwickeln sich schon etwas länger, und jedes folgende noch länger als das vorige; nach 5 Aborten folgt eine normale Schwangerschaft, aber das Kind zeigt 5 Jahre nach der Geburt die ersten Krankheitszeichen. Dann kommen zur Welt 3 Kinder, die ganz gesund bleiben.

In allen Fällen der Litteratur trat die hereditäre Syphilis in Form von Tabes in einem relativ frühen Lebensalter auf. Obiger Pat. ist der jüngste von allen bisher beschriebenen Tabetikern. (Siehe Tabelle auf S. 273.)

Wir finden in der Litteratur aber auch Fälle, wo Tabes auch in späteren Jahren auf dem Grunde hereditärer Syphilis entstand, so im Alter von 17, 20, ja späteren Jahren noch, und in Anbetracht dessen dürfen wir annehmen, dass, wenn alle Aerzte der hereditären Syphilis als ätiologischem Momente, sogar in Fällen von Tabes bei Erwachsenen, mehr Achtung schenkten, dann die Zahl jener Fälle von Tabes, in welchen keine absoluten Beweise vorhanden sind, dass die Entwicklung dieser Krankheit die hereditäre oder acquirierte Syphilis vorangegangen ist, procentisch bis aufs Minimum reducirt würde. Es soll damit nicht gesagt sein, dass Tabes die Folge von Syphilis ist. Es ist möglich, dass die jetzt herrschende Ansicht, die Syphilis verschaffe nur den geeigneten Grund für andere schädliche Noxen, richtig ist. Gewöhnlich wird auf dem ersten Plan die nervöse Heredität betrachtet; aus der Tabelle geht hervor, dass die Heredität wirklich eine wichtige Rolle spielt.

164) Bratz. Epilepsie nach hereditärer Lues.

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 7.)

B. hat, wie er in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten (12. III. 1900) erklärt, ermitteln wollen, in einem wie grossen Procentsatz von Epileptikern Syphilis der Eltern als alleinige oder mit anderen wirksame Ursache der Krankheit angesehen werden muss. An dem reichen Material der Anstalt Wuhlgarten hat er sich auf 400 anamnestic genau bekannte Kinder und jugendliche Individuen beschränkt und unter ihnen 5% mit obiger Aetiologie gefunden.

Aus dieser Statistik waren die Fälle von congenitaler Hirnsyphilis mit multiplen Herdsymptomen, auch wenn sie mit Krämpfen einher-

gingen, ausgeschieden. Dagegen war eine intra vitam auf Grund einer Stauungspapille diagnostizierte hereditär-syphilitische Neubildung mitgerechnet, weil dieselbe auf nervösem Gebiete keine anderen Erscheinungen als echte allgemeine Epilepsie hervorrief. Ein zweiter ähnlicher Fall wäre gleichfalls mitgeteilt worden, wenn damals, zu Lebzeiten des Kindes, die Syphilis der Erzeuger bekannt gewesen wäre.

1. Vater starker Potator und geschlechtskrank. Die 6 ersten Kinder sind früh unter Erscheinungen hereditärer Lues gestorben. Das 7. Kind kommt hier in Betracht. Der Knabe litt bis zum 3. Lebensjahre an Hautausschlägen, Ozaena u. s. w. In der Schule blieb er zurück. Erst im 10. Lebensjahre der 1. Anfall, zunächst petit mal: Pat. wurde einen Augenblick starr, ohne zu fallen. Im Laufe eines Jahres auch Krampfanfälle von typisch-epileptischem Charakter. Ausser den Attaquen auch hallucinatorische Verwirrungszustände. Im 17. Lebensjahre wurde beiderseitige Neuritis optica bemerkt. Unter energischer antisiphilitischer Behandlung ging die Stauungspapille etwas zurück, als Pat. plötzlich 3 Monate später in einem Anfälle erstickte. Sectionsbefund: Ausser Auftreibung beider Sehnerven hinter dem For. optic. und linksseitiger Ammonshornverkrümmung eine kleinapfelgrosse Höhle im linken Stirnhirn, vom Seitenventrikel nur noch durch eine papierdünne Wand getrennt. Mikroskopischer Befund: Schnitte aus den dicksten Stellen der Höhlenwand zeigen, dass diese aus stark verfetteten Geschwulstzellen zusammengesetzt ist, welche hier und da homogene, structurlose Inseln zwischen sich frei lassen. Also: central zerfallenes Syphilom. Die im übrigen Gehirn normalen Gefässe innerhalb der Geschwulst mit starker Wandverdickung zum Teil bis zur Obliteration.

2. Syphilis der Eltern durch erneute Erkundung nach der Section wahrscheinlich. Starke Anämie der Mutter, Polymortalität der Geschwister, eins unter Krämpfen erkrankt, nach allmählicher Erblindung an „Gehirnentzündung“ gestorben. Der kleine Pat. rachitisch, immer sehr blass und schwächlich, geistig gut entwickelt. Im 6. Lebensjahre innerhalb einer Woche 3 Krampfanfälle, in welchen Pat. mit eingeknickten Daumen bewusstlos zu Boden geworfen wurde. 1 Jahr später Beginn chron. Epilepsie mit fast täglichen Anfällen und ziemlich rascher Verblödung. In den letzten Lebensmonaten 2 kleine Tumoren unter der Kopfhaut, welche auf Incision eitrige Massen entleerten. Sectionsbefund (im 14. Lebensjahre): 2 Defecte in der Schädeldecke. Dem vorderen Defect entspricht eine mehrklappige, innen verkäste Geschwulst in der hier fest angelöteten Dura. Die Geschwulst hat ein haselnussgrosses Loch in die 2. Stirnwandung getrieben. Mit der zarten und leicht abziehbaren Pia wird noch ein 2. kirschkerngrosses Geschwulstchen entfernt. Das übrige Gehirn bietet keine Zeichen einer Erkrankung.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

50) **Sicco** hat Dr. Hirschfeld (Berlin) in 20 Fällen von Chlorose, Anämie, Schwächezuständen etc. angewandt und war mit dem Präparate sehr zufrieden. Das unbegrenzt haltbare, vollkommen lösliche (selbst schon in kaltem Wasser), geruch- und geschmacklose Pulver lässt sich sehr leicht den Pat. beibringen und wird auch vom schwächsten Magen gut vertragen, ja steigert sogar oft eclatant den Appetit. In kaltem Wasser gelöst, mit Zusatz von Glycerin und Wein, bildet es ein sehr billiges, wohlschmeckendes, flüssiges Hämatogen. Es lässt sich Speisen und Getränken (Mehlspeisen, Gemüsen, Suppen, Cacao, Wein etc.) bequem zusetzen, ohne deutlich deren Geschmack zu verändern. Die Fabrik fabriciert auch Sicco-Cacao (10%), Kapseln (à 0,5 Sicco), comprimierte Tabletten (à 0,25 Sicco). Chokoladepfätzchen (à 0,25 Sicco), welche letztere den Kindern sehr gut schmecken (2 Pastillen entsprechen

einem Theelöffel flüssigen Hämatogens). Auch Bisquits à 1 g Sicco kann man haben (Kinder erhalten 3 mal täglich $\frac{1}{2}$). Man kann Sicco leicht mit anderen Mitteln combinieren und so 2 Indikationen gleichzeitig genügen. Kapseln mit Kreosot, Guajacol, Guajacolcarbonat leisten bei beginnender Phthisis gute Dienste, bei Malariaanämie kann man Sicco mit Chinin, beiluetischer Anämie mit Jodkali mischen (erstes in Kapseln, letzteres in Lösung), bei rhachitischer Anämie mit Phosphor:

Rp. Phosphor. 0,01
Sicco 10,0
Ol. jecor. aselli ad 100,0
S. 3 mal tägl. 1 Theelöffel.

Dazu kommt endlich der billige Preis: 20 g kosten 75 Pf. und geben 1 Flasche von 250 g flüssigem Hämatogen. Einige vom Autor beigegebene Krankengeschichten zeigen, wie prompt die Wirkung des Präparates ist.

(Allgem. medic. Central-Ztg. 1900 No. 40.)

51) **Phenocoll als bestes Keuchhustenmittel** empfiehlt S. Ostrowski. Das Präparat, das auch von kleinsten Kindern gut vertragen wird, giebt man Kindern bis zu 1 Jahr in 1% iger Lösung, bis zu 2 Jahren in $1\frac{1}{2}$ % iger, über 2 Jahren in 3% iger, am besten nach folgendem Recept:

Rp. Phenocoll. hydrochloric. 0,5—1,0—1,5—3,0
Decoct. Alth. 90,0
Syr. Cerasor. 10,0
D. S. 2 stündl. 1 Theelöffel.

(Wratsch 1899 No. 39. — Die Therapie der Gegenwart, Februar 1900.)

52) **Heroin** hat Hintner mit günstigem Erfolge bei Pertussis angewandt. Intensität und Zahl der Anfälle wurden geringer, häufig auch die Dauer des Leidens abgekürzt. Ungünstige Nebenwirkungen wurden selbst bei 10—12 Monate alten Kindern nicht gesehen, höchstens schiefen die kleinen Pat. nach den erstmaligen Gaben etwas stark. Man verschreibt:

Rp. Heroin. 0,03—0,05
Aq. Lauroc. 10,0
Acid. hydr. q. s. ad solut.
S. 2—3 mal tägl. 10—15 Tropfen.

(Nürnberger medic. Gesellschaft, 18. I. 1900. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 20.)

53) **Heroin** empfiehlt auch J. Runkel für die Kinderpraxis, wo er das Mittel besonders bei Bronchitis und Pertussis bewährt fand. Von 41 Bronchitisfällen reagierten 29 prompt durch Herabsetzung des quälenden Hustenreizes, mehr noch durch allgemein narkotisierenden Effect. Bei 3 von 4 Pertussisfällen wurden Frequenz und Intensität der Anfälle herabgesetzt. Die Dosierung ist folgende:

| | |
|---------------------------|----------------------------------|
| Für ein Kind von 6 Wochen | $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ mg |
| " " " 3 Monaten | $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ " |
| " " " 7 " | $\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{3}$ " |
| " " " 10 " | $\frac{1}{3}$ —1 " |
| " " " 15 " | $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{4}$ " |
| " " " 20 " | $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ " |

(Inaug.-Dissert. Bonn 1900.)

54) **Die Unschädlichkeit des Heroins** wird durch einen von Dr. Kropil (Pressburg) beobachteten Fall bewiesen. Kr. hatte einer Frau Tabletten à 5 mg verschrieben. Davon nahm unbemerkt ein $4\frac{1}{2}$ jähr. Kind 2 Stück. Die Folgen waren sehr minimale: Blässe, Uebelkeit, etwas Erbrechen. K. giebt Kindern auch höhere Gaben, als Runkel. Er verordnet kleinen Kindern über 6 Monaten 5 mg auf 100 g, 2 stündl. einen Kaffeelöffel, also pro die etwa 2 mg, würde aber Kindern unter 1 Jahr auch nie mehr verschreiben. Mit dem Erfolge war er immer sehr zufrieden.

(Allgem. medic. Central- Ztg. 1900 No. 40.)

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. August 1900.

No. 8.

Inhaltsübersicht.

I. Referate: 165. *Krause*, Operativ geheilte Epilepsie. 166. *Tillmanns*, Operativ geheilte spondylitische Lähmungen. 167. *Slajmer*, Heteroplastik bei Spina bifida. 168. *Reuter*, Ueberpflanzung ungestielter Hautlappen. 169. *Herzen*. 170. *Gutmann*, Schädelfracturen. 171. *Lange*, Osteopsathyrosis. 172. *Degez*, 173. *Bum*, 174. *Paradies*, Luxationen. 175. *Lotheissen*, Mangel des Oberschenkelknochens. 176. *Schenk*, Angeborener Bauchbruch. 177. *Hansy*, Stenosierende Pylorushypertrophie. 178. *Heubner*, Magensonde. 179. *Sick*, Darmverschluss durch Atresie. 180. *Knoepfelmacher*, Enterptose. 181. *Lewerenz*, Invaginatio ileo-colica. 182. *Schottmüller*, Epityphlitis. 183. *Burwinkel*, Hämorrhoiden. 184. *Zuppinger*, Darmkrebs. 185. *Engelhardt*, Leberkrebs. 186. *Vollhard*, Leberatrophie.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen: 55. *Euchinin*. 56. *Pertussin*. 57. *Somatose*. 58. 59. *Epicarin*. 60. *Ferr. oxyd. lacte sacchar*.

III. Bücheranzeigen und Recensionen: 21. *Flamm*, Entwicklung und Geburt des Menschen.

I. Referate.

165) **F. Krause.** Fall von operativ geheilter Epilepsie.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 15.)

K. stellte den Fall im Aertzl. Verein in Hamburg (27. III. 1900) vor:

Das erblich nicht belastete jetzt 22 jährige Mädchen hat im Alter von 2 Jahren eine schwere Gehirnentzündung überstanden. Im 4. Lebensjahre traten allgemeine Krämpfe auf, die weiterhin sich immer häufiger einstellten; sie sollen stets in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm oder im linken Bein begonnen haben, blieben auf diese Teile beschränkt oder wurden allgemein. Nach den Krämpfen blieb das Bewusstsein oft stundenlang, später sogar tagelang geschwunden. Das früher sanftmütige Kind wurde widersetzlich und faul, allmählich trat eine geistige Zerrüttung ein, die bis zur vollkommenen Idiotie sich steigerte. Im letzten Jahre vor der Operation hatte die Kranke oft stundenlang anhaltende Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Auch das körperliche Befinden hatte durch die Krämpfe stark gelitten.

Am 7. Nov. 1893 wurde die Kranke aufgenommen. Bei dem kräftig gebauten Mädchen war der linke Arm und namentlich die linke Hand wesentlich schwächer als die andere Seite. Die Muskeln waren atrophisch, Lähmungen bestanden nicht, ebenso wenig Sensibilitätsstörungen, Reflexe normal. Die Bewegungen der linken Hand und der Finger waren unsicher, ataktisch. Beim Be-

klopfen des Kopfes erwies sich die ganze rechte Kopfhälfte als schmerzhaft, sonst klagte der Kranke nur über geringen Kopfschmerz. Keine Stauungspapille; keine Hemianopsie, soweit letztere Untersuchung bei der äusserst mangelhaften Intelligenz möglich war. Die Kranke erweckte den Eindruck einer Blödsinnigen. Neun Tage lang wurden die Anfälle beobachtet. Sie dauerten etwa eine Minute, begannen zuweilen mit einem Schrei und hinterliessen vollkommene Bewusstlosigkeit. Die Zuckungen stellten sich zuerst im linken Vorderarm und in der linken Hand ein, setzten sich dann auf den linken Oberarm, das linke Bein, zuletzt auf den ganzen Körper fort. Täglich 1–2 Anfälle.

16. XI. 93. Operation in Chloroformnarkose. Nach Bestimmung des Ortes der Centralfurche am rasierten Schädel wurde ein sehr grosser Wagner'scher Lappen gebildet, dessen Basis über dem rechten Ohr, dessen Rundung nahe dem Sinus longitudinalis gelegen war. Die Dura mater wölbte sich stark vor, die Venen waren strotzend gefüllt. Nach Durchtrennung und Ablösung der Dura entleerte sich aus den Arachnoidealräumen klare Flüssigkeit in reicher Menge. Die vordere Centralwindung lag frei. Durch elektrische Reizung liessen sich links sehr prompt Zuckungen im unteren Facialisgebiet und in der Schulter, sowie im Oberarm auslösen; dagegen waren das Centrum für das Bein und den oberen Facialis nicht zu erreichen. Die Punction des Gehirns mit einem mittelstarken Troicart entleerte etwa 300 cm wasserklarer seröser Flüssigkeit, in den Punctions-canal wurde ein Drain eingeführt. Es handelte sich offenbar um eine encephalitische Cyste. In den durch das Zurücksinken des Gehirns zwischen diesem und dem Knochen entstandenen Hohlraum wurde ein Streifen Jodoformgaze eingeführt, dann der Hautknochenlappen zurückgelagert und festgenäht. Die Wundheilung erfolgte ohne Störung, es traten keine Lähmungserscheinungen auf.

Am 17. XI. 2 epileptische Anfälle wie vor der Operation; am 19. machte die Kranke einen geistig regeren Eindruck, sie antwortete schneller und fragte viel. 29. XI. Jodoformgaze entfernt, 27. XI. auch das Drain. 29. XI. beschäftigte sich die Kranke mit Lesen und Nähen, sie fing an das Einmaleins zu lernen, behielt die Zahlen gut und antwortete auch auf alle Fragen. 2. XII. war die Kraft der linken Hand stärker als vor der Operation. 9. XII. Krampfanfall von kürzerer Dauer. 13. XII. typischer Anfall wie vor der Operation, 14. XII. zwei Anfälle, 16. XII. ein Anfall, 19. XII. mit geheilter Wunde entlassen. In der letzten Zeit hatte mit den Anfällen die geistige Entwicklung wieder erhebliche Rückschritte gemacht, bei der Entlassung war die Kranke ebenso blöde, wie vor der Operation. Es fehlten aber die Zuckungen im linken Arm.

Nach der Entlassung traten nur noch zwei Anfälle auf, einer nach 8 Tagen, der andere nach 3 Wochen; seitdem ist die Kranke bis heute, also 6¼ Jahre, völlig frei von Anfällen und Zuckungen geblieben. Während im Dezember 1893 sich der geistige Zustand wieder verschlechterte, trat vom Januar 1894 an eine rasche und dauernde Besserung ein. Das Mädchen beschäftigt sich jetzt wie eine Gesunde mit häuslichen Arbeiten, liest Zeitungen und leichtere Zeitschriften (z. B. die Gartenlaube), geht ins Theater und in Gesellschaften und nimmt daran regen Anteil. Die Mutter rühmt sie als sauber und ordentlich, als „sehr bedachtsam“ in jeder Beziehung, als willig und gehorsam. Das Mädchen erweckt den Eindruck einer mittelbegabten, etwas langsam denkenden, aber geistig durchaus normalen Person. Körperlich ist sie blühend gesund. Von nervösen Störungen stellt sich zuweilen ein leichtes Kribbeln im linken Handteller für einige Augenblicke ein; der linke untere Ast des Facialis ist paretisch, was aber nur beim Lachen in die Erscheinung tritt. Die linke Hand ist wesentlich kräftiger geworden, die früher atactischen Bewegungen werden jetzt genau so ordentlich wie von der anderen Hand ausgeführt. Allerdings ist der Druck der linken Hand immer noch schwächer als der der rechten.

166) Tillmanns. 2 durch Resection der Wirbelbogen geheilte spondylitische Lähmungen.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 10.)

T. demonstrierte die beiden Fälle in der Medic. Gesellschaft zu Leipzig (23. I. 1900):

1. Fall: 9½-jähriges Mädchen, dessen Spondylitis vor etwa 4 Jahren begonnen; Sitz des Gibbus im Bereich der oberen Brustwirbel. Seit Dezember 1898

spastische Lähmung der beiden unteren Extremitäten, Reflexe beträchtlich gesteigert. Sensibilität in allen Qualitäten stark vermindert, Lähmung der Blase und des Mastdarms (Incontinentia alvi et urinae). Am 21. I. 1899 unblutiges Redressement nach Calot, wodurch die Lähmung der Blase und des Mastdarnes beseitigt wurde. Die spastische Paraplegie bestand unverändert fort, daher 4. V. 1899 Resection des 2., 3. und 4. Brustwirbelbogens. Als Ursache der Lähmung ergab sich hochgradige Enge des Wirbelcanales, tuberculöse Processe nicht mehr nachweisbar. Reactionslose Heilung der Operationswunde. Allmähliches Verschwinden der Lähmung. Patientin wird am 17. XI. 1899 vollkommen geheilt entlassen. Patientin geht ohne Stütze und hat keinerlei Beschwerden.

2. Fall: Ein 11. Jahre alter Knabe, der in seinem 2.—3. Lebensjahre an Spondylitis erkrankte. Sitz des Gibbus im Bereich des 6. und 7. Halswirbels und der oberen Brustwirbel. Beginn der Lähmung etwa November 1898. Spastische Lähmung der beiden unteren Extremitäten, Sensibilität erhalten, hochgradige Steigerung der Reflexe, Blase und Mastdarm intact. Am 16. III. 1899 Resection der Bogen des 6. und 7. Hals- und des 1. und 2. Brustwirbels. Ursache der Lähmung bestand in hochgradiger Enge des Wirbelcanales ohne nachweisbare tuberculöse Processe. Reactionslose Heilung der Operationswunde. Die spastische Paraplegie verschwindet ganz allmählich, vollkommene Heilung, Patient geht ohne Stütze und hat keinerlei Beschwerden.

Tillmanns empfiehlt die operative Behandlung der spastischen Lähmung durch Laminektomie besonders in jenen Fällen, wo der tuberculöse Process zum Stillstand gekommen und die Lähmung im Wesentlichen durch abnorme Enge des Wirbelcanales bedingt ist. Eine Anfangs December 1899 von T. operierte spondylitische Lähmung bei einem 8 $\frac{2}{3}$ Jahre alten Mädchen verläuft bis jetzt ebenfalls günstig.

167) E. Slajmer (Laibach). Die Behandlung der Spina bifida, mit besonderer Berücksichtigung der Heteroplastik.

(Wiener medic. Wochenschrift 1900 No. 12.)

In zwei Fällen, welche S. Gelegenheit hatte zu operieren, wandte er ein Verfahren an, welches schon oft von verschiedener Seite mit Erfolg bei anderen Leiden angewendet wurde. Es ist dies der heteroplastische Verschluss mittelst Celluloidplatten, wie sie von Fränkel insbesondere für Schädeldefecte angewendet wurden.

Die Fälle sind kurz angeführt folgende:

Fall 1. B. Franz. 1 $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Grundbesitzerssohn, stammt aus gesunder Familie, in welcher keine angeborenen Krankheiten vorgekommen sind. Die Geburt soll normal, doch etwas schwieriger vor sich gegangen sein. Gleich nach der Geburt merkte man einen haselnussgrossen Auswuchs in der Kreuzbeingegegend, welcher mit dem Wachstum des Kindes an Grösse zunahm. Krankhafte Erscheinungen soll das Kind nicht dargeboten haben. Bei seiner Aufnahme am 4. September 1896 zeigte das sonst gut ausgewachsene und an anderen Organen keine Krankheiten zeigende Kind in der Gegend des letzten Lendenwirbels einen konischen, von normaler, sehr fettreicher Haut bedeckten Tumor von einer Höhe von über 5 cm und einem Durchmesser der Basis von 4 cm. Beim Schreien des Kindes nimmt er deutlich an Volumen zu, ebenso ist er beim Stehen des Kindes gespannter als beim Liegen. Deutlich durchscheinend, comprimierbar, ohne dass dabei irgend welche Erscheinungen auftreten. An den Fontanellen und am Schädel selbst keine Abnormitäten.

Operation am 11. September 1896.

Nach ovalärer Umschneidung des Tumors an der Basis wird vorsichtig vorgegangen, bis man auf den deutlich durchscheinenden Meningealsack kommt; nachdem dieser auf eine grössere Strecke freigemacht war und man sich überzeugen konnte, dass keine Nerven-elemente ausser dünnen, leistenförmigen Ver-

dickungen in demselben sich vorfinden, wurde eine Catgutligatur an der Basis angelegt, der Tumor samt Rest des etwa kleinwallnussgrossen Meningealsackes abgetragen, der zurückgebliebene Stumpf noch durch zwei Catgutmähte nach Art der Lembert'schen Näthe übernäht und in den für eine Fingerkuppe durchgängigen Knochendefect eingesenkt. In das die Oeffnung umgebende Periost wird ein Falz eingeschnitten und in diesen wie ein Uhrglas in seine Umfassung eine etwa 2 cm im Durchmesser haltende Celluloidplatte eingelegt, darüber die Weichteile als erste, die Haut als zweite Schichte vernäht, Collodiumverband.

Die Operation wurde in erhöhter Kreuz- und tiefer Kopflege ausgeführt, um einen stärkeren Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit zu verhindern. Nach vollkommen reactionslosem Verlaufe wurden am sechsten Tage die Nähte entfernt und das Kind am 18. September gesund entlassen.

S. hatte Gelegenheit, das Kind nach 2 Jahren noch zu untersuchen, und vor kurzem erhielt er noch die briefliche Mitteilung, dass das Kind prächtig gedeiht, sowohl körperlich als geistig, und sich keine weiteren Erscheinungen, speciell keine Anzeichen von Hydrocephalus gezeigt haben. Die Narbe kaum sichtbar, die Platte blieb fest eingeheilt.

Fall 2. K. Michael, 6 Jahre alt, Keuschlerssohn, aufgenommen am 28. October 1897. Fünf Geschwister leben und sind gesund, zwei an Diphtheritis und Scharlach gestorben. Eltern gesund, angeborene Erkrankungen sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Geburt war leicht, sofort nach der Geburt bemerkte man einen Tumor von der Grösse einer halben Wallnuss in der Gegend der letzten Lendenwirbel. Mit 1½ Jahren begann das Kind zu gehen. Der Gang selbst war von Anfang an angeblich ein solcher, wie ihn das Kind noch jetzt zeigt. Von da an merkten auch die Eltern, dass der Urin fortwährend tröpfelt und der Kot in harten kugelig gehalten Massen unwillkürlich entleert wird. Mit 2 Jahren verbrannte sich das Kind am Gessäss am heissen Ofen, da es die Hitze nicht fühlte. — Das Kind ist für sein Alter schwächlich entwickelt, mager, die Haut dunkel pigmentiert, der Kopf klein, keine Abnormitäten an den Nähten und Fontanelle. Das Kind macht mehr einen stupiden Eindruck, der Gang dem bei spastischer Paralyse ähnlich. In der Gegend der unteren Lendenwirbel eine halborangengrosse Geschwulst von 11 cm Länge, 10 cm Breite und 4–5 cm Höhe. Die Geschwulst ist leicht compressibel, bei Nacht und während des Liegens weniger gespannt als beim Tag und beim Stehen, beim Weinen prall gefüllt. Drückt man die Geschwulst, so weint das Kind und greift zum Kopfe, wo es angeht, Schmerzen zu verspüren. An der Glans und dem Präputium Erosionsgeschwüre. Am linken Gessäss eine breite strahlige Narbe, herrührend von der Verbrennung im 2. Lebensjahre. Der Oberschenkel rechts um 1 cm. der Unterschenkel um 2 cm an Umfang schwächer als links. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität, insbesondere für Schmerzempfindung; rechts noch ausgesprochener als links. Blase und Mastdarm gelähmt.

Operation am 2. November 1897.

In Beckenhochlage wird mittelst eines quer angelegten Schnittes der etwas unregelmässig buchtige Meningealsack freigelegt, dabei reist er an einer kleinen Stelle ein. Bei der Eröffnung desselben sieht man in demselben 4 bis zu 2 mm dicke Nervenstränge aus der Tiefe hervortreten, eine Strecke weit frei verlaufen und mit ihrem kolbigen Ende an der Innenwand des Sackes adhären. Nebenbei mehrere verästelte Bindegewebszüge, welche teils frei, teils in der Wand verlaufen. Ausserdem findet man einen den Nervensträngen ähnlichen, doch hohlen Strang, welcher frei verlaufend sich breit, glockenförmig an die Sackwand anlegt. Der Defect im Knochen stellt ein etwas unregelmässiges Oval dar von 3 cm Länge und 2 cm Breite.

Nach Ablösung der Nervenstränge, was sehr leicht gelingt, und Unterbindung des Hohlstranges werden alle diese Elemente in den Defect verlagert; der grösste Teil des Sackes abgetragen, der Rest mit Catgut vernäht.

Darüber wird auf die gleiche Art wie im Falle 1 eine nahezu 4 cm lange, 3 cm breite Celluloidplatte eingelegt, darüber Naht der Weichteile und der Haut. Collodiumverband. Verlauf reactionslos, das Kind wurde mit vollkommen geheilter Wunde am 15. November 1897 entlassen.

Vor kurzem, also nach nahezu 2 Jahren, stellt sich der Knabe vor. Die Wunde vollkommen geheilt, die Platte fest eingeheilt, die Stelle des früheren Tumors stellt noch immer eine flache Erhöhung dar, da die Haut hier sehr fettreich ist. Die Lähmungszustände an Blase und Mastdarm sind, wie vorauszusehen war, die gleichen geblieben, doch ist der Gang besser. Das Kind entwickelt sich geistig normal, ohne Andeutungen von Hydrocephalus oder sonstiger Beschwerden.

Nach Aussage der Mutter soll die geistige Thätigkeit des Kindes eine viel regere sein.

S. glaubt, das Verfahren als ein selbst bei den kleinsten Kindern leicht anwendbares empfehlen zu können. Das Material hat schon deshalb besondere Vorzüge, da man es stets bereit haben kann, da es für jeden Fall sich leicht zuschneiden lässt und sicher aseptisch zu erhalten ist. Gewiss bleibt der auto-osteoplastische Verschluss das anzustrebende Ideal, und würde sich die Notwendigkeit ergeben, so kann man noch immer, wenn die Kinder grösser und widerstandsfähiger geworden sind, eine Osteoplastik bei günstigen Verhältnissen unternehmen, sowohl was die Gefahren für das Kind als die technisch correcte und Erfolg versprechende Ausführung der Operation anbelangt.

S. möchte nicht gerne missverstanden werden, als wenn er das heteroplastische Verfahren mittelst Celluloidplatten als das Normalverfahren für die Behandlung der Spina bifida angeben würde. Es stellt gewiss nur einen zweckmässigen Ersatz für jene Fälle vor, in denen man aus anderen Gründen einen rein knöchernen Verschluss nicht erzielen kann.

Von dieser Voraussetzung ausgehend, hatte S. oft Gelegenheit, dieses Verfahren anzuwenden zum Verschlusse von traumatischen Schädeldefecten, bei Encephalocelen, als Ersatz nach Unterkiefer-resectionen etc.; doch kann er nicht umhin, bei dieser Gelegenheit auch Schattenseiten der Heteroplastik mittelst Celluloid zu erwähnen. So ist es aus der Literatur nicht genügend bekannt, wie lange solche Platten eingeheilt bleiben, und nach welcher Zeit noch Ausstossungen von Platten stattfinden. S. führt dazu folgenden Fall an:

Am 20. August 1893 wurde einem Patienten der Defect nach einer Trepanation wegen complicierter Schädelfractur, welche er drei Wochen zuvor erlitten hatte, mittelst einer 4 cm langen, $3\frac{1}{2}$ cm breiten Celluloidplatte verschlossen. Die Heilung ging reactionslos in acht Tagen vor sich, nach zehn Tagen wurde er als geheilt entlassen. Patient, welcher später längere Zeit in Amerika weilte, spürte nie irgend welche Beschwerden davon. Anfangs Juli 1898, also nach fünf Jahren, spürte er zum ersten Male ohne besondere Ursache einen brennenden Schmerz und Stiche an der Stelle der eingelegten Platte. Die nächsten Tage bildete sich eine eiternde Fistelöffnung. Ungefähr nach einer Woche eiterte die Platte aus, indem sie Patient einmal zu seiner Ueberraschung in seinem Hute fand. Am 8. August 1898 wurde dann dem Pat. der Defect definitiv mittelst eines Knochen-Periostlappens knöchern verschlossen.

Es handelt sich also um eine durch fünf Jahre reactionslos eingeheilt gebliebene Celluloidplatte, welche dann ohne besonderen Grund zur Ausstossung kam.

168) Reuter (Sonderburg). Beitrag zur Indikation der Ueberpflanzung ungestielter Hautlappen.

(Münchener medic. Wochenschrift 1899 No. 50.)

Als Krause seine Ergebnisse der Verwendung ungestielter Hautlappen mittheilte, bezeichnete er ausdrücklich das Thiersch'sche Verfahren auch für die Zukunft als das „Hauptverfahren“ und wollte die Verwendung ungestielter Hautlappen vor allem auf die Fälle beschränkt wissen, in welchen an die Lappen später besonders hohe

Anforderungen gestellt würden, in welchen das Thiersch'sche Verfahren aber wegen des Mangels der Verschieblichkeit und Elastizität der neuen Haut unbefriedigende Ergebnisse liefere. In der That ist die Zahl der Fälle, in welchen diese Indikation zutrifft, aber sehr gross, die Anwendung des Krause'schen Verfahrens indessen verhältnismässig selten, obgleich die grossen Vorzüge desselben inbezug auf das functionelle Resultat unbestritten sind. Das Thiersch'sche Verfahren bleibt eben in der Ausführung einfacher und im Erfolge zuverlässiger. Es käme daher darauf an, die Prognose des Krause'schen Verfahrens zuverlässiger zu gestalten, wenn anders die Vorzüge desselben einer grösseren Anzahl von Kranken zu gute kommen sollen. Dies dürfte vorderhand durch eine Verbesserung der Technik kaum zu erreichen sein, vielleicht aber durch schärfere Stellung der Indikation. Die Berichte lauten leider nicht übereinstimmend günstig inbezug auf die Fälle, in welchen mit der Gefahr der Infection oder ungenügender Ernährung gerechnet werden muss, und doch betrifft das gerade Fälle, die sehr häufig vorkommen, und in denen die Vorzüge des Krause'schen Verfahrens besonders in die Augen springen, so die chron. Unterschenkelgeschwüre und inficierte Wunden der Finger nach Maschinenverletzungen. Hier wird es vorderhand Aufgabe des Arztes bleiben, im Einzelfalle den Nachteil etwaigen Misserfolges gegen die Vorteile möglichen Gelingens abzuwägen, event. für die 2. Kategorie die Verwendung gestielter Lappen mit in Erwägung zu ziehen.

Viel günstiger sind die Erfolge bei denjenigen Gruppen von Hautverlusten, bei deren Ersatz die Gefahr der Infection oder ungenügender Ernährung sich ziemlich sicher vermeiden lässt. Auf eine dieser Gruppen, die narbigen Contracturen der Gelenke, lenkt nun R. die Aufmerksamkeit. In solchen Fällen hat man in der Regel die Bildung einer frischen, gut ernährten Wundfläche in der Hand und kann Infection verhindern; der Wert des Erfolges geht aber hier parallel dem Grade der Verschieblichkeit und Elastizität der neuen Haut, und darum ist das Krause'sche Verfahren in diesen Fällen unbedingt zu bevorzugen.

R. verfügt über folgenden Fall:

Anfang December 1895 erlitt ein 2½jähr. Kind eine ausgedehnte Verbrennung des linken Beines. Anfang April 1896 stand das Knie infolge Narbenzuges in Beugestellung. Ausserdem befand sich an der hinteren Seite des Oberschenkels eine grössere Wundfläche, die schlecht aussah und natürlich vor Verunreinigung schwer zu schützen war. Sie wurde daher nach dem Thiersch'schen Verfahren gedeckt. Man kann die Lappchen noch heut an ihrer dunkleren Färbung unterscheiden; sie sind recht glatt und nicht unelastisch, aber ihre Elastizität ist begrenzt, denn sie werfen bei Streckung des Beines Falten; sie sind auch auf der Unterlage verschieblich, aber innerhalb ihrer eigenen Grenzen, darum nehmen sie auch der Fläche, die sie decken, nicht den Charakter des Narbengewebes und haben den Schrumpfungprocess nicht aufgehalten. Vor allem aber sind sie noch jetzt nach 3½ Jahren auffallend zart und dünn und wären nicht instande, gröberen mechanischen Insulten zu widerstehen. Frei von diesen Mängeln ist das Ergebnis, welches durch Transplantation ungestielter Hautlappen bei Beseitigung der Contractur des Kniegelenkes erzielt wurde. Hier wurde die Narbe durch einen Querschnitt gespalten und in die so entstandene spindelförmige Wunde ein Hautlappen aus dem Oberarm gelegt. Der Lappen ist noch heute deutlich erkennbar, er hat die Dicke gewöhnlicher Haut und wird insbesondere an Glätte, Elastizität und Verschieblichkeit von normaler Haut nicht übertroffen; man mag das Bein beugen oder strecken, man entdeckt nirgends eine Falte oder Unebenheit. Vor allem hat aber der Lappen sich in den 3½ Jahren ganz

erheblich vergrößert. Er mass damals in der Querrichtung $3\frac{1}{2}$ in der Längsrichtung des Beines 2 cm; heut misst er 5 resp. 8 cm. Der Flächeninhalt hat sich also um das 6fache vergrößert. Dies betrifft am stärksten die Längsrichtung (2:8), was darauf hindeuten dürfte, dass Narbenzug und Bewegung im Kniegelenk als wesentliche Kräfte mit in Betracht kommen; trotz der Wirkung dieser Kräfte hat sich der Lappen aber auch in der Querrichtung nicht wenig vergrößert ($3\frac{1}{2}$:5).

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Lappen mit dem kindlichen Körper gewachsen ist. Sollte sich diese Eigenschaft der Hautlappen weiterhin bestätigen, so dürfte dieselbe geeignet sein, gerade für Narbencontracturen im Kindesalter den Wert des Krause'schen Verfahrens zu erhöhen.

169) P. Herzen. 2 Fälle von Schädelfractur.

(Djetskaja Medicina 1900 No. 1. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1900 No. 5.)

Im ersten Falle handelte es sich um ein $2\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind, welches aus dem dritten Stockwerk zur Erde niedergestürzt war im bewussten Zustand, welcher andauerte (vier Tage); darauf ins Hospital interniert wurde. Gleich nach dem Sturze wurde sowohl eine Verzerrung der rechten Gesichtshälfte, als auch eine Lähmung der linken Körperhälfte constatirt; neben diesen Symptomen wurde bei der Untersuchung festgestellt, dass der Puls 120–140 in der Minute beträgt, die Atmung gleichmässig und tief ist, die Pupillen lichtempfindlich. Auf dem rechten Stirnbeinhöcker eine $1\frac{1}{2}$ cm lange Hautwunde mit infiltrierten Rändern, bis auf den Knochen penetrierend, der in horizontaler Richtung gebrochen erscheint. Das obere Knochenfragment ist eingedrückt. Bei der Untersuchung ist Pat. unruhig, schreit mit monotoner Stimme. Opistotonus, Krämpfe oder Contracturen nicht vorhanden. Den Tag darauf verschlimmerte sich der Allgemeinzustand. Sich stützend auf die Annahme, dass neben einer Commotio auch eine Compressio cerebri bestehe, die eventuell operativ beseitigt werden könnte, entschloss sich Verf. zu einem Eingriff, zumal auf anderem Wege keine Aussicht auf eine Besserung des desolaten Zustandes des Pat. vorhanden war. In Narkose gelang es nach einer Vergrößerung der Hautwunde das obere eingedrückte Knochenfragment zu reponieren und dabei einige Blutgerinnsel zu entfernen. Schon einige Minuten nach der vollbrachten Operation begann das Kind zu schreien, ganz frei sowohl die rechte als auch linke obere Extremität aufzuheben, verlangte bald zu trinken.

Die Ursache der Hemiplegie meint Verf. somit zum Teil annehmen zu können in dem durch das Knochenfragment und die Blutgerinnsel ausgeübten Drucke, zum anderen Teil aber als verursacht durch diffuse intrameningeale Hämatombildung und Infiltration. Auf letzteres weist der Umstand hin, dass die Hemiplegie sich linkerseits einige Stunden nach der Operation wieder einstellte, um allmählich mit der wiederkehrenden Besserung des Allgemeinzustandes dauernd zu schwinden.

Im zweiten Falle kam ein 6jähriger Knabe unter einen Leiterwagen; wurde bald von Erbrechen mit blutigen Massen befallen und es stellten sich Blutungen aus Nase und dem rechten Ohr ein. Bei der Hospitalaufnahme war das Bewusstsein vollkommen klar und klagte Pat. über Kopfschmerzen und Durstgefühl. Auf dem linken Scheitelbein war ein Blutextravasat, es bestand ein Strabismus convergens paralyticus des rechten Auges, der Puls war irregulär, schwach. Aus dem rechten Ohre sickerte Blut; Blutgerinnsel im linken Ohr und in der Nase. Bei der Untersuchung fand man eine Trübung des rechten Trommelfells und eine von oben nach unten gehende Fissur auf demselben von unregelmässiger Form. Das linke Trommelfell ist trübe. In den darauffolgenden Tagen stellte sich allmählich soporöser Zustand ein, es trat Pulsverlangsamung auf, Opistotonus, allmählich sich einstellende Paresse des N. facialis linkerseits, Erscheinungen einer Basilarmeningitis. Ohne irgend wie bedrohliche Dimensionen anzunehmen, besserte sich allmählich wieder der Zustand des Pat. digitized by Google

Das Krankheitsbild in diesem Falle ist Verf. geneigt zu erklären durch eine traumatische Hyperämie und Oedembildung der Hirnhäute und des Hirns selbst und durch ein allmählich sich vergrösserndes Hämatom an der Fracturstelle, also an der Basis cranii.

170) A. Gutmann (Emmendingen). Ein Fall von Schädelverletzung mit Verlust erheblicherer Gehirnmassen ohne nachweisbare Funktionsstörungen.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 22.)

Am 25. September 1899. Abends etwa 5 Uhr, geriet der 12 Jahre alte Hermann S. aus T. mit dem Kopf zwischen die Räder zweier aneinander vorbeifahrender Bauernwagen. Er erhielt sofort nach dem Unfall einen Notverband und wurde alsbald in G.'s Wohnung gebracht. Er war etwas benommen, gab aber z. B. seinen Namen auf Befragen an. Ab und zu jammerte er, sah sehr blass aus, der Puls war äusserst unregelmässig. Nach Entfernung des Notverbandes zeigten sich an der rechten Schläfengegend zwei kleine, auffallend ähnliche Wunden, welche etwa 25 mm von einander entfernt waren und deutlich dreieckige Form hatten. Ihre grösste Ausdehnung betrug höchstens je 5 mm. Aus der mehr vorn gelegenen Wunde floss reichlich Blut und mit dem Blute traten kurz hintereinander 3 ca. linsengrosse, weissliche, weiche Massen zu Tage, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Gehirnsubstanz herausstellten. Während die Haare in der Umgebung der Wunde rasiert wurden, trat mehrfach reichliches Erbrechen ein, auch später beim Transport und in der darauffolgenden Nacht. Die Wunden wurden sorgfältig gereinigt, mehrfach mit fünfprocentiger Carbollösung überrieselt, dann mit reichlich Sublimatkrüllgaze und entfetteter Baumwolle verbunden. Der Transport in das 3,6 km entfernte Elternhaus geschah mit gut gefedertem Victoriawagen, in dem eine Nachbarin den Verletzten auf dem Schoosse hielt. Zu Hause wurde er zu Bett gebracht in sitzender Lage. Auf den Verband kam eine an der Decke hängende Eisblase. Die erste Nacht war durch das wiederholte Erbrechen sehr unruhig. Am Morgen des 26. September wurde der Verband gewechselt; er war vollständig mit Blut durchtränkt. Die Umgebung der Wunde in der Ausdehnung eines Handtellers war stark prall vorgewölbt. Um dem dort angesammelten Blut leichteren Abfluss zu verschaffen, versuchte G. die Brücke zwischen den beiden Wunden auf der Hohlsonde zu spalten. Von der vorderen Wunde aus gelang es nicht, zur hinteren zu gelangen; jedoch umgekehrt sehr leicht. Nach Spaltung der Kopfschwarte stürzte der Inhalt der Anschwellung, Blutgerinnsel und ein wohl wallnussgrosses Gehirnstück heraus; es sickerte noch etwas Blut und seröse Flüssigkeit nach. Im Grund der weit klaffenden Wunde zeigte sich ein ca. 3 mm breiter, 20 mm langer, wohl dem Knochendefect entsprechender, weisser Gehirnstreifen. Von einer genaueren Untersuchung der Knochenwunde wurde der Gefährlichkeit halber abgesehen und wie Tags vorher verbunden.

Nach diesem Verbandwechsel trat bis zur völligen Heilung kein Erbrechen mehr auf. — Es wurde darauf zunächst das Corpus delicti, der Bauernwagen untersucht, und es fand sich bald, dass die zwei dreieckigen Wunden von den nach aussen liegenden Ecken der oberen rechteckigen Abschlussfläche des Stiftes herrührten, der die Nabe des linken Hinterrades am Herausgleiten von der Achse verhindert. Mit der Kenntnis dieser Ursache war ein tröstlicheres Gefühl in die Behandlung gekommen. Ursprünglich war gemeldet worden, der Knabe sei unter den Wagen gekommen, und es war da immerhin mit der Möglichkeit des Eindringens von Schottersteinsplittern in das Schädelinnere zu rechnen. Diese Angst fiel jetzt weg. Der Verbandwechsel wurde die ersten sieben Tage täglich vorgenommen. In der Nacht vom 28. auf den 29. September waren leichte Delirien aufgetreten; sie verschwanden nach mässiger Blutung aus der rechten Nasenöffnung; am Morgen des 30. September erfolgte nochmals eine geringe Blutung aus der linken Nasenöffnung. Die Temperatur überschritt nie 37,3, der Puls dagegen war immer mehr oder weniger unregelmässig um 80 herum.

Nach Ablauf der ersten Woche liess G. den Knaben, da er im Bett nicht mehr parieren wollte, Nachmittags etwas aufstehen. Die weitere Heilung verlief

ohne alle Störung. Am 18. October war jeder Verband entbehrlich, da die Wunde vollkommen geheilt und mit dünnem, trockenem Schorf bedeckt war.

Am 23. October besuchte der Verletzte zum erstenmal die Schule wieder. Der Lehrer war vorher gebeten worden, den Knaben möglichst zu schonen und über etwa beobachtete Aenderung des Wesens, Fortschritts etc. hierorts Meldung zu erstatten.

Am 26. October fand G. den Knaben nicht zu Hause und erwartete ihn da. Bald kam er auch raschen, sicheren Schrittes durch den Hof, nahm die Treppe mit ein paar kräftigen Sätzen und war durchaus munter. G. liess sich seine Schulhefte zeigen; die Schrift war jedenfalls nicht schlechter als vor dem Unfall, auch die Orthographie war nicht fehlerhafter.

171) L. Lange. Idiopathische Osteopsathyrosis.

(Aus der chirurg. Heilanstalt von Dr. Krecke in München.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 25.)

Mit „Osteopsathyrosis“ hat Löbstein 1833 die Erscheinung abnormer Knochenbrüchigkeit bezeichnet, wie sie ja bis zu einem gewissen Grade für das höhere Alter physiologisch ist. Pathologisch kommt sie bei verschiedenen Krankheitszuständen vor: bei allgemeinen Ernährungsstörungen (Rhachitis, Osteomalacie, Scorbut), bei lokalen Ursachen (Gummata und andern Tumoren, Echinokokken, Osteomyelitis) und bei Erkrankungen des Nervensystems (Poliomyelitis, Tabes, Paralysis progr., Neuritiden, Atrophien u. dgl.). Manchmal findet man aber gar keine Ursache vor, die Knochenbrüchigkeit muss als idiopathisch angesehen werden. So bei dem von L. beobachteten Falle:

K. Matthäus aus München, geb. 19. V. 1894. Vater des Pat. starb Februar 1897, 32 Jahre alt, an den Folgen eines Sturzes, war nie krank. Mutter ist 32 Jahre alt, war stets gesund, hat 6 normale Entbindungen durchgemacht.

Pat. ist das 5. Kind und kam völlig ausgetragen, ohne Kunsthilfe zur Welt. 5 Monate lang wurde er an der Mutterbrust ernährt; bis zum Alter von 22 Monaten war er sehr gesund, zeigte sehr guten Ernährungszustand, kurz, entwickelte sich ganz normal. Mit 1½ Jahren fing er an zu gehen. Anfang Februar 1896 brach er sich bei einem Falle vom Sofa herab den l. Oberschenkel. Streckverband, 4 Tage später erkrankte er an Diphtherie. Als der herbeigerufene Arzt den Rachen untersuchte, wehrte sich Pat. und brach hierbei den r. Oberschenkel. Er lag hierauf 7 Wochen im Kinderspital. Während dieser Zeit soll sich eine Rückgratverkrümmung nach rechts gezeigt haben. 6 Wochen nach seiner Entlassung erkrankte Pat. an „Gekrösentzündung“ und wieder einige Wochen später begann sein r. Oberschenkel „auszuschwären“. Er kam ins Hauner'sche Spital, wurde jedoch nach 14 Tagen ungeheilt herausgenommen und mit Umschlägen behandelt. 6 Wochen später brach er sich den r. Vorderarm dadurch, dass er einen Schirm über die r. Schulter legte. Im Laufe des Jahres 1896 erlitt er noch weitere 6 Fracturen, von denen 2 den r. Oberschenkel, je eine den r. und l. Vorderarm, den r. Oberarm und die l. Tibia betrafen. Im Jahre 1897 erfolgten 4 Knochenbrüche, von denen wieder 2 sich am r. Oberschenkel befanden. Im Jahre 1898 wurden bei dem Pat. 7 Knochenbrüche beobachtet, von denen 4 den l. und 3 den r. Oberschenkel betrafen. Am 5. II. 1899 rutschte Pat. vom Sofa herab und stieß sich mit der l. Schulter an einen Tischfuß. Er hatte sofort ziemlich heftige Schmerzen, doch wurde erst 2 Tage später mehr zufällig ein Bruch des l. Schlüsselbeines entdeckt. Es war eine vollständige Fractur mit deutlich abtastbaren Bruchenden, keine Infraction. Die zur Zeit letzte Fractur ist ein am 14. III. 1899 eingetretener Bruch des l. Oberschenkels. Pat. fiel von einem niederen Schemel, auf dem er sass, auf den Boden. Der Bruch sitzt an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel; es besteht völlig freie Beweglichkeit nach allen Seiten.

L. selbst konnte am 9. X. 1898 die 19. Fractur eintreten sehen. Die Mutter des Kindes stand mit dem Kinde auf dem linken Arme vor ihm. L. hatte dem Knaben ein „Zehnerl“ geschenkt, dieses fiel zu Boden. Als L. es aufheben wollte, glaubte der sehr muntere, stets zum Scherzen aufgelegte Knabe, er wollte ihm die Münze wieder nehmen und bückte sich rasch. Ein deutliches Knacken. Pat. fängt an zu schreien, der l. Oberschenkel ist an der Grenze des oberen und mittleren Drittels gebrochen.

Die Dentition erfolgte bei dem Patienten mit $\frac{1}{2}$ Jahr beginnend ohne die geringsten Beschwerden und Störungen.

Die Nahrung des Patienten besteht meist aus Milch. Bier trinke er nicht gern. Sein Appetit sei gut. Stuhl regelmässig.

Die älteste Schwester des Pat. ist 10 Jahre alt, gesund. Das 2. Kind starb mit $2\frac{1}{2}$ Jahren an der englischen Krankheit, es habe geschwollene Drüsen gehabt. Das 3. Kind starb 14 Tage alt an Magendarmkatarrh, das 4. starb mit $1\frac{1}{2}$ Jahren ebenfalls an Brechdurchfall. Das 5. Kind ist L.'s Patient. Das 6. Kind ist jetzt $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, gesund.

Anfang März 1899 liess sich folgender Status praesens aufnehmen.

Patient ist von seinem Alter entsprechender Grösse, mittlerer Musculatur, ziemlich gutem Ernährungszustand, normaler Hautfarbe. Gesichtsausdruck sehr aufgeweckt. Die Zähne leicht cariös, stehen normal geordnet; keine Difformität der Kiefer.

Innere Organe ergeben völlig normalen Befund. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Nirgends Drüsenschwellungen, am Halse keine Narben. An den Epiphysen keine Auftreibungen, nur die Verbindungsstelle zwischen Corpus sterni und Proc. ensiformis und das distale Ende des letzteren stehen etwas hervor. An der l. Clavicula befindet sich an der Grenze des mittleren und äusseren Drittels ein derber Callus. Die beiden Bruchenden sind ca. $1\frac{1}{2}$ cm übereinander gelagert und zwar so, dass das sternale Stück unter dem acromialen liegt. Der r. Radius zeigt 4 cm unter dem Capitulum eine nicht sehr ausgesprochene abnorme, bogenförmige Krümmung nach aussen. Im Uebrigen an den oberen Extremitäten nichts Abnormes nachzuweisen. Die beiden unteren Extremitäten zeigen hochgradige Veränderungen. Am r. Oberschenkel befindet sich in der Mitte der Vorderseite eine $1\frac{1}{2}$ cm lange, mässig eingezogene, mit glatter Haut bedeckte Narbe, eine zweite, ebensolche Narbe sitzt an der entsprechenden Stelle der Rückseite des Beines.

Der r. Oberschenkel ist an der Grenze des mittleren und oberen Drittels deutlich nach aussen und vorne geschwungen. Die Musculatur ist normal entwickelt.

Der r. Unterschenkel ist (bei adlociertem Oberschenkel) in der Vertical-(Sagittal-) Ebene bogenförmig nach vorne geschwungen. Etwas unterhalb ihrer Mitte biegt sich die Tibia fast rechtwinklig nach hinten und um ca. 15° nach innen. Dieselbe ist von den Seiten her stark zusammengedrückt, so dass ihre Kante noch mehr als gewöhnlich vorspringt. Knie- und Fussgelenk sind normal. Die Wadenmusculatur ist äusserst atrophisch und ganz schlaff.

Der l. Oberschenkel zeigt ebenfalls in der Verticalebene eine starke bogenförmige Biegung. Sein Knochen ist seitlich stark abgeflacht. Die l. Tibia erweist sich als ähnlich deformiert, wie die r., nur erscheint sie noch etwas mehr säbelförmig abgeflacht; ebenso verhält sich die Musculatur wie r. Die Fibula beider Unterschenkel ist direct unter dem Knie- und ober dem Fussgelenk deutlich, durch die atrophische Wadenmusculatur hindurch etwas undentlicher, aber doch ihrem ganzen Verlauf nach abzutasten.

Eine federnde Biegsamkeit konnte, soweit man dieselbe bei der drohenden Gefahr einer neuen Fractur versuchen wollte, an keiner Extremität nachgewiesen werden.

Pat. ist unfähig, ohne Stütze frei auf beiden Beinen zu stehen. Wenn er sitzt, so hält er beide Oberschenkel im Hüftgelenk im äussersten Grade nach aussen rotiert, so dass die Aussenflächen der beiden Unterextremitäten in voller Breite auf der Unterlage aufruhren. In dieser Stellung ist die Difformität der beiden Beine am auffälligsten. Wie die Branchen eines Beckencirkels ziehen sie bogenförmig nach aussen und wenden sich von den Knien ab wieder gegen einander, so dass die beiden Fusssohlen aneinander liegen. Zwischen beiden Beinen bleibt ein nahezu kreisförmiger Raum frei. Schlägt Patient im Sitzen seine beiden Beine übereinander, wie dies seine Lieblingsstellung ist, so liegt sein r. Fuss aussen neben oder auch unter den l. Glutäen, der l. an der entsprechenden Stelle r.

Legt er sich mit übereinandergeschlagenen Beinen auf den Rücken, so kann er leicht beide Füße unter die Achsel der jeweils entgegengesetzten Seite bringen; er vermag es auch, sich mit beiden Fusssohlen das Ohr der entsprechenden Seite zu verdecken. Bei allen diesen „Kunststücken“ werden beide Femora in den Hüftgelenken stark nach aussen rotiert gehalten; überhaupt geschehen sämtliche Bewegungen der Unterextremitäten, mehr als dies normalerweise beobachtet wird, vor Allem in den Hüftgelenken, während Knie- und Fussgelenk, wohl zum Teil infolge der Muskelatrophien, lange nicht eine entsprechend ausgedehnte Excursionsfähigkeit wie das Hüftgelenk aufweisen.

Patient rutscht, auf dem Gesäss sitzend, mit ziemlicher Schnelligkeit auf dem Boden umher, wobei es ihn seiner Zeit auch nicht hinderte, dass beide Oberschenkel in Gipsverbänden waren. In letzter Zeit hat er gelernt, auf allen Vieren zu laufen. Wo er mit seinen Armen, die er ganz frei gebraucht, Stütze finden kann, ist er imstande, Ortsveränderungen, deren Möglichkeit man nicht glauben sollte, vorzunehmen. So klettert er allein auf einen Stuhl. Wenn auch alle diese Bewegungen mit einer gewissen Vorsicht gemacht werden, so ist es doch erklärlich, dass die Mutter des Pat. diese bei seinem Leiden doch sehr gewagten „Experimente“ nach Möglichkeit — Patient ist, wie schon erwähnt, ein äusserst lebhafter, munterer Knabe von reger Intelligenz — einzuschränken sucht.

Körpergewicht am 14. IV. 1899: 24 Pfd. 40 g.

Also: Ein bis zum Alter von 22 Monaten völlig gesunder Knabe bricht in diesem Alter aus geringfügiger Ursache den einen Oberschenkel und erleidet von da ab auf Grund von stets unbedeutenden Gewalteinwirkungen im Ganzen 22 Knochenbrüche, die wieder anstandslos zuheilen, jedoch zum Teil starke Verkrümmungen hinterliessen.

Fragen wir nach der Ursache dieser abnormen Knochenbrüchigkeit, so denkt man natürlich zunächst an Rhachitis, namentlich wenn man die Verkrümmungen der unteren Extremitäten betrachtet und die seitlichen Abplattungen der Ober- und Unterschenkelknochen fühlt. Es fehlen nun aber weitere rhachitische Symptome vollständig, der Verlauf ist hier ein ganz anderer (hier bilden sich erst Störungen des Allgemeinbefindens aus) und ebenso die Knochenbrüche selbst (meist blosse Infracturen, in obigem Falle aber complete Fracturen). Es ist also sicher Rhachitis auszuschliessen, ebenso wie die übrigen genannten Grundkrankheiten.

Die idiopathische Osteopsathyrosis ist ein ziemlich seltenes Leiden, das allerdings recht intensiv in die Erscheinung treten kann, wenn man bedenkt, dass z. B. ein Pat. bis zum Alter von 9 Jahren 41 Fracturen aufwies, ein anderer bis zum Alter von 27 Jahren 106. Die Krankheit gehört hauptsächlich dem kindlichen Alter an (die Pat., so nimmt man an, werden mit den Jahren vorsichtiger, lernen sich zu schonen, die Knochen werden härter, es tritt spontane Heilung ein), doch ist Persistenz durchs ganze Leben beobachtet. Es können alle Knochen brechen, vorwiegend tritt dies aber an den unteren Extremitäten ein. Die Fracturen kommen meist durch ganz geringfügige Veranlassungen zustande, pflegen aber ebenso leicht wieder zu heilen. Das Leiden ist in hohem Grade erblich, und sehr oft zeigen die Geschwister des Pat. anderweitige Anomalien; beides war bei obigem Pat. nicht der Fall. Die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage für die abnorme Knochenbrüchigkeit hat bisher noch keine allgemeingiltige Lösung gefunden. Am meisten Berechtigung scheint die Ansicht Schuchard's zu haben, der das Leiden für idiopathische Knochenatrophie infolge periostaler Dysplasie erklärt. Schuchard setzt letztere in Gegen-

satz zur chondralen Dysplasie, die das Wesen derjenigen Formen fötaler atrophischer Skeleterkrankungen bildet, deren Ergebnis die Entstehung plumper, kurzgliedriger Zwerge, meist von kretinhaftem oder auch bulldoggenähnlichem Aussehen ist, und die gewöhnlich in den ersten Lebenswochen zu Grunde gehen. Die periostale Dysplasie liegt den fötalen Störungen des Dickenwachstums zu Grunde, die man als Osteogenesis imperfecta, Osteomalacia congenita beschrieben hat. Diese soll auch die Ursache für jene intrauterin oder intra partum entstehenden Knochenbrüche sein. Diesen intrauterin erworbenen Skeletatrophien setzt Schuchardt die extrauterin entstehenden gegenüber, und hierzu gehört eben die idiopathische Osteopsathyrosis.

Was für Knochenveränderungen kann man nun bei obigem Falle constatieren? Neben geringfügigen Verbiegungen am r. Unterarm und an beiden Unterschenkeln, die wohl auf die teilweise leicht difform geheilten Brüche zurückzuführen sind, bestehen an beiden Unterschenkeln die hochgradigsten Veränderungen. Beide Tibiae sind äusserst stark sichelförmig gebogen, dabei von beiden Seiten her enorm plattgedrückt. Etwas oberhalb vom Scheitel der Krümmung fühlt man rechts wie links eine leichte Verdickung des Knochens und auf dieser eine querverlaufende Einkerbung: Reste von Infracturen. Die Fibula ist an beiden Unterschenkeln in der Nähe der Gelenke gut zu tasten, scheint sich auch im weiteren Verlaufe normal zu verhalten; eine federnde Biegsamkeit lässt sich nicht nachweisen. L. hat auch 3 Röntgenaufnahmen gemacht. Bei der ersten durchleuchtete er den l. Vorderarm und die Hand zugleich mit dem r. Vorderarm und Hand eines gleichaltrigen gesunden Knaben: Ein bedeutenderer Unterschied in der Strahlendurchlässigkeit ergab sich nicht, auch die Dicke der Corticalis an den Knochen war dieselbe, auffällig war jedoch die Grauzität des Radius bei obigem Pat. Während die Ulnae gleich dick erschienen, erschien der Radiusschatten des Pat. in der Mitte des Vorderarmes um $1\frac{1}{2}$ mm schmaler als der der Ulna, wogegen die Breite des Radiusschattens des gesunden Knaben um 2 mm mehr betrug, als der der Ulna. Die 2 anderen Aktinogramme entstammen dem l. Unterschenkel (Mitte Juni 1899): An der Seitendurchsicht überrascht vor Allem die hochgradige Verbiegung der Tibia; die Krümmung der Fibula ist eine wesentlich geringere. Des Weiteren bemerkt man, dass am oberen und unteren Drittel des Schienbeins die Corticalis sich deutlich von der Spongiosa abhebt. Man sieht sie besonders an der Hinterfläche der Tibia als eine ganz dünne, scharfe, teilweise nur $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mm breite dunkle Linie die Contour des Knochens bilden. Das ganze mittlere Drittel der Tibia hat einen diffusen verhältnismässig starken Schatten geworfen, der nur in seiner Mitte durch eine etwas undeutlich helle, von vorn nach hinten ziehende Linie durchbrochen wird, die eine alte Infractio darstellt. Der diffuse, dunklere Schatten lässt entnehmen, dass man hier, was schon aus der durch Palpation feststellbaren enormen seitlichen Zusammendrückung der Tibiadiaphyse zu erkennen war, keine oder doch nur eine minimale Markhöhle vor sich hat. Die Fibula erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung als auffallend durchlässig für die Röntgenstrahlen. Nur an einigen Strecken des Randes dieses gleichmässig schwachen Schattens, an dem nur im unteren Teile der Verlauf der Crista interossea als schmale, dunklere Linie zu erkennen

ist, sieht man eine äusserst schmale, dunklere Linie: die von den Strahlen längs oder vielmehr zum Knochenquerschnitt tangential getroffene, ungemein verdünnte Compacta. Das 3. Bild ist das Resultat einer Durchleuchtung des unteren Femurabschnittes und des oberen Teiles des Unterschenkels gerade von vorne. Auch hier fällt auf, wie schwach der durch die Knochen geworfene Schatten ist und ferner, wie schmal sich an beiden Knochen die Randlinie erweist.

Diese Beobachtungen zeigten also überall eine erhebliche Verdünnung der Corticalis mit Ausnahme der Mittelstücke der Tibiae, wo zugleich mit der seitlichen Abplattung der Knochen eine starke Verdickung der Corticalis eingetreten ist. Die Verhältnisse lassen sich also sehr wohl als ein Beitrag für die Berechtigung der Schuchardt'schen Lehre verwenden.

In der Mehrzahl der Fälle von Osteospathyrosis dürfte sich der Vorgang wohl so abspielen:

Der Knochen hat sich bis zu einer gewissen Zeit, bei obigem Patienten z. B. $1\frac{1}{2}$ Jahre lang, normal entwickelt, d. h. chondrale und periostale Knochenablagerung haben über die normalerweise zu jeder Zeit, sowohl in Spongiosa wie im Compacta, auftretenden Resorptionsvorgänge überwogen. Durch irgend eine Veranlassung, die freilich bis jetzt noch absolut unbekannt ist, erleidet die knochenbildende Thätigkeit des Periostes eine grössere oder geringere Einschränkung, während die Resorptions- oder Abbauvorgänge zunächst noch den früheren Verlauf nehmen. Die Folge wird sein, dass wir an den Diaphysen nur eine äusserst dünne Compacta oder Corticalis haben werden, die Anfangs eine verhältnismässig weite Spongiosa oder Markhöhle umschliesst, so lange nicht durch äussere, wenn auch schwache Gewalteinwirkung eine Zusammenpressung, eine Biegung, eine Einknickung, ein Bruch entstanden ist und so der Knochen in der verschiedensten Weise deformiert wird. Bei obigem Patienten z. B. erklärt L. sich die seitliche Abplattung seiner Unterschenkel hauptsächlich dadurch hervorgerufen und im weiteren Verlaufe immer mehr ausgebildet, dass Patient seit 3 Jahren ständige eine unteren Extremitäten auf der äusseren Breitseite mit abnorm nach aussen rotierten Oberschenkeln auf der Unterlage aufliegen lässt, also als eine Belastungs- oder Druckdeformität.

Das Dickenwachstum der Knochen wird hier von dem Momente des Eintrittes der Erkrankung ab stille stehen oder doch nur äusserst langsam vor sich gehen, je nach der Intensität der Resorptionsvorgänge im Innern des Knochens und je nach dem kleineren oder grösseren erhalten gebliebenen Rest von Knochenablagerungsvorgängen des Periostes. Dass dieses seine osteoplastische Function ganz einstellt, ist intra vitam extrauterinam überhaupt noch nicht beobachtet worden, wohl aber haben einige Beobachter in Fällen, die Schuchardt zur fötalen, periostalen Dysplasie rechnet, den vollständigen Mangel von durch das Periost zu bildenden Knochenplatten, vorzüglich der Schädelknochen constatieren können.

Mit längerem Bestehen der Krankheit kann dann auch eine Dickenabnahme eintreten. Doch dürfte die Dickenatrophie der Knochen in den meisten Fällen nur eine relative oder scheinbare sein. Der Knochen bleibt eben zunächst auf dem

Umfangsstadium stehen, in dem er sich zur Zeit des Eintrittes der Erkrankung befunden. Da bei dieser Erkrankung das Längenwachstum nicht gestört ist, so werden bei ausbleibender Dickenzunahme die Schäfte der Knochen verhältnismässig dünner erscheinen. Ferner muss man bedenken, dass von der Osteopsathyrosis häufig Kinder befallen werden, die schon an und für sich von Geburt an einen besonders weichen Knochenbau aufwiesen. Des Weiteren tritt ein relatives Dünnerwerden des Knochens dadurch ein, dass mit dem Wachstum des ganzen Körpers auch der Umfang der einzelnen Extremitäten zunimmt, während für den Knochen eine Umfangszunahme ausbleibt.

Es ist natürlich nicht zu leugnen, dass in einigen Fällen eine thatsächliche concentrische Dickenatrophie eingetreten ist. Doch wird man hier die Dickenabnahme ähnlich erklären müssen, wie die Inactivitätsatrophie. Sollte es sich wirklich bei der idiopathischen Osteopsathyrosis der Hauptsache nach um absolute, concentrische Dickenatrophie handeln oder gehandelt haben, so ist es erstaunlich, warum von der verhältnismässig doch nicht ganz kleinen Zahl der Beobachter dieses so sehr in die Augen springende Symptom bis jetzt nicht mehr in den Vordergrund gestellt worden ist. In obigem Falle zum mindesten, in dem die Krankheit jetzt seit 3 Jahren besteht, kann L. eine absolute Dickenatrophie, d. h. ein Zurückgehen von dem schon einmal erreichten Umfang nicht nachweisen. Die Knochen sind eben auf jener Stufe der Massenausbildung stehen geblieben oder haben sogar um ein Weniges noch, auch in der Dicke, zugenommen, wie sie zur Zeit des Eintrittes der Erkrankung waren. Ihre Brüchigkeit ist dadurch bedingt, dass den sich hauptsächlich an der Innenseite der Compacta abspielenden normalen Resorptionsvorgängen keine entsprechende periostale Anlagerung an der Aussenseite die Wage hielt, wodurch es zur Verdünnung der Corticalis mit ihren Folgen: Verbiegungen, Fracturen kam.

Hier möge beiläufig noch bemerkt werden, dass bis jetzt wohl exacte Untersuchungen über das Wesen des Längen- und Dickenwachstums der Knochen vorliegen, dass wir auch das Zurückbleiben des Längenwachstums nach Verletzung oder völliger Entfernung des Epiphysenknorpels in seinen feineren Verhältnissen genau kennen, dass wir aber über die inneren Vorgänge bei der Dickenatrophie und zwar hauptsächlich bei der concentrischen Dickenatrophie, wie sie sich als Inactivitätsatrophie an Amputationsstümpfen herabildet, noch keine experimentellen Untersuchungen über das Längenwachstum besitzen.

Es erscheint bemerkenswert, dass bei obiger Erkrankung, wo doch das Periost ein Leistungsdeficit an Knochenbildung aufweist, die Consolidation der eingetretenen Brüche eine so auffällig rasche ist. Bekanntlich kommt dem Perioste bei der Regeneration der Knochen die Hauptrolle zu. Man kann vielleicht annehmen, dass durch den grösseren Reiz, den eine Fractur setzt, vornehmlich durch die vermehrte Blutzufuhr, das Periost doch aus seiner unthätigen Ruhe aufgerüttelt wird und dann bei der in der Jugend überhaupt vorhandenen grösseren Energie der vitalen Leistungen rasch sich seiner Aufgabe

entledigt. Oder es könnte die Callusbildung vorwiegend vom Knochenmark übernommen werden, was dann allerdings eine erhebliche Steigerung der gewöhnlich von ihm bei der Heilung von Fracturen vollführten Leistungen wäre. Histologische Untersuchungen über den Reparationsvorgang an osteopsathyrotischen Knochen liegen eben bis jetzt nicht vor.

Ueber die eigentliche Ursache der Erkrankung wissen wir absolut nichts. Es ist naheliegend, dass man vor Allem an Störungen in dem Einflusse der trophischen Nerven denkt, und hauptsächlich französische Autoren haben das Leiden mit Nervenkrankungen in Verbindung gebracht.

Die Therapie hat bei der Osteopsathyrosis bisher nur geringe Erfolge erzielt. In obigem Falle wurden Arsen, Phosphor, robrierende Diät, Bäder, Abwaschungen angewandt, doch konnte bislang ein sichtbarer Einfluss auf das Verschwinden der Fracturen nicht beobachtet werden. In dem Schuchardt'schen Falle hat sich unter Thyrojodgaben der Zustand des Kindes erheblich gebessert.

In vielen Fällen kommt die Krankheit von selbst allmählich zur Ausheilung. So dürfen wir vielleicht in obigem Falle den Umstand, dass Patient jetzt mit 3 Jahren wieder anfängt, auf den Beinen aufrecht zu gehen, als günstiges Prognosticon ansehen. Es ist möglich, dass sich unter dem bekanntlich so günstigen Einflusse des functionellen Reizes wieder eine Consolidation und Verstärkung der Knochenrinden einstellt, und der Knabe von seinem, wenn auch nicht lebensgefährlichen, so doch höchst lästigen und jammervollen Leiden erlöst wird.

172) A. Degez. Des luxations subites consécutives aux maladies aiguës.

(Revue d'orthopédie 1899 No. 1. — Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 5.)

Der Autor berichtet ausführlich über einen Fall von Verrenkung der Hüfte im Scharlach bei einem 6 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen. 4 $\frac{1}{2}$ Woche nach Beginn der heftigen Erkrankung mit Otitis supp. etc. beginnt eine Coxitis, 6 Wochen darauf wird plötzlich die Verrenkung nach hinten bemerkt, ohne dass besondere Umstände auf ihr Eintreten hingewiesen hätten (nur vorher Nachlassen der heftigen Schmerzen! Ref.). Die Einrichtung derselben, durch Keuchhusten verzögert, gelingt 4 Monate später in Narkose „ohne Ruck“, anscheinend ohne erhebliche Schwierigkeiten und führt zu glatter Heilung. 2 Röntgenphotographien verbildlichen den Zustand der Verrenkung und der Einrichtung und zeigen im Knochenbilde die Usur des hinteren oberen Pfannenrandes. — Der Autor hat im Ganzen 81 Fälle von Verrenkungen im Gefolge acuter Krankheiten gefunden, von denen 32 auf Typhus, 24 auf acuten Gelenkrheumatismus, 13 auf Scharlach kommen. 74 mal, ziemlich zu gleichen Teilen links und rechts, und etwas häufiger bei Mädchen, war das Hüftgelenk betroffen, 3 mal die Schulter, 3 mal das Knie, 1 mal das Ellbogengelenk. Ihre Entstehung verdankt sie wahrscheinlich innerhalb eines durch entzündlichen Erguss genügend erschlafenen und geschwächten Gelenkes, zuletzt irgend einem, wenn auch noch so leichten traumatischen Insulte, einer ruck-

haften Bewegung oder dgl., wobei, wie im vorliegenden Falle durch Röntgenbild erwiesen, der Kopf an der entsprechenden Stelle die Pfanne durch den steten Druck weggeschauert haben kann. In der Mehrzahl der Fälle ist die Formveränderung das erste bemerkbare Zeichen der Verrenkung; die sensiblen Symptome — plötzliche Vermehrung oder Verminderung der Schmerzen — sind nicht so beständig. Kirmisson stellt die Prognose der Einrichtung im Gegensatz zu den meisten, auch den deutschen Chirurgen, verhältnismässig recht günstig, und die statistischen Erhebungen des Autors sprechen für die Richtigkeit der Kirmisson'schen Ansicht; denn unter 80 Spontanluxationen wurde 40mal dieselbe durch einfache Handgriffe, 7mal durch dauernde Streckung, 3mal nach vorangehender Durchschneidung der verkürzten Sehnen beseitigt; nur 11mal war ein blutiger Eingriff notwendig. Im obigen Falle gelang die Einrichtung ja auch glatt nach 4 Monaten. Die Einrichtungsbewegungen entsprechen im Grossen und Ganzen denen bei einer frischen oder auch angeborenen (Paci); nur ganz ausnahmsweise wird man sich auf die Extension beschränken. Aber auch bei Recidivluxationen war unter 13 Fällen noch 7mal die manuelle Einrichtung wirksam, 1mal die Extension, und nur 4mal war die Verrenkung nicht zu besiegen.

173) A. Bum. Eine subacromiale intracapsuläre Humerusluxation.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 21.)

B. demonstrierte den interessanten Fall in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (18. V. 1900).

Pat. ist ein 10jähr. Knabe, dessen rechte Oberextremität im Wachstum erheblich zurückgeblieben ist (Differenz zwischen kranker und gesunder Seite: Oberarm, vom Acromion bis Olecranon $2\frac{1}{2}$, Vorderarm, Olecranon, Eminentia carpi ulnar. $2\frac{1}{2}$, Handlänge 1, Clavicula $2\frac{1}{2}$, Spina scapulae 1, Thoraxumfang 1 cm) und auch functionelle Störungen zeigt. Patient kann den Arm activ nur bis zur Horizontalen heben; auch passiv lässt sich die Excursion im Schultergelenke in dieser Ebene, sowie bei der Bewegung nach rückwärts nur um wenige Grade vergrössern. Auch im Ellbogengelenke ist die active und passive Beweglichkeit eingeschränkt.

Die Inspection ergibt zunächst das Fehlen der normalen Schulterwölbung; die Palpation erweist die Abwesenheit des Humeruskopfes an normaler Stelle. Dafür findet sich unterhalb des Acromion eine halbkugelförmige, glatte, harte Hervorwölbung, welche die Rotationen des Humerus mitmacht. Es ist der dislocierte Humeruskopf, der mit dem Pfannenrande und dem Acromion articuliert.

Aus der Anamnese geht hervor, dass der vorgestellte Knabe in Schädellage mittelst Forceps geboren wurde und unmittelbar nach der Geburt nebst einer rechtsseitigen Facialislähmung, die bald geschwunden ist, Unbeweglichkeit des rechten Armes zeigte, die trotz langjähriger Behandlung sich nur sehr langsam besserte.

Wir haben es daher mit einer traumatischen, intra partum erzeugten Armlähmung zu thun, als deren Folge die demonstrierte Humerusluxation und die ausserdem vorhandene Subluxation beider Vorderarmknochen im rechten Ellbogengelenke nach vorne aufzufassen ist. Beide Luxationen sind wohl durch Ueberwiegen einzelner, nicht gelähmter Muskelgruppen gegenüber gelähmten Muskeln, d. h. als „paralytische“ Luxationen aufzufassen, die se-

cundär zustande gekommen sind. Der Fall zeigt, wie vorsichtig man in der Deutung von Luxationen sein muss, die auf den ersten Blick als angeborene imponieren. Bekanntlich gehören angeborene Humerusluxationen zu den grössten Seltenheiten. In der Literatur finden sich im Ganzen neun Fälle, wovon drei die L. subcoracoidea, zwei die L. supraacromialis und vier die L. subacromialis (subspinoza) betreffen, doch sind auch unter diesen Fällen einige recht zweifelhafte. Noch seltener sind angeborene Luxationen beider Vorderarmknochen im Ellbogengelenke.

174) **Paradies.** Unblutig eingerenkte angeborene Hüftgelenkluxationen.

(Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 10.)

P. stellte in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins (8. I. 1900) die im Krankenhause Moabit gewonnenen Resultate vor und betont, dass die Gefahren bei der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftgelenkverrenkung, wie Nervenzerstörungen und Zerreißung von Gefässen, Oberschenkelbrüche etc., sich vollkommen vermeiden lassen, wenn die Pat. frühzeitig in die Behandlung kommen. Das geeignetste Alter für die Operation ist das des 2. bis 6. Lebensjahres. Dieses Alter garantiert die besten Aussichten für eine vollkommene Heilung der Deformität. Definitive Repositionen des Kopfes in die Pfanne sind bis jetzt nur in 10 % der Fälle erzielt worden und diese gehören alle den 1½—6. Lebensjahren an. Jenseits dieser Altersstufe erzielt man noch sehr gute functionelle Resultate, welche aber meist nur auf einer Transposition des Kopfes nach vorn beruhen. Hierbei findet der Gelenkkopf unterhalb der Spina ant. int. oder neben derselben eine feste Stütze.

P. verzichtet bei der Reposition auf Schraube und Flaschenzug und warnt vor allzu forcierten Repositionsmanövern. Die Reposition, die beim 1. Versuche nur unvollständig gelingt, wird, wenn der Pat. 14 Tage in starker Abduction, Extension und Aussenrotation eingegipst war, oft spielend leicht zu einem glücklichen Ende geführt. Nach 4 Wochen bringt man das Bein in eine mittlere Abductions- und in eine solche Innenrotationsstellung, dass der mediale Kopfpol aus der Weiche verschwindet und sich dem Pfannenorte gegenüber stellt. Die Gipsbehandlung dauert durchschnittlich 5 Monate. Bei der Nachbehandlung wird besonders Wert auf die Kräftigung der Abductoren und Innenrotatoren gelegt. Von 10 vorgestellten einseitigen Luxationen weisen 5 vollkommene Heilung auf. Letztere Kinder wurden in einem Alter zwischen 3 und 6 Jahren reponiert.

Von diesen ist 1 Fall seit 3 Jahren, 2 Fälle sind seit 2 Jahren ohne Verband. Die übrigen Fälle sind Transpositionen mit sehr gutem functionellem Resultate.

175) Lotheissen (Innsbruck). Ueber angeborenen Mangel des Oberschenkelknochens.

(Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 23 Hft. 1. — Allgem. med. Central-Ztg. 1900 No. 11.)

L. beschreibt einen Fall aus der Klinik, bei dem es sich um ein sieben Monate altes Mädchen handelte, welches das Erstgeborene eines Zwillingspaars war. Das Kind war um 19 cm kürzer, als der zweite gesunde Zwilling gleichen Geschlechts. Schon bei der äusseren Untersuchung machte sich der Defect des Oberschenkels beiderseits bemerkbar, man fühlte aber nur die dicke Oberschenkelmuskulatur. Noch deutlicher wurde der Befund durch die Röntgenaufnahme. Hierbei zeigten sich auch Deformitäten an den Malleolen, doppelseitiger Mangel der Fibula, der fünften Zehe und des entsprechenden Metatarsus. Der linke Fuss stand in Varus-, der rechte in Valgusstellung. — Im Ganzen sind bisher nur 23 Fälle von Oberschenkeldefect beobachtet worden; in der Mehrzahl war es aber kein eigentlicher Defect, sondern eine Hypoplasie. Zur Erklärung der Missbildung kann die Archipterygiumtheorie Gegenbaur's herangezogen werden, in der Weise, dass man annimmt, dass der Stamm des Archipterygiums ausgefallen ist. — Die Behandlung muss die fehlerhafte Fussstellung zu beseitigen suchen, ferner sind Stützapparate zweckmässig zur Verbesserung des Ganges, auch fleissige Übungen des verkümmerten Beines sind anzuraten.

176) F. Schenk. Fall von angeborenem seitlichen Bauchbruch.

(Aus der deutschen geburtshilf. Universitätsklinik zu Prag.)

(Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 1.)

Angeborene Ventralhernien gehören zu den grössten Seltenheiten; nach Wyss sind diejenigen Hernien, die zwischen Crista ossis ilei und unterer Apertur des Brustkorbes gerade nach aussen sitzen, nicht zu den Lendenhernien zu rechnen, sondern als seitliche Ventralhernien aufzufassen, und zwar als einzig typische diejenigen, die sich zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm befinden und rückwärts von der verlängerten vorderen Axillarlinie liegen, weiter nach vorne gelegene wären als Hernia hypochondriaca zu bezeichnen, wenn sie unterm Rippenbogen sitzen, oder als Hernia ventralis lateralis anterior, wenn sie an der vorderen inneren Grenze der Regio iliaca sitzen.

Einen Fall letzterer Art hatte Sch. Gelegenheit zu beobachten:

Es handelt sich um einen neugeborenen, mässig gut entwickelten Knaben, der am 19. October 1899 auf der Klinik in Steisslage geboren wurde. Die Mutter des Kindes, die 18jähr. ledige A. L., zeigt keine Abnormitäten, war zum erstenmal gravid, der Verlauf dieser Schwangerschaft normal, Menge des Fruchtwassers, Grösse und Sitz der Placenta wie gewöhnlich. Ueber den Geburtsverlauf ist nichts Besonderes zu berichten, das Kind war leicht asphyctisch und wurde bald wiederbelebt.

Ausser der gleich zu beschreibenden Abnormität, die 5 Tage post partum, nach Abnahme der Nabelbinde, bemerkt wurde, zeigt das Kind bis auf eine Phimose leichten Grades vollständig normale Verhältnisse.

Die Hernie stellte eine in der rechten seitlichen Bauchgegend zwischen Darmbein und Rippenbogen sitzende Vorwölbung von über Wallnussgrösse dar und trat beim Pressen oder Schreien des Kindes stärker hervor. Ihre Consistenz ist weich, elastisch, über derselben heller tympanitischer Schall. Wenn das Kind

ruhig war. liess sich die Masse in die Bauchhöhle ganz reponieren und man tastete durch die Bauchwandungen zwischen Darmbeinkamm und Rippenbogen, etwa 1 cm unterhalb desselben, eine deutliche Lücke, in welche man mit einem Finger gelangen konnte. Nach oben war undeutlich der untere Leberrand zu tasten, nach unten gelangte man bis an den Darmbeinkamm, vorn und insbesondere hinten bildeten unbestimmte Muskelmassen die Begrenzung. Ein anderes Organ ausser der Leber konnte nicht getastet werden. Das übrige Abdomen war vollständig normal.

Ohne anatomische Untersuchung kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob sich hier dieselben Muskeln an der Defectbildung beteiligten wie in dem Falle Wyss; es waren dies der *Musculus obliquus abdominis externus*, *Musculus obliquus abdominis internus* und der *Musculus transversus abdominis*, welche alle drei Defecte aufwiesen.

Was die Diagnose der angeborenen seitlichen Ventralhernien anbelangt, so sind nach Wyss 4 Punkte hierbei zu berücksichtigen.

Erstens der Sitz der Hernia zwischen *Crista ossis ilei* und Rippenbogen einerseits, der hinteren und vorderen Axillarlinie andererseits, zweitens die feste derbe Muskelmasse als Begrenzung nach hinten (Partie des *Musculus obliquus abdominis externus*), drittens die Möglichkeit, die unterste resp. zweitunterste Rippe von der Bruchpforte zu fühlen und viertens eventuelle anderweitige Defectbildungen (Rippendefecte etc.). Bis auf den letzteren Punkt, den man wiederum wegen Mangel eines anatomischen Befundes nicht mit Sicherheit anzugeben in der Lage ist, erfüllt obiger Fall alle diese Bedingungen. Was den Sitz anbelangt, so wurde schon darauf hingewiesen, dass sich die Hernie nicht zwischen den beiden Axillarlينien, sondern vor der verlängerten vorderen Axillarlinie befand und aus diesem Grunde als *Hernia ventralis lateralis anterior congenita* anzusprechen ist.

Ueber das Zustandekommen dieser Defectbildungen ist man nur auf Vermutungen angewiesen. Sch. hat sich dasselbe so vorgestellt, dass in einer frühen Periode des Fötallebens bei vielleicht geringerer Amniosflüssigkeit das Knie und der benachbarte untere Teil des Oberschenkels, der rechten Bauchseite angelegt, der Uteruswand an einer Stelle fester angepresst waren und dass so infolge des Druckes eine teilweise Entwicklungshemmung der Bauchmuskeln bedingt war. Bei angezogener unterer Extremität lag das Knie und der betreffende Teil des Oberschenkels genau der Lücke auf.

In dieser Vermutung wurde Sch. durch einen Fall von Ritter, Ganghofner und Eppinger bestärkt, bei dem sich ausser einer Difformität der linken oberen Extremität eine Lückenbildung in der linken Seite der vorderen Thoraxwand befand; die Extremität passte genau in die Lücke der Brustwand und füllte sie aus. Eppinger stellt sich den Mechanismus des Zustandekommens dieser teilweisen Entwicklungshemmungen und teilweisen atrophierenden Zustände so vor, dass der Fötus bei sparsamer Amniosflüssigkeit mit der linken Rumpfsseite irgend einer entsprechend grossen Ausstülpung des graviden Uterus angepasst war und so die linke obere Extremität nicht nur in einer permanenten Zwangslage erhalten wurde, sondern auch diese ihrerseits an der Stelle der linken Thoraxhälfte, an welche sie angepasst erschien, ihre atrophierende Druckwirkung ausüben konnte.

In obigem Falle war der Druck ein geringerer, so dass keine Difformität der Extremität entstand, er reichte aber hin, um die Entwicklungshemmung der betroffenen Bauchmuskulatur zu bringen.

Die Prognose solcher Defectbildungen ist besonders bei so hohen Graden keine günstige, und es ist zu befürchten, dass sich infolge Schreiens und Pressens die Lücke noch erweitert. In therapeutischer Hinsicht bleibt nichts anderes übrig, als vorläufig eine Pelotte mit Heftpflaster anzulegen und darauf zu achten, dass dieselbe entsprechend gross ist und die Hernie nach Möglichkeit gut zurückhält.

177) Fr. Hansy. Ein Fall von angeborener stenosierender Pylorushypertrophie.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 10.)

H. teilte denselben in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (16. II. 1900) mit:

Pat. ist ein elfjähriger Knabe, welcher im October vergangenen Jahres anscheinend wegen Verdacht auf Bauchfelltuberkulose dem Krankenhause überwiesen wurde.

Aus der leider mangelhaften Anamnese — da Patient keinerlei Angehörige hat — ergibt sich, dass derselbe seit jeher einen auffallend grossen Bauch gehabt und besonders in den letzteren Jahren wiederholt an Erbrechen gelitten. Aus diesem Grunde, sowie wegen einer überstandenen schweren Augenentzündung hat Patient auch nie die Schule besuchen können. Schmerzen hatte er, ausser soweit ihm solche direct durch den Brechact bewirkt wurden, nie.

An dem gracil gebauten, damals sehr mageren Knaben fiel neben einer deutlichen Cyanose der Lippen eine Auftreibung des Abdomens besonders auf. Dieselbe betraf den ganzen Bauch in ziemlich gleichmässiger Weise, zeitweilig trat jedoch eine tumorartige Vorwölbung nach links und nach unten vom Nabel besonders deutlich zu Tage.

Der übrige Befund am Abdomen war lange Zeit ein sehr unklarer. Ascites konnte nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Lage der Leber liess sich nicht bestimmt nachweisen, indem sich nur in der Magenrube eine schmale Zone gedämpften Schalles vorfand.

Der Knabe hatte meist guten Appetit, hier und da stellte sich jedoch Erbrechen unverdauter Massen in grosser Menge ein. Dieses Erbrechen trat in letzter Zeit immer häufiger auf.

Die Thoraxorgane zeigten normales Verhalten ausser einem mässigen Hochstand des Zwerchfelles, ebenso der Urin. Stuhl trat nur selten ein und meist erst nach Irrigation. Niemals Fieber.

Nach wiederholten Untersuchungen durch Aufblähen mit Kohlensäure, Nachweis von Plätschern etc. konnte constatirt werden, dass der grösste Teil der Auftreibung des Abdomens durch den dilatirten Magen bewirkt war. Ein Tumor in der Pylorusgegend war — wohl infolge der starken Auftreibung des Bauches — nicht zu fühlen. Es fehlte daher über die Ursache dieser Magendilatation jeder Anhaltspunkt.

Eine Magenspülung vor der Operation konnte leider nicht vorgenommen werden, da sich der Patient entschieden dagegen wehrte und zu besorgen war, dass er sich deshalb, wie schon einmal vorher, einer weiteren Behandlung entziehe.

Da der Knabe in seinem Ernährungszustande sichtlich herabkam, wurde am 5. December 1899 zur Laparotomie geschritten.

Nach Eröffnung des Abdomens durch einen vom Processus xiphoideus bis zum Nabel reichenden Schnitt fiel vor Allem auf, dass die Leber nicht ihre normale Lage, sondern eine Medianstellung inne hatte. Nach rechts reichte dieselbe bis wenig über die rechte Mamillarlinie, während sie nach links fast die linke Axillarlinie erreichte. Das Ligamentum suspensorium hepatis fiel infolge dessen nicht wie gewöhnlich nach rechts vom medianen Hautschnitt, sondern nach links und musste, um die Pylorusgegend zur Ansicht zu bringen, weit nach rechts verdrängt werden.

Nachdem dies geschehen, erwies sich nun, dass die ganze linke Bauchseite von dem colossal dilatirten Magen ausgefüllt war. Derselbe reichte nach unten mit seiner grossen Curvatur bis fast zur Symphyse, nach rechts bis über die rechte Mamillarlinie hinaus.

Ausserdem war auch das Colon ascendens und transversum stark gebläht. Es dürfte dies aber nur ein Artefact gewesen sein, als Folge der der Operation vorausgegangenen Auftriebsversuche mit Kohlensäure vom Rectum aus.

Der Pylorus fand sich in annähernd normaler Lage, erwies sich jedoch als ein walzenförmiger, quergelagerter, im übrigen ganz frei beweglicher, mit glatter Oberfläche versehener Tumor von circa 7 cm Länge und 2½ cm Dicke. Derselbe erschien zustande gekommen durch gleichmässige, circuläre Hypertrophie seiner Wandungen.

Da es sich also sichtlich um eine durch diese Hypertrophie bewirkte Stenose des Pylorus als Ursache des ganzen Krankheitsprocesses handelte, wurde an die Umgehung der Stenose durch Gastroenterostomie geschritten. Dieselbe wurde mit Rücksicht auf die starke Blähung des Colon hinter demselben angelegt und zwar nach Durchziehung der dem Duodenum benachbarten Ileumschlinge durch eine Lücke des Mesocolon transversum. Die Darmschlinge wurde mittelst Murphy-Knopf an die hintere Magenwand fixiert. Bei der Eröffnung des Magens fiel die abnorme Dicke der Muscularis besonders auf, indem dieselbe fast 1 cm betrug. Die Operation war durch die starke Blähung der Därme, sowie durch die Dicke und Starrheit der Magenwand sehr erschwert.

Eine Besichtigung der Innenfläche der Pars pylorica, sowie eine Sondierung der Stenose war leider nicht möglich wegen der Schwierigkeit, die die richtige Ausführung der Operation im übrigen bot.

Nach Vollendung der Gastroenterostomie wurde die Bauchwunde mit Etagennähten geschlossen.

Patient erbrach die ersten Tage nach der Operation sehr viel, so dass am vierten Tage eine Magenspülung vorgenommen werden musste, wobei grosse Mengen dünner, gallig gefärbter Flüssigkeit entleert wurden.

Der weitere Verlauf der Wundheilung war ein sehr günstiger, so dass Patient bereits am zwölften Tage nach der Operation das Bett verlassen konnte.

Seither hat er nicht mehr erbrochen und trägt bei stets guten Appetit selbst schwere Speisen sehr gut. Patient hat jetzt spontan 1—2 mal täglich reichliche Stuhlentleerung. Die Cyanose der Lippen ist geschwunden und das Körpergewicht hat seit der Operation um mehr als 7 kg zugenommen.

Das Abdomen hat gegenwärtig bereits eine annähernd normale Configuration. Ueber der Magengegend lässt sich jedoch noch meist Plätschern constatieren. Es bedarf jedenfalls noch längerer Zeit, bis sich das colossal dilatierte Organ zu seinem normalen Volumen zurückgebildet hat.

Die seit der Operation mehrmals einige Stunden nach der Mahlzeit ausgeführten Magenausspülungen ergaben stets nur spärlichen Mageninhalt ohne Zeichen einer Stauung derselben.

Die Leberdämpfung ist jetzt wieder an normaler Stelle und in normaler Ausdehnung nachweisbar.

Der Murphy-Knopf ist leider bis jetzt noch nicht im Stuhle gefunden worden: H. glaubt, ihn bei stossweiser Palpation ganz gut fühlen zu können und annehmen zu müssen, dass er sich noch in seiner ursprünglichen Lage, durch die abnorm dicke Magenwand festgehalten, befindet. Ein angefertigtes Röntgen-Bild bestätigt auch diese Annahme.

Aus der Anamnese, dem Befunde bei der Operation und allen weiteren diagnostischen Erwägungen ergibt sich wohl mit Sicherheit, dass es sich in diesem Falle um eine angeborene Pylorus-hypertrophie gehandelt hat, die infolge relativer Stenose des Magentrömers allmählich zu dieser bedeutenden Dilatation des Magens geführt hat.

Ein anderes Leiden — es käme wohl nur Neoplasma malignum oder Ulcus ventriculi in Betracht — hätte wohl unmöglich so lange bestehen können, ohne Schmerzen und besonders ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft, resp. entzündliche Verwachsungen mit der Umgebung nach sich zu ziehen. Hier fand sich eben ein vollkommen frei beweglicher, cylindrischer, durch gleichmässige, circuläre Verdickung aller Partien der Pyloruswand entstandener Tumor.

In obigem Falle hat es sich gewiss auch nicht um eine blos vorübergehende, spastische Stenose des Pylorus (im Sinne Pfau ndlers

gehandelt, wie er sie an den Leichen von Kindern mit gesunden Verdauungsorganen als sogenannte „systole Mägen“ wiederholt gefunden hat. Denn es fand sich der Pylorus bei der Betastung nicht einfach wie contractiert, sondern als ein förmlicher Tumor scharf abgegrenzt von der übrigen Magenwand. Zudem hätte eine bloß spastische Contractur des Pylorus jahrelang bestehen und zu einer so enormen Dilatation und Hypertrophie des Magens führen können.

Erschwert wurde weiters die Diagnose vor der Eröffnung der Bauchhöhle hauptsächlich durch die abnorme Verlagerung der Leber nach links, so dass im ganzen rechten Hypochondrium nur Darm-schall zu finden war und an Situs viscerum inversus oder eine andere Abnormalität gedacht wurde. Die Erklärung für diese auffallende Verschiebung der Leber dürfte wohl darin zu suchen sein, dass durch den schon von den ersten Lebenstagen an abnorm dilatierten Magen der ganze linke und untere Bauchraum ausgefüllt und die Gedärme nach rechts und oben verdrängt wurden. Die Leber fand in der Magengrube und dem linken Hypochondrium am leichtesten Platz, da der Magen infolge seiner Schwere die Tendenz hatte, nach abwärts zu sinken.

178) O. Heubner. Bemerkungen über den Gebrauch der Magen-sonde im Säuglingsalter.

(Die Therapie der Gegenwart 1900 No. 1.)

H. schreibt u. A.:

„Dass durch methodische Arbeit auch am Säuglingsmagen wertvolle Resultate gewonnen werden können, lehren die Untersuchungen Pfaunders über die vitale Capacität des Magens im ersten Lebensjahre. Während aber die von ihm angewandte Methode umständlich und in der Praxis am Krankenbette nicht in jedem einzelnen Falle ausführbar ist, lässt sich die methodische Untersuchung der locomotorischen Kraft eines kranken Magens ohne Schwierigkeit in einzelnen Falle bewerkstelligen. Man gibt eine genau abgewogene Menge von Nahrung und hebert den Magen nach $1\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{2}$, 3 u. s. w. Stunden mittelst Sonde aus. Das Verfahren ist äusserst leicht und mit sehr geringem kurzen Unbehagen für den Säugling verknüpft. Es gibt aber einen guten Aufschluss darüber, binnen welcher Zeit die genau bekannte Menge Nahrung vom Magen vollständig (oder wenigstens fast vollständig bis auf geringe durch die blossе Ausheberung nicht nachweisbare Reste) in den Darm weitergegeben ist. Man bekommt damit die durch keine andere Methode so genau zu gewinnende Indication dafür, in welchen Zwischenräumen ein bestimmtes Kind mit einer Nahrung von bekannter Zusammensetzung und bekanntem Gewicht oder Volumen gefüttert werden kann. Man kann so eine förmliche Titrierung der Magenfunction in jedem einzelnen Falle von schwerer Magenstörung sehr zum Nutzen des Kindes vornehmen. Auch über die Function des Darmes gewinnen wir auf diese Weise einen gewissen Aufschluss, seit wir durch v. Mering wissen, dass die Entleerung des Magens von dem Füllungszustande des oberen Darmes abhängig ist.

Derartige Untersuchungen sind seit Jahren auf meiner Klinik im

Gänge, und haben uns allerhand wichtige therapeutische Fingerzeige geliefert. Sehr merkwürdig ist, dass der Magen in Bezug auf die verschiedenen Nährstoffe eine gewisse elective Thätigkeit ausübt, am längsten scheint er häufig den stickstoffhaltigen Anteil der Nahrung zurückzuhalten, wenigstens bei künstlicher Ernährung.

Die Erforschung des Bakteriengehaltes des Mageninhaltes, eine Frage von grösster Wichtigkeit, wird durch die mit der Methode selbst verbundenen Fehlerquellen (Unmöglichkeit die Bakterien der Mundhöhle, Speiseröhre und ihrer Sekrete auszuschalten) in hohem Grade erschwert, wo nicht illusorisch gemacht. So haben sich auch die bisher in dieser Richtung unternommenen Untersuchungen keines grossen Anklanges, und wohl mit Recht, zu erfreuen gehabt.

Unter allen Umständen dürfte zur Zeit der Hauptwert der Anwendung der Magensonde auf dem Gebiete der Entfernung stagnierenden und zersetzten Inhaltes aus dem Magen gelegen sein. Wo die Erfüllung dieser Indication bei einer Erkrankung Platz greift, da ist ihr Wert und der Erfolg gegenüber einer Verdauungsstörung des Säuglings ebenso gross, wie im späteren Alter gegenüber einer acuten Vergiftung. Das Brechmittel, das man früher so oft und gern zur Reinigung des Magens anwandte, ist beinahe ganz ausser Gebrauch gekommen, dafür sollte aber die mechanische Entfernung des Mageninhaltes mit der Sonde und die daran anschliessende Spülung des Magens öfter herangezogen werden. Ich meine also die Fälle, zu deren Behandlung der Hausarzt viel häufiger als der Spitalsarzt Gelegenheit bekommt, wo ein Säugling (meist handelt es sich um künstliche Ernährung) plötzlich mitten in guter Gesundheit mit wiederholtem Erbrechen, Uebelkeit, verfallenem Aussehen, Appetitlosigkeit erkrankt ist und Alles auf eine acute schwerere oder leichtere Indigestion hinweist, die zumeist auf abnormer Zersetzung einer zu reichlich oder schon unrein zugeführten Nahrung beruht. Da in solchen Fällen oft gleichzeitig eine Parese des Magens auftritt, die einer Fortbewegung des stagnierenden Mageninhaltes nach dem Darne hinderlich ist, so kann der Darm in den ersten Stunden oder möglicherweise am ganzen ersten Tage von dem zersetzten Mageninhalt unbehelligt bleiben. Wird der Magen entleert und durch Nachspülen gereinigt, so kann der krankhafte Vorgang bei frühzeitigem Eingreifen ganz abgeschnitten werden.

Hier liegt also eine dringliche Anzeige für das Verfahren vor, das dann durch andere Behandlungsmethoden, z. B. durch die Darreichung von Abführmitteln nicht ersetzt werden sollte. Denn auf diese Weise wird gerade der Darm noch inficiert werden können, ehe sämtlicher Inhalt des Verdauungstractus entfernt ist. — Eine Vorsichtsmassregel soll aber bei jeder Magenspülung im Auge behalten werden: dass man erstens kein reines Wasser, sondern immer körperwarmer physiologische Kochsalzlösung oder 0,7%ige Natroncarbonatlösung zum Spülen benutzt, um die Magenepithelien nicht auszulaugen, und zweitens keinen höheren Druck anwendet als etwa 20 cm Wasser. Sonst hat man nach den Beobachtungen von Pfaundler eine acute Gastroparese des Magens zu befürchten, deren Dauer nicht zu berechnen ist, wenn sie sich bei einmaliger Anwendung der Procedur wohl auch gewöhnlich rasch wieder ausgleichen mag. Gerade mit

Rücksicht darauf ziehe ich die einfache Methode des Spülens mit Schlauch und Trichter jeder andern vor.

Anders liegt die Sache bei den vielleicht häufigeren Fällen, wo die acute Dyspepsie nicht mit Magen-, sondern mit Darmsymptomen, Kolik, zerfahrenen grünen Stühlen, Flatulenz und Unruhe beginnt. Gewiss dürfte hier auch der Mageninhalt wohl oft genug nicht unter normalem Chemismus stehen, aber seine Entfernung genügt nicht mehr, um die „materia peccans“ zu beseitigen, da schon im Darne abnorme Zersetzung Platz gegriffen hat. Noch mehr gilt das für die Fälle, wo bereits Erscheinungen von schwer toxischen oder entzündlichen Zuständen des Dünn- oder Dickdarms vorliegen. Auch in solchen Fällen wird die Reinigung des Magens immerhin von Nutzen sein, aber sie ist nicht mehr die Hauptsache, und ihr Nutzen ist weniger eclatant.

Noch weniger kann man sich schon a priori wirklich curativen Effect von der Magenreinigung in den bereits chronisch gewordenen Fällen von Magendarmstörungen, wo es sich immer um mehr oder weniger ausgesprochene Atrophien des Gesamtorganismus handelt, versprechen. Denn da wird durch die Magenreinigung nur ein einzelnes Glied der ganzen Kette von krankhaften Zuständen in Angriff genommen, und der Erfolg ist demgemäss wenig in die Augen springend. Es mag wohl gerade die nicht genügende Auswahl geeigneter Fälle, statt dessen die unterschiedslose Anwendung des Verfahrens bei der Mehrzahl der in Behandlung tretenden Kranken die Ursache davon gewesen sein, dass die meisten Praktiker nach einer Reihe von Versuchen, die keinen rechten Erfolg aufwiesen, von dieser Methode wieder gänzlich Abstand genommen haben.

Ich selbst habe eine Reihe von Jahren lang bei jedem ins Krankenhaus eingelieferten Fall von Magendarmstörung die Behandlung mit einer Magenreinigung beginnen lassen — keineswegs in der Erwartung, dem fast immer schon chronisch gewordenen Process damit Einhalt zu thun, als vielmehr in der Absicht, alle Wege zu benutzen, auf denen der Verdauungscanal so schnell wie möglich von schädigendem Inhalt befreit werden konnte. In letzter Zeit ist aber dieses Verfahren bei den chronischen Fällen nicht mehr so consequent festgehalten worden, weil man keine schlechteren Resultate erzielte, wenn man durch einfache temporäre Nahrungsentziehung Magen und Darm es selbst überliess, sich vom Inhalt zu befreien. Um so regelmässiger wird aber noch immer Gebrauch von der Sonde gemacht, wo acute Erkrankungen der oben geschilderten Art zur Aufnahme gelangen.

Endlich ist es ein Zustand auch bei chronischen Verdauungsstörungen, bei dem wir die seit sieben Jahren geübte mechanische Magenbehandlung nicht wieder verlassen haben. Das ist jene oft so hartnäckige Appetitlosigkeit der abgemagerten und herabgekommenen Säuglinge, die oft in höheren Graden zur völligen Nahrungsverweigerung führt, und der nur durch täglich mehrmals wiederholte Sondenfütterung entgegengetreten werden kann. Dieser sehr fatale Zustand lässt sich durch tägliche oder jeden zweiten Tag wiederholte kurze Magenspülung und daran angeschlossene Eingiessung einer geringen Menge (20,30 g) Karlsbader Mühlbrunnens, der auf 38—40° C. erwärmt ist, oft mit dauerndem Erfolg bekämpfen. Es dürfte sich hier wohl um eine directe Anregung der physikalischen Bewegungsvorgänge

zwischen Mageninhalt und Magenwand handeln. Diese Frage erscheint mir einer experimentellen Prüfung zugänglich, sie ist auch bereits in Angriff genommen. Man setzt das Verfahren unter Umständen mehrere Wochen fort, bis eine dauernde Herstellung des Hungergefühles erzielt ist.

Auffällig wirkungslos ist die Anwendung der Magensonde bei jenen merkwürdigen Zuständen der sogenannten angeborenen Pylorusstenose oder des angeborenen Pyloruskramps Thomson's, deren klinische Eigenart als sichergestellt bezeichnet werden darf. Seit der Veröffentlichung Finkelstein's über den Gegenstand habe ich wieder fünf sehr charakteristische Fälle dieser Art (sämtlich in der Privatpraxis), einen davon bei dem Söhnchen eines Collegen, gesehen. Sie gleichen durchweg nicht den gewöhnlichen Magenkrankungen der Säuglinge, zeigen die nämlichen Symptome (besonders das charakteristische Vorbäumen des Magens, das in mächtigen Wellen über das Epigastrium wegläuft) bei der vorzüglichsten Brustnahrung, wie bei künstlicher Ernährung, und heilen schliesslich nach etwa dreimonatlicher schwerer Erkrankung und skeletartiger Abmagerung. — Dass bei dieser „Gastrektasie“ die Magenausspülung gar keine Erleichterung bringt, könnte vielleicht mit als Stütze für die Annahme benutzt werden, dass es sich hier um funktionelle, spastische Zustände, nicht um anatomische Veränderungen handelt.“

179) Sick. Demonstration einiger Fälle von angeborenem Darmverschluss durch Atresie.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 5.)

Dieselbe erfolgte in der Biolog. Abteilung des ärztl. Vereins Hamburg (21. XI. 99) und betraf zunächst folgende Fälle:

1. Fall von Verschluss des Duodenum dicht oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus.

Das Kind erbrach alle Nahrung, die Magengegend war ausgedehnt, vom Anus aus nichts zu fühlen. Es wurde ein künstlicher After angelegt, aus dem sich Meconium entleerte. Am folgenden Tag Tod. Die Autopsie ergab: Verlauf und Beschaffenheit des Darmcanals weicht nicht von der Norm ab; im Duodenum, etwas unterhalb des Pylorus findet sich ein Verschluss des Magens; der Magen und Anfangsteil des Duodenum stark ausgedehnt, der übrige Darmcanal zeigt normalen Befund. Nach Herausnahme des Darmes findet sich ein vollkommener Verschluss des Duodenum, der Ductus choledochus mündet jenseits des Verschlusses und konnte seinen Inhalt in den Darm entleeren. Eine eigentliche Unterbrechung des Darmes hat nicht stattgefunden, das oben erweiterte Duodenum endet als Blindsack, dem sich seitlich der Rest desselben anlegt. Der Oesophagus und Magen sind hypertrophisch, dilatirt. Namentlich der Oesophagus zeigt ein um etwa die Hälfte stärkeres Lumen und Wanddicke als bei einem normalen Neugeborenen.

2. Fall von Verschluss des Ileum.

Das neugeborene Kind erbrach reichlich grünliche Massen; der Leib war aufgetrieben. Vom Anus aus gelangte man mit der Sonde hoch hinauf in den Darm; aus dem Anus entleerte sich schleimige farblose Flüssigkeit in geringer Menge. Anlegen eines künstlichen After im Verlaufe des stark ausgedehnten Dünndarms, da der Dickdarm nicht gefunden wurde. Tod. Bei der Autopsie fanden sich in Bezug auf den Verlauf des Darmes keine Veränderungen, nirgends Stränge oder dergleichen. Das stark erweiterte Ileum endet an einer Stelle blind, dem sich der weitere Darm als dünner, gänsekieldicker Strang unmittelbar anschloss. Der Dickdarm war gleichfalls dünn, nicht ausgedehnt, zeigte normale Wandung und war ebenso wie der Dünndarm überall durchgängig für eine feine

Sonde. Der Darm ist abwärts von der Atresie nur deshalb so eng und strangförmig geblieben, weil er ausser dem geringen eigenen Secret keinen Inhalt von oben her, namentlich keinen Gallenzufluss bekam im Gegensatz zu Fall 1, wo der Dünndarm, in den nur Galle und kein Fruchtwasser gelangen konnte, ziemlich weit war.

Ferner zeigt Vortragender zwei Präparate von angeborener Atresie, die bereits früher im ärztlichen Verein demonstriert worden sind.

1. Ein Fall von Atresie des Duodenum, bei dem die Atresie eben unterhalb der Einmündung des Ductus choledochus sich findet. In diesem Falle konnte keine Galle in den Darm gelangen.

2. Einen Fall von Atresie des Ileum, der dem demonstrierten Fall 2 ähnlich ist, bei dem jedoch Bildungsanomalien des Mesenterium des Dünndarms und Strängebildung zu beobachten ist, so dass man eventuell an eine sogenannte foetale Peritonitis als Ursache der Atresie denken kann.

Zum Schluss berichtet Vortragender noch über einen Fall von Atresie des Oesophagus und Anus.

Es handelte sich um ein Kind, das wegen Atresia ani aufgenommen wurde. Das Kind erbrach alle aufgenommene Nahrung. Da der Darm durch Incision vom After aus nicht gefunden wurde, so nähte man die Flexura sigmoidea ein und eröffnete sie. Entleerung vom reichlichem Meconium. Trotzdem fortdauerndes Erbrechen und Tod. Die Autopsie ergab, dass der erweiterte Oesophagus etwa in der Höhe der Bifurcation blind endigte, dann war der Verlauf des Rohres eine kurze Strecke unterbrochen, um etwa 1½ cm oberhalb der Cardia wieder blind zu beginnen. Der sonstige Befund war normal, der Mastdarm endete etwa 2 cm oberhalb des Anus gleichfalls blind.

Discussion: Herr Simmonds berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle von angeborenem Darmverschluss. Im ersten Falle hatte das Kind die Erscheinungen von Melaena geboten und bei der Autopsie fand sich eine Atresie des Duodenum der Mündung des Choledochus mit enormer Ektasie des Magens und Anfangsteiles des Zwölffingerdarms. Im zweiten Falle hatte das Kind von Geburt an die Erscheinungen von Darmverschluss gezeigt. Bei der Laparotomie fand sich eine starke Ektasie des Jejunum, eine Atresie am Uebergang zu dem sehr engen Ileum, während der Dickdarm wieder fast fingerdick war. Es wurde eine Anastomose zwischen Ileum und Colon angelegt, indess hielten die Verschluss Symptome an, und bei der Autopsie zeigte sich ausser der ersten Atresie im Dünndarm eine zweite in der Flexura sigmoidea. In beiden Fällen fehlten Zeichen einer foetalen Peritonitis, die wohl nur in einem kleinen Teil der Fälle für die Genese des Darmverschlusses anzuschuldigen ist.

180) W. Knoepfelmacher. Ueber Enteroptose.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 9.)

Gelegentlich der Discussion über einen darüber in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (23. II. 1900) gehaltenen Vortrag machte K. folgende Bemerkungen:

„Ich möchte mir nun erlauben, hier von einigen Beobachtungen Mitteilung zu machen, welche geeignet sind, einen Beitrag zur Aetiologie der Enteroptose zu liefern. Die beiden Fälle, die ich gesehen habe, sind schon durch das Alter der Patienten von Interesse: es handelt sich nämlich um Säuglinge. So häufig nun auch Enteroptose im späteren Alter ist, im Kindesalter ist sie bekanntlich selten, im Säuglingsalter aber überhaupt noch sehr wenig gesehen worden. Das beobachtete Krankheitsbild konnte sich natürlich nur im objectiven Befund mit dem klinischen Bilde der Enteroptose decken und auch hier war es etwas abweichend: von subjectiven Beschwerden wäre ja mit Rücksicht auf das Säuglingsalter schwer etwas zu berichten. Bekanntlich wird ja das Schreien der Kinder, wenn

man sich nicht handgreiflich vom Gegenteil überzeugen kann, immer auf Kolikschmerzen bezogen, und überdies haben meine beiden Patienten nicht mehr geschrien als andere Kinder ihres Alters. Das eine Kind, ein Bube, war 9 Monate, das zweite Kind, ein Mädchen, 4 Monate alt. Die Kinder fanden wegen Darmkatarrh und Pneumonie Aufnahme im Spital, und dabei fand ich das Bild der Enteroptose: Schlaffen Bauch, abnorme Beweglichkeit der Nieren, die übrigens in einem der beiden Fälle nur auf die linke Niere beschränkt war, abnorme Beweglichkeit der Milz und der Leber. Objectiv also zweifellos Enteroptose. Dabei war es von Interesse, zu constatieren, dass der Magen nicht mit herabgesunken, auch nicht dilatirt war. Füllung des Magens mit Wasser und auch Aufblähung des Magens haben gelehrt, dass seine grosse Curvatur in Nabelhöhe stand.

Was an den beiden Säuglingen von vornherein auffällig war, das war eine ganz besondere Schlaffheit der Haut und der Muskeln. Das Abdomen war weich, so dass die palpierende Hand ohne Weiteres bequem alle Organe abtasten konnte. Die Muskeln waren so schlaff, dass ich die stark beweglichen Nieren rückwärts neben der Wirbelsäule so sehr herausdrücken konnte, dass die Contouren der Nieren zwischen letzter Rippe und Darmbeinkamm sichtbar waren.

Es ist da gewiss naheliegend, anzunehmen, dass es die abnorme Schlaffheit der Gewebe ist, welche in diesen Fällen zur Enteroptose geführt hat, aber es dürfte sein, dass neben der Schlaffheit der Bauchwand auch die Relaxation des Peritoneums an der Entstehung der Enteroptose beteiligt ist, wie das von manchen Autoren angegeben wird. Denn wenn Schlaffheit der Bauchmuskeln zu Enteroptose führen thäte, so wäre es geradezu merkwürdig, dass wir so selten Gelegenheit haben, Wanderniere im Säuglingsalter zu sehen. Denn hier treffen wir gar oft, namentlich bei künstlich ernährten darmkranken Säuglingen, Schlaffheit der Bauchmuskeln, welche nicht allzu selten einen ziemlich hohen Grad erreicht. Ich denke mir darum, dass Schlaffheit der Bauchmuskeln allein nicht genügt, um Enteroptose herbeizuführen, oder dass ein solcher Zustand erst nach längerem Bestehen dazu führt.

Gestatten Sie mir, noch auf einen Punkt in der Beobachtung der beiden Säuglinge zurückzukommen. Ich habe in diesen beiden Fällen die Erfahrung gemacht, dass man die etwas herabgesunkenen Nieren beim Säugling vom Rectum aus palpieren kann. Das ist bei hochgradigen Fällen von Wanderniere auch beim Erwachsenen manchmal gelungen. Ich habe aber dann auch beim normalen Säuglinge der ersten Lebensmonate die Tastbarkeit der Nieren vom Rectum aus nachweisen können. Bei solchen Untersuchungen zeigt sich zumeist ein sehr geringer Grad von Beweglichkeit der Nieren, auch bei gesunden Kindern. Und das gilt nicht nur von Säuglingen, sondern auch von älteren Kindern; auch hier ist meist die Niere ein wenig beweglich. Solche Untersuchungen an älteren Kindern lassen sich nicht mehr per rectum ausführen. Man muss daher die gewöhnliche Palpation von Bauch und Lende aus anwenden. Hierzu sind nun Kinder mit Meningitis tuberculosa besonders geeignet. Denn

hier sind die Därme leer und contrahiert; da kann die auf den Bauchdecken ruhende Hand leicht die Nieren abtasten.

Untersuchungen am Kinde sind, glaube ich, deshalb geeignet, die Aetiologie der Wanderniere aufzuklären, weil hier die Verhältnisse viel einfacher liegen und die Schädigungen, welche die Lagerung der Bauchorgane getroffen hat, in der Regel leichter zu eruieren sind.“

181) **Lewerenz.** Casuistischer Beitrag zur Invaginatio ileo-colica.

(Aus dem Lazarus-Krankenhaus in Berlin.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 5.)

Die Invaginatio ileo-colica ist die seltenste Form der Invaginationen des Darmes und zugleich die gefährlichste, insofern sie nicht blos durch grösste Mortalität, sondern auch durch frühzeitige Letalität ausgezeichnet sein soll: eine Eigentümlichkeit, auf welche zuerst Duchaussoy — unter Hinweis auf die Rapidität und Vollständigkeit der Strangulation in solchen Fällen — aufmerksam gemacht hat. In neuerer Zeit freilich, in der die Notwendigkeit möglichst frühzeitiger chirurgischer Behandlung der durch andere Massnahmen (Einläufe, Luftpneumatisierung etc.) nicht zu beseitigenden Darmverschlüsse überhaupt und der Darmeinstülpungen im besonderen fast allgemeine Anerkennung gefunden hat, sind die Heilerfolge auch bei der gefürchteten Invaginatio ileo-colica wesentlich bessere geworden. Aufgefallen ist dem Verf. bei Durchsicht der Litteratur, dass in acuten Fällen die Desinvagination nur sehr selten geglückt ist, was vermutlich ebenfalls mit jener Rapidität und Vollständigkeit der Einklemmung zusammenhängt. Dass aber die Reduction des durch die Coecalclappe ins Colon geschlüpften Ileums in besonders günstigen, d. h. früh in chirurgische Behandlung kommenden Fällen ebenso gut möglich, wenn auch vielleicht schwieriger ist, als bei anderen Formen von Darmeinstülpung, zeigt wieder der von L. operierte Fall:

Der zwölfjährige Knabe F. Z. wurde am 21. Juli 1899 ins Lazaruskrankenhaus eingeliefert mit der Angabe, seit Mitte Mai desselben Jahres, zu welcher Zeit er einen heftigen Stoss gegen den Leib erhalten haben will, an öfters wiederkehrenden Schmerzen im Leibe, besonders in der Ileocoecalgegend gelitten zu haben. Erbrechen war nicht aufgetreten. Bei der damaligen Aufnahme fand sich, abgesehen von einer mässigen Druckempfindlichkeit im rechten Hypogastrium bei subfebriler Temperatur und entsprechend wenig beschleunigtem Pulse nichts Abnormes; vor allem war eine Resistenz nicht wahrzunehmen gewesen. Bei symptomatischer Behandlung (Opium, Oleum Ricini, Cataplasmen, flüssige Kost) erfolgte rascher Nachlass der Beschwerden, so dass der Knabe, bei welchem man eine perityphlitische Reizung angenommen hatte, nach zehn Tagen geheilt entlassen werden konnte. Neigung zur Verstopfung dauerte indessen fort.

Da erkrankte der Knabe eine Woche nach der Entlassung aufs neue an den alten, jedoch viel stürmischer auftretenden Beschwerden: Leibscherzen, welche wiederum vorwiegend in der Ileocoecalgegend ihren Sitz hatten, dazu gesellte sich Erbrechen. Bezüglich der Körpertemperatur konnten von den Angehörigen genaue Angaben nicht gemacht werden. Nachträglich — allein zu spät, um für die Diagnosenstellung noch verwertet werden zu können — wurde mitgeteilt, dass bei Beginn der Verschlimmerung in einer durch innerliche Abführmittel zu Hause noch herbeigeführten Stuhlentleerung Massen enthalten gewesen wären, die wie „verbranntes Blut“ ausgesehen hätten. Am zweiten Krankheitstage wurde der Knabe vom behandelnden Arzt als an Blinddarmentzündung leidend ins Spital geschickt.

Die Untersuchung bot diesmal gegenüber dem bei der ersten Aufnahme er-

hohenen Befunde ein total verändertes Bild dar: Bei dem schwächlich entwickelten jungen Patienten, dessen Gesichtszüge etwas ängstlich und gespannt erscheinen, findet sich in der Regio ileocecalis eine beträchtliche Vorwölbung, bedingt durch einen circa 15 cm langen, 10 cm breiten, wurstförmigen, auf Druck recht schmerzhaften Tumor, über welchem der Percussionsschall völlig gedämpft ist. Im übrigen ist der Leib vollständig flach und nicht besonders gespannt.

Dieser gesamte Befund im Zusammenhalt mit der Vorgeschichte liess, wenn auch zunächst Fieber fehlte, ebenfalls an ein Recidiv jener vermeintlichen, früher angenommenen Blinddarmentzündung, eventuell mit Abscessbildung denken.

Da die peritonitischen Reizerscheinungen zunahmen (Erbrechen, 120 Pulse), so wurde vier Stunden nach der Aufnahme ein operativer Eingriff beschlossen. Nach Einleitung der Narkose stellte sich heraus, dass der Tumor gegen die Beckenwand sowohl wie gegen die Bauchdecken verschieblich war, was zwar die Diagnose wesentlich erschütterte, aber in dem Entschlusse, das dunkle Krankheitsbild durch Probeparotomie aufzuklären, angesichts der bedrohlichen Erscheinungen nicht wankend machte.

Ueber der höchsten Vorwölbung wird nun entsprechend der grössten Längsausdehnung des Tumors ein circa 12 cm langer Schnitt schräg von rechts oben nach links unten angelegt, derart, dass der innere und untere Mundwinkel nahezu den Aussenrand des rechten Rectus abdominis erreicht. Nach Eröffnung des glatten, nicht verdickten Peritoneums fliesst wenig seröse Flüssigkeit ab, und es stellt sich das ebenfalls mit zartem Peritonealüberzug bedeckte, aber stark ausgedehnte Colon ascendens ein. Letzteres ist jedoch nicht durch Gase einfach aufgetrieben, sondern durch grosse, in seinem Innern liegende, compacte Massen von vorläufig nicht näher bestimmbarer Beschaffenheit ausgestopft. Das Coecum und der Processus vermiformis werden bald gefunden, letzterer erweist sich als unversehrt. Beim Versuch, den Uebergang des Dünndarms in den Dickdarm zu Gesicht zu bringen, zeigt sich, dass circa 6 cm oberhalb der Coecalclappe des Dünndarms oberer Teil in den unteren eingestülpt ist, und zwar ist das invaginierte Ende durch die Bauhin'sche Klappe ins Coecum durchgeschlüpft, hier aber nicht liegen geblieben, sondern weit ins Colon ascendens herabgetreten. Dieser eingestülpte Dünndarmabschnitt ist es, der im aufgetriebenen Colon gefühlt wurde: wenn man nämlich die Wand des letzteren in einer Falte abhebt, fühlt man darunter einen Knäuel liegen, der aus bandförmigen Massen, dem zusammengesunkenen Intussusceptum, besteht.

Die Lösung dieser Invaginatio ileo-colica ist nicht leicht gewesen, da die Wand des invaginierten Darmabschnittes in Folge der circa 40 Stunden bestandenen Stauung bereits stark ödematös geschwollen war. Zug am oberen eingestülpten Ende und Druck von unten auf den im Colon ascendens liegenden Inhalt liess nach circa einviertelstündigen vergeblichen Versuchen die Reduction gelingen, aber auch erst dann, nachdem durch die zwischen Intussusciptens und Intussusceptum vorgeschobenen beiden Zeigefinger die anscheinend auch ödematös zugeschwollene Klappe gedehnt war. Nach Anwendung dieses Handgriffes lässt sich plötzlich überraschend leicht ein 52 cm langes Stück Darm durch sanften Zug entwickeln. An beiden Umschlagsstellen (des Intussusceptum) entdeckt man deutliche Schnürfurchen; im übrigen ist der aus der Einstülpung befreite Dünndarmabschnitt teigig ödematös geschwollen, sein peritonealer Ueberzug mit fibrinösen Beschlägen reichlich bedeckt, jedoch nirgends Gangrän wahrnehmbar. Nachdem zu der einen Schnürfurche ein Jodoformgazestreifen hingeleitet war, wurde die Bauchwunde mittels Etagnennaht grösstenteils geschlossen.

Nach Lösung der Invagination wurde wohl nach einer Ursache für deren Zustandekommen gesucht, indessen liess sich bei der teigigen Schwellung der Darmwand nichts Abnormes durch Palpation erkennen. Es fiel dagegen eine Schwellung einiger Mesenterialdrüsen auf, welche zum Teil dem ebenfalls eingestülpten, zum Teil einem höher oberhalb gelegenen Abschnitte des Mesenteriums angehörten. Es wurde freilich diesen Drüenschwellungen keine grössere Bedeutung beigemessen, da sie in Beziehung gebracht wurden mit den Stauungen im eingestülpten Mesenterialabschnitte.

Die Heilung verlief völlig ungestört; den ersten Sedes war Blut spurweise beigemischt, später nicht mehr. 6 Wochen nach der Auf-

nahme wurde der Knabe, welcher sich inzwischen von seinem elenden Zustande einigermassen erholt hatte, geheilt und völlig beschwerdefrei entlassen. Aber er erlag wenige Wochen später einer Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Durch die Obduction wurde es möglich, die damals unklar gebliebenen Verhältnisse genauer zu studieren.

Von dem gesamten Darm zeigte die untere Hälfte bedeutsame pathologische Veränderungen: Etwa am Anfang des Ileums fanden sich zahlreiche stechnadelkopf- bis erbsengrosse Verdickungen auf der Schleimhaut, deren Umfang und Zahl nach der Coecalklappe hin zunahm, um am Colon ascendens sich allmählich wieder zu verlieren. Im untersten Abschnitte des Ileum sah man zwischen den zahlreichen kleinen vereinzelt grössere, mehr oder weniger gestielte Geschwülstchen, „Polypen“, von denen 5—6 die Grösse einer Kirsche oder kleinen Pflaume erreichten. Eines dieser oberhalb der Klappe gelegenen Gebilde hat zweifellos Veranlassung zur Invagination gegeben. Interessant war es, dass polypöse Wucherungen anscheinend der Coecalklappe selbst aufsassen; vielleicht war es gerade diesem Umstande zuzuschreiben, dass sich hier nicht eine ileo-coecale Einstülpung ausbildete, sondern die seltene ileo-colica.

Wie die histologische Untersuchung lehrte, waren die polypösen Excrescenzen durch Wucherung des submucösen Bindegewebes bedingt; die Schleimhaut mit ihren Drüsen nahm an der Hypertrophie nicht Teil, war eher etwas atrophirt. Zeichen entzündlicher Veränderungen fehlten.

182) H. Schottmüller. Epityphlitis traumatica.

(Aus dem Allgem. Krankenhaus Hamburg-St. Georg.)

(Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Medic. u. Chir. VI, 12. — Aertzl. Sachverständigen-Ztg. 1900 No. 9.)

Dass stumpfe Verletzungen des Bauches einen Anfall der Blinddarmentzündung auslösen können, ist eine altbekannte Thatsache. Doch bedürfen manche Besonderheiten der traumatischen Wurmfortsatz-Entzündung noch genauerer Erkenntnis.

Verf. hat drei derartige Fälle beobachtet, welche viel Gemeinsames haben und gewisse allgemeine Schlüsse erlauben. Zweimal handelte es sich um anscheinend gesunde Jungen, von denen nur der eine früher einmal Scharlach überstanden hatte. Der eine rannte in eine Wagendeichsel, der andere erhielt von einem Spielgenossen zwei Fusstritte gegen den Leib. Bei Beiden trat nach kurzer Zeit Erbrechen und Fieber ein, der Leib schmerzte stark. Die Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte erst drei bzw. zwei Tage später. Bei dem einen Jungen wurde ein Abscess unter dem Zwerchfell, ausgehend von einem Riss des Zwölffingerdarms, angenommen, bei dem anderen eine allgemeine Bauchfellentzündung im Anschluss an Darmriss und vielleicht brandige Entzündung des Wurmfortsatzes.

Beide Male ergab die Operation bzw. die bald darauf vorgenommene Leichenöffnung alte Entzündungsvorgänge im Wurmfortsatz, welcher je einen Kotstein enthielt, und dessen Wand ganz resp.

zum Teil brandig abgestorben war. Von ihm aus hatten sich dann Eiterungsvorgänge über das Bauchfell verbreitet.

Im dritten Falle bestand die Verletzung nur in einem Sprung beim Turnen. Der Verlauf war ähnlich wie bei den anderen.

Die eigentliche Entzündung des Wurmfortsatzes war also bei allen drei Kranken schon lange vorhanden. Von Kotsteinen aus hatten sich Geschwüre der Wandung gebildet. Aber während sich bei ungestörtem Verlauf schützende Verklebungen und Schwarten in der Umgebung hätten bilden können, ehe die Darmwand ganz durchgefressen war, hat die Verletzung der Krankheit eine plötzliche unheilvolle Wendung gegeben. Durch den plötzlichen Ruck, vielleicht auch durch unmittelbaren Stoss auf die Stelle des Steins ist die verdünnte Darmwand eingerissen, und der eitrige Inhalt hat sich graden Weges in die freie Bauchhöhle ergossen. Daher der bösartige Verlauf der vom Verfasser und Anderen beobachteten Fälle.

Bei diesen durch Verletzung bedingten Anfällen von Epityphlitis ist eben ihrer anatomischen Eigenart wegen die Forderung sofortigen chirurgischen Eingreifens vollkommen berechtigt. Wenn noch etwas zu retten ist, danu nur auf diese Weise.

Zur rechtzeitigen Erkennung der Krankheit empfiehlt Verf. dringend die Probepunktion, von der er bezw. sein Chef Lenhartz nie einen Schaden, wohl aber in Fällen, wo die übrige Untersuchung versagte, manchmal massgebliche Ergebnisse gesehen habe.

183) Burwinkel (Nauheim). Hämorrhoidalknoten im frühesten Kindesalter.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 12.)

Solche Fälle gehören zu den grössten Seltenheiten. B. sah folgenden Fall:

N., Apothekerstochter, geboren 12. XI. 1898. Gewicht bei der Geburt 3700 g. Künstliche Ernährung mit dem Soxhlet ($\frac{1}{3}$ Milch: $\frac{2}{3}$ Wasser + etwas Milchsucker).

Trotz der besten Pflege wurde das Kind zusehends schwächer und dürriger. Das Körpergewicht nahm beständig ab, wie dies die allwöchentlich vorgenommene Wägung zeigte; es betrug am Ende der 5. Woche nur noch 3125 g.

Dabei wurde die Flasche regelmässig und gut genommen; Erbrechen bestand nicht ausser dem üblichen, hier nicht mal sonderlich häufigen „Speien“. Der Stuhl war immer fest und glich kleinen Knöbeln von blassgelblicher Farbe. Man musste fasst stets mit kleinen Wasserklystieren nachhelfen. Nebenher war das Kind recht unruhig, es schrie besonders auch bei Stuhlentleerung.

Schon bald nach der Geburt zeigten sich am After kleine Knoten. Die Hebamme erklärte, es seien Haemorrhoiden.

Am 19. XII. 1898 wurde B. gerufen. Er fand das Kind blass und schlecht genährt, die Haut faltig und pergamentartig; grosse Fontanelle etwas eingesunken, ebenso die Augen. Zunge wenig belegt, kein säuerlicher Geruch im Mund. Leib nirgends aufgetrieben und auf Druck anscheinend nicht schmerzhaft. Direct ausserhalb des Afterschliessmuskels sassen 2 noch nicht linsengrosse Schleimhautknötchen, welche bläuliche Venen durchschimmern liessen. Sonstige Abnormitäten, wie Einrisse, Wundsein u. dergl. mehr fehlten.

Es handelte sich also um „äussere Hämorrhoiden“, die dadurch entstanden waren, dass die knöbelharten Kotmassen im Anfangsteil des Mastdarms lagen und den Abfluss der Mastdarmvenen mechanisch verhinderten.

B. liess das Leibchen 2 mal täglich mit warmen Oel einreiben und dann entlang des Dickdarms massieren. Die Aftergegend wurde täglich mit Borvaselin ein-

gefettet. Dann wurde die Milch weniger verdünnt (ausa mit Wasser und etwas Milchzucker) gereicht.

Verdauung und Ernährung besserten sich nun schnell. Der Stuhl erfolgte spontan in breiiger Form. Das Gewicht nahm jede Woche zu, am Ende der 6. betrug es schon 3200, am Ende der 9. 3525 g. Mit dem $1\frac{1}{2}$ Jahr war es auf 5880 g gestiegen; von dieser Zeit an nahm das Kind Muffler's sterilisierte Kindernahrung, bei der es vorzüglich sich entwickelte.

Im October 1899, also im 11. Monat, wog das Kind 9550 g; es war rund und munter. Der Stuhl war regelmässig und gut verdaut. Der Durchbruch von 6 Zähnen war leicht erfolgt und hatte nur eine erhöhte Weinerlichkeit für ein oder zwei Tage im Gefolge.

Die Haemorrhoidalknoten waren ganz verschwunden.

Wenngleich die Eltern des Kindes leichte Haemorrhoidarier sind und eine erbliche Disposition auch hier vielfach angenommen wird, so ist bei diesem Kinde als Krankheitsursache das mechanische Stauungsmoment anzusprechen. Dafür bürgt der einfache Kurerfolg. Dagegen ist es sehr wohl möglich, dass der Schwund des submucösen Fettgewebes am After, der bei dem allgemeinen Ernährungsrückgang des Kindes unausbleiblich war, die Haemorrhoidalknoten leichter zu Stande kommen liess.

184) Zuppinger. Der Darmkrebs im Kindesalter.

(Aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien.)

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 17.)

Am 19. Januar 1900 kam die zwölfjährige Theresia H. zur Aufnahme.

Die Mutter gab an, dass ihr Kind seit drei Monaten krank sei; anfangs stellten sich Kolikanfälle ein, dann traten nebstbei vor und während jeder Defäcation im Bauche starke Schmerzen auf.

Die Kleine hatte oft Stuhlzwang, und in letzter Zeit zeigte sich öfters Blut im Stuhle. Die Schmerzen sollen zeitweilig so intensiv sein, dass sie nur in stark nach vorne gebeugter Haltung gehen kann.

Z. liess das Kind vollständig entkleiden und fragte nach dem Sitze der Schmerzen; es zeigte wiederholt auf die oberen Steissbeinwirbel, an denen jedoch nichts Abnormes nachweisbar war.

Das Abdomen war etwas meteoristisch aufgetrieben und gespannt, Palpation und Percussion desselben ergaben sonst keine positiven Anhaltspunkte.

Ebenso negativ war die Digitaluntersuchung des Enddarmes. Bei genauer Inspection des Anus entdeckte Z. eine kleine Fissur, touchirte dieselbe mit dem Lapisstifte und nahm dann die Patientin zur weiteren Beobachtung auf.

Nachträglich wurde noch anamnestisch eruiert, dass die Kleine früher nie krank gewesen sei und bis in die allerletzte Zeit stets normalen Appetit zeigte.

Vater und Mutter der Patientin leben und sind gesund. Niemand in ihrer ganzen Verwandtschaft soll je an Krebs gestorben sein.

Die Mutter hatte 16 Kinder geboren, von denen 9 starben. 6 im Alter von 3 Monaten angeblich an Fraisen. 3 in späteren Jahren an Lungenentzündung. Die anderen lebenden Kinder erfreuen sich bester Gesundheit.

Status praesens vom 25. Januar: Für ihr Alter grosses, kräftig gebautes, gut entwickeltes und gut genährtes Mädchen.

Skleren leicht ikterisch. Befund der Lunge und des Herzens normal, ebenso die Temperatur.

Abdomen mässig meteoristisch aufgetrieben, ohne abnormen Befund. Harn weder eiweiss- noch zuckerhaltig.

Das Kind ist bei Appetit, tagsüber ausser Bett, lustig und guter Dinge und giebt an, in den letzten Tagen ohne Schmerzen und Blutabgang mehrmals zu Stuhl gewesen zu sein.

Decursus morbi. 29. Januar: Patientin fühlte sich vormittags noch wohl, erbrach Nachmittags, verweigerte die Nahrungsaufnahme und begab sich zu Bette, nachdem sie noch einen Brief an ihre Eltern geschrieben, dass sie heute wieder

ihre Bauchschmerzen bekommen habe. Das Wartepersonal machte sie auf eine faustgrosse Geschwulst aufmerksam, die sich im linken Hypogastrium zeigte und bald wieder verging, wie sie dies, wenn sie Bauchschmerzen habe, schon öfters bemerkte.

Bei der Nachmittagsvisite klagte das arme Kind über unerträgliche Bauchschmerzen und war sehr unruhig. Das Abdomen war stark meteoristisch aufgetrieben und druckempfindlich. Seit Mittags entleerte es zwei flüssige, schwarzbraune Stühle.

Es wurde ein Leiter'scher Kühlapparat auf das Abdomen verordnet und intern Opium gegeben.

Bis Nachts hatte sich ihr Zustand bedenklich verschlimmert; sie jammerte und stöhnte ununterbrochen. Der Puls wurde fadenförmig und die peripheren Körperteile blieben trotz reichlicher Wärmezufuhr kalt.

Sensorium meist benommen. Das Abdomen war noch stärker aufgetrieben, mit deutlicher Dämpfung in beiden Flanken. Das Erbrechen hatte sich nicht mehr wiederholt, jedoch gingen noch zwei fast aus reinem, schwarz-rottem Blute bestehende Stühle ab. Die Temperatur stieg nur auf 37,2.

30. Januar. Frühtemperatur 35,6; Puls schwer zu fühlen. Herztöne kaum hörbar. In den bisher von Schmerzen durchwühlten Körper ist Ruhe eingezogen.

Das Abdomen ist brethart und hochgradig aufgetrieben.

Trotz Kochsalzinfusion und Injection von Kampferöl verfällt das Kind rasch und stirbt in schwerstem Collaps um 9 Uhr früh.

Die Obduction ergab folgenden Befund:

Dem Alter entsprechend gross, mässig genährt. Allgemeine Decke blass, mit lividen Totenflecken auf der Rückseite und rechten Gesichtshälfte, Lippen cyanotisch, Pupillen mässig und gleich weit. Abdomen sehr stark gespannt, in der unteren rechten Hälfte etwas mehr ausgebaucht als links, daselbst auch etwas grünlich verfärbt.

Bei der Eröffnung des Abdomens entleert sich eine trübe, wässrige, mit schleimigen Fibrinlocken untermengte, etwas gasführende Flüssigkeit, und liegt zunächst in der Mittellinie das zu einer S-förmigen Schlinge gebogene, enorm ausgedehnte und prall gespannte Colon transversum vor.

Auch das Colon ascendens, namentlich das Cæcum ist enorm ausgedehnt und gespannt.

Die Serosa, ebenso das Netz intensiv gerötet, in letzterem ein kleinbohnen-grosser medullar-weisser, ziemlich harter Knoten, welcher reichlich Saft gibt. An dem Ansatz des Netzes am Colon transversum sind noch vier ähnliche, weissrötliche, harte Knoten auffindbar.

Das Netz ist mit der Leber, und zwar an einer etwa hühnereigrossen Geschwulst, welche sich aber vollständig aus einer tiefen Grube der Leber auslösen lässt und dem Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand innig aufsitzt, verwachsen.

Diese oberflächlich schwärzlich verfärbte Geschwulst besteht aus einem graurötlichen, ziemlich reich vascularisierten, von der Basis aus etwas radiär gestreiften Neubildungsgewebe, das an der Peripherie fettig-gelbe, opake und von Hämorrhagien durchsetzte Herde zeigt. Neben und auf dieser grösseren Geschwulst sitzt eine zweite, kleinnuss-grosse, wie ein Fortsatz auf, die aus einem weissgelblichen, hie und da gallertig schimmernden Gewebe besteht.

Das Colon descendens, die obere Schlinge der Flexur enorm ausgedehnt, letztere an einer ringförmig eingezogenen, sich hart anfühlenden Partie plötzlich abgeschnürt.

Der untere Schenkel der Flexur, der Uebergang in den Enddarm nur von wenig Gas gebläht.

An der ringförmig eingezogenen Partie ist das Mesenterium von einer weissen, harten Aftermasse infiltriert. Am Rande des Darmbeintellers, an der hinteren Blasenwand, vor dem infantilen Uterus und an einer halbmondförmig sich spannenden Falte erbsen- und kleinbohnen-grosse gerötete Knoten. Der Grund des Douglas'schen Raumes rechterseits an der vorderen Rectalwand starr infiltriert.

Die dünnen Gedärme sind mässig ausgedehnt, ihre Serosa stellenweis streifenförmig gerötet.

Die Leber ist stark in die Kuppe des Zwerchfells gedrängt, zeigt ausser jener bereits beschriebenen tiefen Grube noch 3 fingerbeerengrosse Eindrücke, herrührend von halbkugeligen, ca. 1 cm im Durchmesser haltenden, teils geröteten, teils medullarweissen Knoten, neben denen sich zahlreiche kleinere, grauweisse und ebenfalls runde Knötchen finden. In der Leber mehrere nuss- bis kleinapfelgrosse, medullarweisse, runde Geschwülste, welche reichlich Saft geben; das anliegende Leber-

gewebe ist etwas comprimiert, sonst blass-braun mit undeutlicher Zeichnung. Die Milz ist platt, braunrot, das Gewebe ziemlich dicht. Beide Nieren in der Rinde stark gequollen und erbleicht.

Im Dickdarm reichliche, aashaft stinkende, graubraune mit Fruchtkörnern untermenzte harte Knollen und scybalahaltige, flüssige Fäcalmassen. Die Schleimhaut ist grau, hie und da gallig imbibiert. An der eingeschnürten Stelle der Flexura sigmoidea befindet sich ein gürtelförmiges, etwa 2 cm starkes Geschwür mit stark aufgeworfenen, starr infiltrierten Rändern und einer nach dem Mesenterium zu recessusartig vertieften Basis. Die Ränder, sowie jene medullare Infiltration zeigen ein weisses, deutlich Saft gebendes Neubildungsgewebe. Im Enddarm gefaltete Schleimhaut. Jene Knoten im Douglas durch die Darmwand wohl tastbar, aber nicht in die Darmwand infiltriert. Im Dünndarm starke Schwellung der Follikel und Payer'schen Plaques und flüssiger, gallig gefärbter Inhalt. Der Magen ist klein und enthält wenig schleimige Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist blass.

Brustorgane normal.

Die histologisch-mikroskopische Untersuchung des Neubildungsgewebes ergab ein typisches Cylinderzellencarcinom.

Es ist wohl begreiflich, dass man klinisch nicht an ein Darmcarcinom gedacht hatte. Pat. war gut genährt, bei Appetit und guter Laune; nichts deutete auf eine ernstere Erkrankung. Objectiv wurde das Bild verdeckt durch die Ueberlagerung von stark geblähten Darm-schlingen. Als das Krankheitsbild sich in so stürmischer Weise änderte, musste man an eine wahrscheinlich durch Invagination bedingte Occlusio intestini denken. Während der Vorbereitungen zur operativen Hilfe trat der Exitus ein. Die Darmobturation hatte wohl die harten Kotknollen an der kaum für einen Finger durchgängigen Stricture verschuldet und intestinale Toxikämie und die beginnende Peritonitis zerstörten so rasch das junge Leben.

Geht man die Litteratur durch, so findet man folgende unzweifelhaften Fälle von primärem kindlichen Darmkrebs:

Clar berichtete 1855 über einen 3¼ Jahre alten Knaben, der bis 7 Tage vor seinem Tode fast stets gesund schien. An diesem Tage schwoll, ohne dass sich Pat. besonders unwohl gefühlt hätte, der Bauch bei zeitweiser Verstopfung bedeutend an. Erst 3 Tage vor dem Tode war im Mesogastrium eine faustgrosse, schmerzlose Geschwulst zu fühlen. In den letzten 2 Tagen trat Erbrechen mit fäculentem Geruch auf. Bei fortwährender Zunahme des Bauches, bei zunehmender Hinfälligkeit und allgemeiner Anämie entschlief der Knabe bei fast vollkommenem Bewusstsein.

Im Dickdarm und zwar beim Uebergange des absteigenden Colons in die Flexura sigmoidea war eine fast 4 mm dicke, hirnmarkähnliche Infiltration der gesamten Darmhäute, welche nach innen zu im ganzen Umfang erweicht und graulich pigmentiert war. Das Zwerchfell, Peritoneum, Gekröse und die Bauchwand enthielten Krebsknoten.

Steiner sah im Jahre 1865 Dickdarmkrebs bei einem neun-jährigen Knaben. Man merkte in der letzten Zeit dem Kinde nur an, dass es blässer wurde.

Zwei Tage vor der Spitalsaufnahme traten ohne nachweisbare Ursache Ueblichkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Kolikanfälle auf.

Der Knabe war kräftig gebaut und gut genährt. Das Abdomen war in seiner ganzen Ausdehnung ungewöhnlich meteoristisch aufgetrieben und druckempfindlich. Bei diesen Symptomen wurde an eine innere Incarceration gedacht, respective die Möglichkeit eines

Volvulus oder Darminvagination angenommen. Der Knabe verschied sechs Stunden nach der Spitalsaufnahme.

Bei der Obduction zeigte sich der Dickdarm an der Stelle, wo die Flexura sigmoidea beginnt, in sämtlichen Häuten enorm verdickt, callös, grünlichgelb. Das Lumen des Darmrohres war bis zur Undurchgängigkeit einer Federspule verengt und zwar trichterförmig mit der Spitze nach oben.

Diese stricturierte Partie war an $\frac{5}{4}$ Zoll lang und wie ein dicker Wulst in das Darmrohr gewissermassen eingekeilt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Areolarkrebs.

Im Jahre 1878 entdeckte Spanton bei einem zwölfjährigen Knaben eines Tages, nachdem er einen Sturz erlitten, eine Schwellung in der rechten Leistengegend.

Bei näherer Untersuchung fand man in der Fossa iliaca dext. eine ovale, wenig empfindliche und bewegliche Geschwulst, welche nach dem Gebrauche von Abführmitteln unverändert blieb.

Zehn Tage später traten unter Fiebererscheinungen (39 °) häufiges Erbrechen und Bauchschmerzen auf. Alle diese Zufälle verschwanden wieder, nur der Tumor blieb. Nach etwa dreimonatlicher Krankheitsdauer starb das Kind an Peritonitis. Bei der Obduction fand man ausser der letzteren ein Medullarcarcinom am Endstück des Ileums von der Grösse einer Cocosnuss, welches das Cöcum durchbrochen hatte und dort mit einer Geschwürsfläche blosslag.

Duncan beobachtete im Jahre 1885 bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben ein grosses Dünndarmcarcinom mit metastatischen Tumoren in Leber und Nieren.

Die Krankheit begann mit leichten Anschwellungen des Bauches und der Beine und endete in einem Monat. Wegen Dyspnoe musste ein pleuritisches Exsudat punctiert werden. Unter Zunahme der Atembeschwerden, Auftreten von knolligen Anschwellungen im Bauche und erschöpfenden Diarrhöen ging das Kind drei Wochen nach der Spitalsaufnahme zu Grunde.

Der Dünndarm war in der Ausdehnung von 7 $\frac{1}{2}$ cm von einer harten Krebsgeschwulst eingenommen, welche sich auch mikroskopisch als Carcinom erwies.

Stern berichtet im Jahre 1892 von einem Mastdarmcarcinom bei einem elfjährigen Mädchen.

Das Kind soll seit einem Monat an schwer zu bekämpfender Stuhlverstopfung gelitten haben und magerte dabei stark ab. Im Stuhl war nie Blut, das Abdomen war stark meteoristisch aufgetrieben. Es wurde die Diagnose auf chronisch entstandene Invagination gestellt. Bei der vorgenommenen Operation musste ein Anus praeternaturalis angelegt werden. Sechs Monate hernach starb das Kind.

Erwähnenswert wäre noch, dass während des Verlaufes zweimal Convulsionen auftraten, die auf Darmausspülungen behoben wurden, und Stern meinte, dass es sich um Autointoxicationen handelte.

Interessant ist die Beobachtung Ahlfeld's; er sah bei einer Sirenenmissbildung, welche blinde Endigung des Dickdarmes zeigte, an diesem ein Darmcarcinom von Maulbeergrösse.

Prof. Czerny hatte im Jahre 1896 die seltene Gelegenheit, bei einem 13jährigen Knaben einen Mastdarmkrebs zu operieren.

Im Rectum des kleinen Patienten fand sich dicht unterhalb des

Promontorium eine zapfenförmige, innen ulcerierte Geschwulst. Wegen der Jugend des Patienten wurde die Diagnose auf papilläres Adenom gestellt, trotzdem aber die Resectio recti auf 8 cm Länge vorgenommen. Das carcinomatöse Geschwür umfasste 4 cm hoch das Mastdarmrohr, und die epitheliale Wucherung reichte durch die Muscularis bis auf die Serosa des Douglas'schen Raumes, die in Pfennigstückgrösse entartet war und entfernt wurde.

Der Tumor soll sich seit einem halben Jahre entwickelt haben; bezüglich der Symptome ist nichts mitgeteilt.

Ohne nähere Angaben erwähnt Prof. Nothnagel bei den bösartigen Neubildungen des Darmes, dass er bei einem zwölfjährigen Knaben ein Cöcumcarcinom beobachtete.

Als letzter Fall beschliesst die Casuistik des kindlichen Darmkrebses die oben mitgeteilte Beobachtung.

Die meisten Beobachtungen wurden in den letzten Decennien gemacht, und es ist wahrscheinlich, dass bei der allgemeinen Zunahme der Carcinose ihr auch immer mehr Kinder zum Opfer fallen.

Bezüglich des Sitzes der Carcinome wird bei Erwachsenen nach verschiedenen statistischen Arbeiten weitaus am häufigsten der Mastdarm, am seltensten der Dünndarm befallen.

Oben ergab sich ein Dünndarm-, zwei Mastdarm- und acht Dickdarmkrebs; von letzteren sass die eine Hälfte am Cöcum, die andere an der Flexura sigmoidea.

Es scheint also der Lieblingssitz bei Kindern der Dickdarm an den letztgenannten Partien zu sein, während der Mastdarm viel seltener beteiligt ist.

Was das Alter der Kinder anbelangt, tritt der Darmkrebs am häufigsten gegen das Ende des Kindesalters auf; nur einmal wurde er bei einem Neugeborenen und zweimal zwischen dem dritten und vierten Lebensjahr beobachtet.

Bezüglich des Geschlechtes sind die Knaben in auffallender Weise bevorzugt; von zehn Kindern waren sieben Knaben und drei Mädchen. Auch bei Erwachsenen prävaliert das männliche Geschlecht.

Bei der Symptomatologie des Darmkrebses müssen wir vor Allem hervorheben, dass es bei Kindern nie zur ausgesprochenen Krebskachexie kommt; meist bestehen nur mehr oder weniger schwere Anämien und der gute Ernährungszustand kann bis zum Tode intact bleiben, ja es kann das Darmcarcinom bei einem anscheinend gesunden Kinde nur ein zufälliger Befund sein.

Mit der Zeit treten aber doch die lokalen Symptome, die ja dieselben wie bei Erwachsenen sind, in den Vordergrund, und dann ist auch meist der Exitus nicht mehr ferne. Es scheint nämlich im kindlichen Organismus mit seinem erhöhten Stoffwechsel das Carcinom zum rascheren Wachstum günstige Bedingungen zu finden; andererseits ist dieser zarte kindliche Organismus bedeutend weniger widerstandsfähig, sodass daraus eine viel kürzere Lebensdauer resultiert. Höchstens noch $\frac{1}{2}$ Jahr scheint das Leiden zu dauern, wenn nicht operativ eingegriffen wird. Aber auch die operative Heilung hat bei Kindern viel schlechtere Chancen, als bei Erwachsenen, und zwar hauptsächlich deshalb, weil meist die Diagnose erst zu einer Zeit sicher gestellt werden kann, wenn zahlreiche Metastasen eine radikale Operation unmöglich machen; so starb auch der von Czerny

anscheinend gewiss radikal operierte Knabe nach 1¼ Jahr an Recidiv.

185) Engelhardt. Ueber einen Fall von primärem Lebercarcinom im Kindesalter.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 18.)

E. berichtete im Allgem. ärztl. Verein zu Köln (11. XII. 99) über diesen im Augustahospital beobachteten Fall, der ein 14jähr. Mädchen betraf.

Die Anamnese ergab, dass das Kind, dessen Eltern und Geschwister völlig gesund sind, früher stets gesund war und 5 Wochen vor der Aufnahme ins Hospital (12. VII. 1899) mit äusserst heftigen Schmerzen in der Magengegend, die fast beständig anhielten und welche durch Nahrungsaufnahme erheblich gesteigert wurden, erkrankte. Erbrechen und Aufstossen bestanden niemals, der Stuhl, anfangs angehalten, wurde später dünn, und weiterhin waren fast unstillbare Diarrhoen vorhanden.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status erhoben: Patientin ist ein äusserst mageres, schlecht entwickeltes Kind von gracilem Körperbau; Hautfarbe brünnett, es besteht kein Ikterus, nirgends sind Oedeme nachweisbar. Im Abdomen ist die Regio epigastrica durch einen enormen, halbkugeligen Tumor stark vorgewölbt; derselbe beginnt am linken Rippenbogenrand in der vorderen Axillarlinie, reicht nach oben bis zum Processus xiphoideus, nach rechts bis zur rechten Parasternallinie und nach unten bis zum Nabel. Die Consistenz ist hart, über dem Tumor ist die Haut gut verschieblich und unverändert. Diese gut abzutastende Geschwulst geht rechts deutlich in die Leber über, die letztere ist sehr vergrössert, sie hat eine glatte Oberfläche, einen harten, scharfen, in Nabelhöhe fühlbaren Rand und derbe Consistenz. Die Betastung der Leber und des Tumors ist sehr schmerzhaft. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit, Milz ist percussorisch von der Neubildung abzugrenzen, nicht vergrössert.

Das Zwerchfell ist durch die Geschwulst um einen Zwischenrippenraum nach oben gedrängt, nirgends lassen sich an den Organen der Brusthöhle sonst Abnormitäten nachweisen.

Der Urin ist von gelber Farbe, enthält keine anormalen Bestandteile, Stuhl dünn, normal gefärbt.

Nirgends im Abdomen, an den Weichteilen, den Knochen sonst Veränderungen auffindbar. Haemoglobingehalt des Blutes 55 Proc. (Fleischl). Zahl der roten Blutkörperchen im Cubikmillimeter 3 500 000, die der weissen annähernd normal; im Trockenpräparat keine Anomalien. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist sehr schlecht, der Appetit liegt völlig darnieder, obwohl die Zunge blank ist, nie Erbrechen besteht. Patientin wimmert und stöhnt vor Schmerzen, die in der Leber und dem Tumor beginnen und besonders in das Kreuz ausstrahlen.

Der Krankheitsverlauf war ein äusserst stürmischer, der Tumor nahm an Volumen zusehends zu, das Kind magerte zum Skelet ab. Allmählich kam es zur Entwicklung von Ascites und Oedemen der unteren Extremitäten, und mit der rasch anwachsenden Bauchflüssigkeit trat in der rechten oberen Bauchgegend und um den Nabel herum ein weitverzweigtes Netz von Venen hervor (Caput medusae).

Am 11. VIII. wurde, da sich eine beträchtliche Dyspnoe einstellte, eine Punction des Abdomens vorgenommen, und es wurden 3000 ccm einer völlig blutigen, trüben Flüssigkeit, deren spezifisches Gewicht bei 32° 1017 betrug, abgelassen. Nach dem Eingriff konnte man die Leber und den Tumor gut abtasten, beide hatten an Grösse zugenommen. Der Ascites ersetzte sich rasch wieder, das Kind wurde somnolent, oft stellte sich Erbrechen ein, die Nahrungsaufnahme war gleich Null. Exitus letalis am 16. VIII.

Epikrise vor der Obduction: Es handelte sich bei dem 14jähr. Kinde um einen äusserst malignen Tumor der Leber und zwar zunächst des linken Lappens, der aber später auch die anderen Teile befallen hatte. Das Krankheitsbild wurde von ganz kolossalen Schmerzen völlig beherrscht, nie bestand Fieber, niemals Ikterus; in den letzten Wochen sammelte sich im Abdomen sanguinolenter Ascites an. Alle diese Symptome liessen die Diagnose eines primären Lebercarcinoms als höchst wahrscheinlich zu.

Aus dem Obductionsprotokoll sei nur die Beschreibung der Leber kurz erwähnt. Dieselbe nahm die ganze obere Hälfte des Abdomens ein, sie wog 3800 g, ihre Consistenz war hart; grösste Breite 30 cm, die sich gleichmässig auf den rechten und linken Lappen verteilte, grösste Tiefe des rechten Lappens 22 cm, des linken 19 cm, grösste Dicke 12 cm. Der ganze linke Leberlappen, mit Ausnahme einer kleinen Partie am unteren Rande, der Lobulus Spigelii, der grösste Teil des Lobulus quadratus und etwa ein Sechstel des rechten sind in einen derben, grauweissen, teilweise rotgesprenkelten Tumor verwandelt, der eine glatte Oberfläche hat und am unteren Rande etwa 5–6 wallnussgrosse Knollen besitzt. Auf der Oberfläche des rechten Lappens und im Innern desselben sitzen zahlreiche erbsen-, bohnen- und haselnussgrosse Tumorknötchen, die scharf von dem umgebenden Lebergewebe begrenzt sind, während die Abgrenzung der Hauptgeschwulst eine unregelmässige ist. Das von der Neubildung verschont gebliebene Leberparenchym befindet sich im Zustande beträchtlicher Stauung, alle Gefässe der Leber, die Gallengänge sind durchgängig, weisen keinerlei Anomalien auf; in der grossen Gallenblase 50 ccm grüngelbe, fadenziehende Galle.

Nirgends liess sich ein primärer Tumor auffinden, im kleinen Becken, auf der Pleura der rechten Lunge, auf dem Herzbeutel verschiedene metastatische Knoten wechselnder Grösse, deren Aussehen völlig mit dem Lebertumor übereinstimmte.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose des Carcinoms.

Sind primäre Carcinome der Leber schon überhaupt eine grosse Seltenheit, so ist ein solcher Tumor im Kindesalter eine der grössten Raritäten.

186) Volhard. Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem 3jähr. Kinde.

(Vereinsbeilage No. 41 zur Deutschen medic. Wochenschrift 1899.)

V. berichtete über diesen Fall in der Medicin. Gesellschaft zu Giessen (16. V. 99).

Das Kind, seit 5 Tagen krank, d. h. gelb, bot bei der Aufnahme das Bild eines katarrhalischen Icterus. Leber den Rippenbogen um mehr als 2 Querfinger überragend. Milz nicht vergrössert. Stuhl thonfarben. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, viel Indican, viel Gallenfarbstoff. 5 Tage nach der Aufnahme Aenderung des Krankheitsbildes: lebhaftere Aufregung und Unruhe, mit Somnolenz abwechselnd; Milzdämpfung vergrössert; zuletzt hohes Fieber, blutiges Erbrechen. Exitus im Sopor am 11. Tage nach der Aufnahme. Im Harn war kein Leucin und Tyrosin gefunden worden, dagegen eine Vermehrung des Ammoniaks auf 9,4–12,8% das Gesamt-N anstatt 2–5% des normalen, und eine Veränderung des Harnstoffs auf 70–81% statt 54–87%.

Sectionsbefund: Leber gelblich gefärbt mit einzelnen verwaschenen blutrötlichen Flecken und sehr zahlreichen bis stecknadelkopfgrossen, dunkelroten Einlagerungen. Auf dem Durchschnitt derb, blutarm, sehr unregelmässig gezeichnet; vielfach, besonders in der Umgebung der grossen Gefässe, weisse Linien sichtbar, Gallenblase strotzend gefüllt mit dünner hellgelber Galle. Papilla duodeni leicht durchgängig. Milz vergrössert. — Mikroskopisch fanden sich ausgedehnte Regenerationerscheinungen in der Peripherie der zu Grunde gegangenen Acini, in denen nur einzelne stark verfettete Leberzellenreste übrig waren. Die periphere Zone ist aufgebaut von zahllosen, zum grössten Teil neugebildeten Gallengängen im verbreiterten, zellig infiltrierten, portalen Bindegewebe und aus unregelmässigen Zellbalken vom Typus der Leberzellen, die sehr häufig mit den Gallengängen communicieren und gleichfalls ein mit Galle gefülltes Lumen aufweisen. Auch in den neugebildeten Leberzellen vielfach Fettanhäufung, sodass die Möglichkeit einer erneuten Fettdegeneration im organisierten Gewebe in Betracht zu ziehen ist.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

55) Ueber Euchinin haben wir in unserem Blatte bereits vielfach Referate gebracht, aus denen hervorging, dass das Präparat von den verschiedensten Autoren

auch bei Kindern mit bestem Erfolge angewandt worden ist und allseitig warm empfohlen worden ist. Aus Mangel an Raum war es uns nicht möglich, alle diesbezüglichen Publikationen wiederzugeben. Die Vereinigten Chininfabriken Zimmer & Co. (Frankfurt a. M.) haben nun jüngst eine elegant ausgestattete, 140 S. starke Brochüre herausgegeben, in der sie eine Zusammenstellung medicinischer Abhandlungen und Gutachten den Aerzten bieten. Man ersieht aus denselben, wie verbreitet bereits das Präparat ist und welcher Anerkennung es sich erfreut. Bei Fieber, Influenza, Typhus, Neuralgien, vorzüglich aber bei Pertussis und Malaria hat es sich bestens bewährt, und Autoren wie Filatow, v. Noorden, Escherich, Kobert, Cassel und viele Andere widmeten dem Präparat anerkennende Worte. Auch ins Ausland ist das Präparat siegreich vorgedrungen, wie zahlreiche Zuschriften und eine reiche Litteratur beweisen. Wir verfehlen nicht, die Collegen auf die Brochüre aufmerksam zu machen.

56) **Pertussin** (Taeschner) hat, wie wir bereits früher mittheilten, Prof. Fischer (Strassburg) warm bei Pertussis und Erkrankungen der Luftwege empfohlen: Jetzt empfiehlt auch Dr. J. A. Goldmann (Wien) das Präparat auf Grund zahlreicher damit erzielter Erfolge. Es erwies sich in 19 Fällen von Pertussis als ausgezeichnetes krampfstillendes und schleimlösendes Mittel. In 5 Fällen, welche frühzeitig zur Behandlung kamen, kam es bei sofortiger Darreichung von Pertussin (4mal tägl. 1 Kaffeelöffel) überhaupt nicht zu Stickenfällen. Die Kinder hatten ausgesprochene Pertussis mit krampfhaftem, anfallsreichem Husten und nachfolgendem Erbrechen, verfärbten sich im Gesicht, hatten keine Nachtruhe u. s. w. Vom 6. Tage der Behandlung ab trat schon bedeutende Besserung aller Symptome ein, und Ende der 3. Woche waren überhaupt nicht mehr Krampfhusten, Erbrechen etc. vorhanden, die Pat. hatten nur leichten Katarrh, expectorirten leicht und husteten ganz mässig; sie erhielten sich rasch und waren sehr bald gesund. In 14 anderen Fällen waren die Erfolge ebenfalls höchst zufriedenstellend. Die Anfälle erschienen in ganz kurzer Zeit, manchmal schon nach 8 Tagen, auffallend gemildert, das Erbrechen wurde besser, die Nachtruhe ungestört, die Expectoration bedeutend gefördert, sodass nach Ablauf von spätestens 5 Wochen alle Pat. ohne Complicationen von ihrem Leiden geheilt und nur noch einfacher Katarrh vorhanden war.*) Auch bei chronisch sich hinschleppenden Bronchitiden der Kinder (14 Fälle, meist nach Masern, Variellen etc.), wo sich das Leiden durchaus nicht bessern wollte und andere Mittel versagten, bewährte sich Pertussin vortreflich, und hatte das — ausnahmslos gern genommene — Mittel oft schon nach wenigen Tagen eine totale Umstimmung des Krankheitsbildes bewirkt; es erleichterte auffallend rasch die Expectoration, milderte den Husten, machte Appetit, hob das Allgemeinbefinden u. s. w. Endlich konnte bei acuter Laryngitis und Pseudocroup die prompte Wirkung des Pertussin vielfach constatiert werden. (Wiener medic. Blätter 1900 No. 17.)

57) **Somatose resp. Eisensomatose in der Kinderpraxis** mit bestem Erfolge angewandt hat Dr. Fr. Grünwald (Wien, Leopoldstädter Spital). In der Reconvalescenz nach Masern, Scharlach, Diphtherie etc. bewährten sich diese Präparate besonders, indem sie das Körpergewicht rasch hoben, eine allgemeine Kräftigung herbeiführten und die Reconvalescenz überhaupt auffallend kürzten. Einen durchschlagenden Erfolg sah G. von Somatose bei einigen Kindern im Alter von wenigen Monaten, die infolge hereditärer Belastung sehr geschwächt erschienen, aber schon nach 3–4 Wochen bei Einnehmen des Mittels ein blühendes Aussehen und erhebliche Gewichtszunahme aufwiesen. Eisensomatose wirkte, wie Blutuntersuchungen ergaben, direct günstig auf die Blutbildung ein, auch schien das Präparat bei scrophulösem Ekzem auch auf den lokalen Process entschieden guten Einfluss zu üben. (Aerztl. Central-Ztg. 5. Mai 1900.)

58) **Epicarin** hat zuerst Prof. Kaposi (Wien) als leichtlösliches, relativ ungiftiges und reizloses Ersatzmittel für Naphthol (hergestellt von Fr. Bayer & Co., Elberfeld) empfohlen. Er wandte in der Regel eine 10–20%ige Salbe an und hatte gute Erfolge bei Scabies, Herpes tonsurans und Prurigo. Von Scabies behandelte er 80 Fälle mit 10%iger Salbe. Nach der 1. Einreibung schon hörte in allen Fällen das Jucken auf, und man konnte nach 2 Stunden das Eintrocknen der Milbengänge wahrnehmen. Das begleitende Ekzem wurde jedoch nicht günstig beeinflusst (wie sich überhaupt Epicarin bei Ekzem und Psoriasis nicht bewährte) und musste anderweitig behandelt werden. Bei Herpes ton-

*) Ich selbst habe mehrfach bei Pertussis das Mittel mit gutem Erfolge ordniert und kann mich der Empfehlung anschliessen. Dr. Graetzer.

surans war 8–10malige Applikation ausreichend, um die Affection zu heilen. An Prurigo wurden 7 Pat. behandelt, darunter 4 Kinder von 8–15 Jahren. Hier zeigte sich eclatant die Ungiftigkeit des Epicarins, da bei wiederholter, mehr als 10maliger Applikation der Salbe über den ganzen Körper sich keine Nebenwirkungen einstellten. Bei ausgedehnter Prurigo mit starker Verdickung der Haut konnte man oft eine überraschende Wirkung bemerken, indem sowohl die Knötcheneruption sistierte, als auch die Haut blässer und weicher wurde; schon nach 2–3 Wochen war, wenn nicht Ekzem vorhanden, die Besserung eine eclatante.

(Wiener medic. Wochenschrift 1900 No. 26.)

59) **Epicarin** hat Dr. Carl G. Pfeifferberger (Leopoldstädter Kinderspital Wien) bei mehr als 50 an Scabies und Prurigo leidenden Kindern von 1–14 Jahren mit gutem Erfolge angewandt. Epicarin, ein Naphtholderivat (Condensationsproduct von Kreatinsäure und Naphthol), bewirkte nie örtliche Reizerscheinungen, reizte nie die Nieren etc. Pf. rieb jeden Abend folgende Salbe ein:

Rp. Epicarin. 7,0
Cret. alb. 2,0
Vaselin. alb. 30,0
Lanolin. 15,0
Axung. porc. 45,0.

Nach 2–3 Tagen wurde einen Tag nur Ung. Diachyl. simpl. appliciert (um die Haut nicht zu spröde werden zu lassen, die Abschuppung zu beschleunigen, event. Ekzeme zur Abheilung zu bringen), am nächsten Tage ein warmes Bad gegeben. Nötigenfalls 2. Serie. Bereits nach 1–2 Einreibungen von Epicarin Schwinden des Juckreizes, Heilung der Affectionen selbst in der Regel nach wenigen Tagen.

(Klin.-therap. Wochenschrift 1900 No. 19.)

60) **Ferr. oxyd. lacte saccharat.** (Hübler) giebt Dr. O. Rommel mit bestem Erfolge in der Univers.-Kinderpoliklinik in München. Es besitzt das Präparat *) folgende Vorzüge:

1. Es ist relativ geschmacklos.
2. Es enthält das Eisen in leicht löslicher Form und in rationeller, d. h. nicht zu hoch bemessener Quantität (0,25:100).
3. Es stellt durch seine Combination als Eisenmilchzucker mehr ein blutbildendes Nahrungsmittel dar; dasselbe wird auch von jungen Säuglingen gut assimiliert.

Tagesquantum je nach dem Alter 2–3 Kaffeelöffel. Meist war die leicht purgierende Wirkung sehr erwünscht; überstieg sie das gewöhnliche Mass, so wurde das Tagesquantum reducirt oder es wurde Tannalbin (1:5) beigegeben. Behandlungsdauer durchschnittlich 40 Tage. Der Hämoglobingehalt stieg auf 25–30%. Das auch nicht teure Präparat (Carton zu 200 g == M. 1,25 oder Dose zu 100 g == 80 Pf.) verdient wärmste Empfehlung.

(Die Therapie der Gegenwart, Februar 1900.)

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

21) **Die Entwicklung und Geburt des Menschen**, eine populäre Darstellung der Entwicklungsgeschichte und Geburtshilfe von Dr. R. Flamm ist in 2. Auflage erschienen (bei L. Woerl, Leipzig. 270 S. Preis gebd. M. 6). Das reich illustrierte (280 Bilder) Werk, das bereits bei seinem ersten Erscheinen grosse Anerkennung gefunden hat, ist vor allem für gebildete Laien, Hebammen etc. bestimmt, die aus der ungemein klaren Darstellung der Schwangerschaft, Geburt, des Wochenbettes, der Lactationsperiode u. s. w. und den zahlreichen ärztlichen diese Fragen betreffenden Ratschlägen reichen Nutzen ziehen werden, zumal die Illustrationen, zum grossen Teil nach der Natur ausgeführt, vorzüglich ausgefallen sind und den Text aufs beste ergänzen. Was letzteren anbelangt, so sei noch erwähnt, dass auch das neugeborene Kind in gesunden und kranken Tagen in besonderen Capiteln berücksichtigt wird. Alles in Allem ist das Werk wert, vom Hausarzt seiner Clientel warm zum Studium empfohlen zu werden, ja der Arzt selbst dürfte das Buch, das ihm manche Anregung geben kann, nicht unbefriedigt aus den Händen geben.

*) Swan-Apotheke zu Dresden-N.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. September 1900.

No. 9.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge: 4. *Prof. C. Hennig*, Der krumme und der schiefe Rücken. 5. *Dr. H. Naegeli-Akerblom*, Cognac bei Brechdurchfall kleiner Kinder.

II. Referate: 187. *Cohn*, Tannin- und Silberpräparate. 188. 189. *Rolly, Saam*, Ichthalbin. 190. *Görge*, Eulactol. 191. *v. Ranke*, Eselsmilch. 192. *Schnitner*, Milchgerinnung. 193. *Cramer*, Nahrungsaufnahme des Neugeborenen. 194. *Cramer*, Meconiumpfropf. 195. *Finkelstein*, Bacillen im Stuhl. 196. *Hirota*, Kakke. 197. *Heim*, Ascaris und nervöse Symptome. 198. *Tschernow*, Muskelspasmus bei Brustkindern. 199. *Bielschowsky*, Poliomyelitis. 200. *Heubner*, Angeborener Kernmangel. 201. *Kissling*, Cerebrallähmung. 202. *Bloch*, Hysterische Stummheit. 203. *Wilms*, Tabes bei Lues hereditaria. 204. *Brecht*, Retinitis luetica hereditaria. 205. *Tulinow*, Primäraffect an den Genitalien eines Mädchens. 206. *Egis*, Syphilis einer Tonsille. 207. *Réthy*, Tuberculose der Rachenmandel. 208. *Wulff*, Aneurysma nach Tonsillarabscess. 209. *Bosanquet*, Mediastinitis. 210. *Gueftos*, Leberabscess.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen: 61. Acuter Gelenkrheumatismus beim Säugling. 62. Diabetes beim Säugling. 63. Bäder bei Typhus. 64. Magensarcom. 65. Feminismus. 66. Blasenstein. 67. Citrophien. 68. Fersan.

IV. Bücheranzeigen und Recensionen: 22. *Trumpp*, Die operative Behandlung der Larynxstenosen mittelst Intubation. 23. *Bendir*, Säuglingsernährung. 24. *Liebmann*, Sprachstörungen. 25. *Fischt*, Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters. 26. *Biedert*, Kinderernährung im Säuglingsalter. 27. *Baginsky*, Handbuch der Schulhygiene. 28. *Sachs*, Die Kohlenoxyd-Vergiftung. 29. *Pfeiffer*, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

I. Originalbeiträge.

4) Der krumme und der schiefe Rücken.

Von

Prof. Carl Hennig

in Leipzig.

Jedem Menschenfreunde fällt die Häufigkeit verbogener Körper auf. Die Wirbelsäule, zum Aufrechtgehen, zu der würdigen Haltung eingerichtet, kann schon durch Unwissenheit oder frevelnden, der Mode huldigenden Leichtsinns der Mutter — enge Tracht behufs Verheimlichen der Schwangerschaft — enge Rockbänder und Leibchen — dem werdenden Geschöpfe zu Schaden kommen, indem es nicht Platz, zu wenig Fruchtwasser vorfindet, gelegentlich ein Ausrenken eines oder beider Hüftgelenke erleidet.

Verunstaltung der Wirbelsäule erfährt nicht selten das in Steisslage geborene Kind, indem die Pflegerin, in der Meinung den Schöpfer verbessern zu müssen, den Ankömmling sofort in gestreckter Haltung einzwängt („wickelt“). Die *præviis clunibus* geborenen behalten ähnlich wie die in Gesichtslage überstreckten, mehrere Tage hindurch die aufgezwungene Haltung, welche sich jedoch von selbst ausgleicht. Nötigt man aber das Ebengeborene, durch mechanische Mittel, steif, „kerzengerad“ zu liegen, so hebelt das kindliche Becken, übergestreckt die Lendenwirbel nach vorn, nötigt sie in einen stärkeren Bogen auszuweichen — und so wird in den ersten Lebenstagen eine Lordose geschaffen, welche sich kaum je wieder ausgleicht.

Hauptursache der krummen und der schiefen Rücken bleibt Rachitis; sie, als häufigste Schädigung der Wirbelsäule und der Gliedmassen, gesellt sich gern zu andern Fehlerquellen z. B. zur Gewohnheitskyphose und habituellen Skoliose. Hier wirken bisweilen auch erbliche Ursachen; z. B. Fehler der Ernährung der Schwangeren und des wachsenden Säuglings. „Englisch“ heisst die Krankheit, weil sie, in den engen, dunklen, luftarmen Strassen des Innern von London auftretend, zuerst von F. Glisson geschildert wurde (1682). Andere Städte, der Weltstadt an Umfang nacheifernd, folgten auch als günstige Boden für die Knochenweichheit: Wien (Trnka de Krzowitz 1787), Dresden (Richter 1841; Küttner 1843), Berlin (Romberg 1817; R. Virchow), Prag (Ritter von Rittershain 1863).

Da die Rachitis schon in den ersten Lebensjahren einsetzt, so kann ihr schon früh entgegengewirkt werden: Durch Licht, zumal Sonne in Sandboden, frische Luft, stufenweise Abhärtung, Vermeiden der Federbetten und des Warmschlafens.

Diejenige Kost ist erprobt, welche am ehesten Knochensalze und Muskelfleisch ansetzt. Die Mutterbrust steht obenan. Wo Eselin- oder Stutenmilch nicht zu haben sind, ist Ziegen- oder Kuhmilch schon neben der Brust vorzüglich. Die 2—3 mal am Tage frisch aus dem reinlichen Stalle bezogene Tiermilch (sie darf nie sauer reagieren!) ist ungekocht von besserem Geschmacke und besser verdaulich als die stets etwas widerlich riechende und schmeckende gekochte Milch, da beim Kochen der basisch phosphorsaure Kalk in neutralen übergeht und den Käsestoff der Kuhmilch schwerer löslich macht (Zweifel). Bevor der Säugling nicht sechs Zähne zeigt, werde jedes mehlhaltige „Ersatzmittel“ (Kindermehle) ferngehalten! Sobald sich die Anfänge der Rachitis melden, bekomme das Kind nach der Mittagsmahlzeit einen Theelöffel voll der Mischung von Kassowitz: Berthé's Leberthran (heller) 100 Gramm, Phosphor 0,01. Nach Zweifel's Versuchen empfiehlt es sich, kleinere Mengen vorrätig zu halten und kühl, am besten auf Eis zu stellen, da der Phosphor durch Fette in wenigen Tagen oxydiert wird. Etwas Kalkwasser zur Milch zu setzen, empfiehlt sich.

Die Gewohnheitsverkrümmung ist ein Erzeugnis des zu langen Sitzens, zumal wenn blutarme Kinder genötigt werden, viele Stunden hintereinander sich mit nahen Gegenständen aufmerksam zu beschäftigen. Man kann ein Kind in einem Tage zehnmal erinnern, „gerade zu sitzen“ — in der nächsten Minute sitzt es wieder schief oder krumm. Gegenwirkung lässt sich einführen, indem man das Kind bald nach der Mahlzeit $\frac{1}{2}$ —1 Stunde flach auf dem Boden

liegen und zeitig das Abendlager aufsuchen lässt — bei offenem Fenster.

Die krumme und schräge Haltung (Kyphoskoliose, welche später Geburtstörungen veranlassen kann), hat drei schwere Folgen: 1. Kurzsichtigkeit, welche ohnehin erblich und Schwachen besonders verderblich ist; 2. Engbrüstigkeit; 3. Schädigung der geknickten Baucheingeweide. Orthopädisches Turnen und Schwimmen gleichen schwächere Grade genannter Störungen aus. Beim Arbeitstische hilft wesentlich ein Apparat nach, welchen auf Vf.'s Angabe der Bandagist und Mechaniker Johann Reichel in Leipzig fertigt:

Eine 35 cm lange, senkrechte, polierte Stahlschiene *a* besitzt in ihrem oberen Laufe einen 14 cm langen Einschnitt; in diesem läuft eine Flügelschraube. Diese stellt ein 4 cm langes, am Oehre 1 cm breites, sich verjüngendes flaches Schienenstück beliebig fest. Auf dieses Stahlstück ist das kürzere Ende einer 122 cm langen, wagrechten, federnden Stahlspange *b* aufgenietet. Während die senkrechte Schiene *a* an der Stuhllehne durch zwei übereinanderstehende Schrauben am Fussende dieser Schiene festgeklemmt ist, läuft die dünne, 1,7 cm breite federnde Spange *b* um die Stirn des auf dem Stuhle sitzenden Kindes bis nahe an die Schiene *a* zurück. Hier wird sie von einer Klemmschraube empfangen, welche das über die Schiene *a* gespalten hinauslaufende längere Ende der Spange *b* fängt und beliebig kurz oder länger fasst, je nach der Entfernung und der Grösse des Kopfes. So ruht der Kopf mittels der Stirn auf dem parabolischen Teile der Spange. So fällt das beengende der sonst gebräuchlichen niederartigen Geradhalter fort.

Endlich die winkelige Krümmung, die seltenste und schwerste, ist entweder Folge einer tuberkulösen Erweichung eines Wirbelkörpers und dann nur schonend und zugleich constitutionell (etwa mit Zimmtsäure nach Landerer) zu behandeln, oder Folge eines Sturzes, einer jähen Wirbelknickung, z. B. bei unvorsichtigem Turnen, Sichüberschlagen. Die meisten Unfälle dieser Art werden den Eltern verschwiegen und kommen erst nach Monaten, ja nach einem Jahre (Beispiel eines 9jährigen Engländers in Leipzig) als Schmerzpunkt und Lahmgang zur Kenntnis und Behandlung.

Hier ist die vorbeugende Kur Hauptsache, da das gewaltsame, neuerdings beliebte Strecken nicht immer gefahrlos, in manchen Fällen unzulässig ist, und da verheilte Senkungsabscesse beim Einbrechen einer fieberhaften z. B. exanthematischen Krankheit sich wieder zu öffnen und meist zum Tode zu führen pflegen. Auch das Auslöffeln des Abscesses ist von zweideutigem Verlaufe.

Es muss den Angehörigen jedes noch unbehilflichen Kindes eingeschärft werden, dass es nie allein gelassen werden darf, wenn es auf erhöhtem Gestelle (Wickeltisch, Stuhl, Bett, Wagen, Sofa und Hutsche) liegt, sitzt, steht. Muss man das Kind, sei es auch nur auf Augenblicke, verlassen, so werde es **flach auf den Boden gelegt**. Hier kann es nur geschädigt werden, wenn zugleich Tiere, als Hunde, Schweine in seiner Nähe sind — und diese lassen sich vorher sicher entfernen! Es kann sich aber nie zum Krüppel durch den Fall machen.

Rühmend sei im Anfange der Verschiebung — unter Anbringen von Eisbeuteln — der Rauchfuss'schen Schwebe, der auf das Becken

sich stützenden Holzkorsette (Waltuch), der Lagerungs- und Streckapparate von Heine, Beely, Lorenz — endlich der täglichen ärztlichen Massage gedacht.

5) Cognac bei Brechdurchfall kleiner Kinder.

Von

Dr. H. Naegeli-Akerblom

in Rüthi (St. Gallen).

Schon Demme empfahl bei Collaps des Kindes infolge von Magendarmcatarrh die Anwendung von Cognac (1881) in Dosen von 0,5–10,0 pro die im Alter von 1–6 Monaten. Henoch empfiehlt Port-, Ungarwein, Sherry 20 gtt. bis kinderlöffelweise. Milch nur abgekühlt. Reisschleim etc. Tannigen, Tannalbin, Tct. Opii, Hühner-eiweiss werden oft mit Erfolg bei Diarrhoe angewandt, das weiss ja jedermann. Wenig werden jedoch meines Wissens Nährklystiere mit Cognac angewendet, obgleich dieselben sowohl bei Brechdurchfall als auch bei Bronchiolitis bei Kindern unter einem Jahre ganz hervorragende Dienste leisten. Ich hatte im letzten Jahre Gelegenheit zahlreiche Fälle sowohl von Brechdurchfall als auch von Bronchiolitis und Bronchopneumonie bei Kindern von 1–12 Monaten zu behandeln, welche einfach jedes Medikament wieder aus dem Munde fliessen liessen, oder aber sofort zu husten begannen, sofern sie noch die Kraft dazu hatten. Wimmernd lagen sie da, die Augen halb geöffnet, eingesunken; mitunter konnte nur grosse Aufmerksamkeit überhaupt dem Laien noch das Leben der Kinder zeigen.

Ich wende nun in allen solchen Fällen mit ganz ausgezeichnetem Erfolge Klystiere mit Cognac und Eigelb an. Ein Eigelb wird mit etwas Salz gehörig geschlagen, unter stetem Schlagen 2 Theelöffel alten Cognacs (nicht die Wirtschaftschundware) darunter gerührt, und allmählich warme Milch in der vorher dem Kinde verabreichten Concentration dazugerührt, bis das Quantum 200 g beträgt. Dieses Quantum wird mittels Irrigateurs und ca. 10 cm weit in den After eingeführten weichen Nelatonkatheters unter einem Drucke von ca. 50 cm Höhe in den Darm geleitet. Ist das Kind schon collabiert, so bleibt die ganze Menge im Darne, und binnen kurzer Frist zeigt sich Besserung des Zustandes, der Puls wird besser fühlbar, das Kind bewegt sich wieder. Ist das Kind noch stärker, so wird oft bald ein Teil der Injection entleert, und wird man dieselbe nach zwei Stunden erneuern. Bei Brustcatarrh, Bronchiolitis ist ein Zusatz von 2–3 Tropfen Tct. Opii benzoic. sehr zu empfehlen. Per os sind keinerlei Medicamente notwendig; gekochtes und abgekühltes Wasser genügt vollkommen.

In allen Fällen konnte die gewöhnliche Ernährung der Kinder nach 2–3 Tagen wieder aufgenommen werden, eventuell mit Zusatz von einigen Tropfen Cognac während der ersten Tage. Die Eltern lernten die Einführung des weichen Katheters spielend, und sehe ich gerade in der hohen Einführung desselben einen grossen Vorteil bei Anwendung dieser Nährklystiere.

II. Referate.

187) H. Cohn. Tannin- und Silberpräparate bei dem Darmkatarrh der Kinder.

(Aus der Dr. H. Neumann'schen Kinderpoliklinik in Berlin.)

(Die Therapie der Gegenwart, Juli 1900.)

Protargol wurde in über 60 Fällen angewandt. Ganz junge Kinder bekamen 0,05 : 50,0, Kinder von einigen Monaten 0,1 : 50,0 theelöffelweise. Die Lösung, auf kaltem Wege hergestellt, wurde ohne Schwierigkeit genommen, ausnahmslos gut vertragen, und die Wirkung war in einer Anzahl von Fällen ausgezeichnet; es gelang, Darmkatarrhe zu stopfen, die auf keine andere Weise zu stopfen waren. Tanninpräparate sind im Stadium des Anfalls contraindiziert, während sie sehr gute Dienste leisten im dyspeptischen Stadium, d. h. wenn häufige, flüssige Entleerungen selteneren, schleimigen, grünlichen Platz machen. So anerkannt auch die Wirksamkeit des Tannigen und Tannalbin ist, so muss man doch billigere Präparate,*) wenn sie dasselbe leisten, freudig begrüßen. Das ist beim Tannoform der Fall, während Tanocol leider sich mit Wasser gern zusammenklumpt. Diese Präparate wurden jüngeren Kindern in Dosen von 0,25 verabfolgt, grösseren messerspitzenweise. Diese Dosen (auch beim Protargol) wurden erst stündlich gegeben, bis die erhoffte Wirkung sich zeigt, von da ab langsamer. Protargol bewährte sich übrigens auch statt des Argent. nitr. bei einfach dyspeptischen Beschwerden, jener Empfindlichkeit der Magengegend, wie man sie so oft bei grösseren anämischen Mädchen antrifft. Hier wurde ordiniert:

Rp. Sol. Protargol. 0,2 : 150,0
S. 3 mal tägl. nüchtern bis 1 Stunde
vor dem Essen 1 Kinder- bis Esslöffel.

188) Rolly. Klinische Beobachtungen über Ichthalbin bei Darmkrankheiten.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 17.)

Eine grosse Anzahl von Kindern wurde mit Ichthalbin behandelt. R. greift 28 Fälle heraus, die in der Beurteilung durchaus einwandfrei sind. 8 mal handelte es sich um einfache chron. Enteritis; stets trat rasche Besserung ein. Auch bei den 3 Fällen von chron. Enteritis, bei denen gleichzeitig peritoneales Exsudat und Verdacht auf tuberculöse Peritonitis bestand, besserte sich Aussehen und Allgemeinbefinden der Pat. rasch, der Stuhlgang wurde regelmässig und geformt, die Kinder nahmen an Gewicht zu. Ferner wurden 5 Fälle

*) Es kostet 1 g von Tannigen M. 0,20; 10 g M. 1,40.
" " " " Tannalbin M. 0,15; 10 g M. 1.
" " " " Tanocol M. 0,10; 10 g M. —,70.
" " " " Tannoform M. 0,10; 10 g M. —,55.

von chron. Enteritis mit Tuberculose temporär günstig beeinflusst, die Pat. nahmen teilweise an Gewicht zu. Bei subacuten, d. h. verschleppten acuten Magen- und Darmkatarrhen waren öfters Misserfolge zu verzeichnen, vielfach hoben sich aber auch hier Appetit und Allgemeinbefinden, die Stühle wurden weniger und besser, sodass allmählich Heilung eintrat. Bei acuten Erkrankungen kann R. eine einwandfreie Wirkung nicht nachweisen.

Dosierung: Bei den chron. Darmkatarrhen von Kindern unter 1 Jahr 3 mal 0,3—0,5, von Kindern über 1 Jahr bis zu 5 Jahren 3 mal 0,5—1,0, über 5 Jahren 3 mal 1 g; als Tonicum 3 mal 0,3—0,5.

189) Rolly u. Saam. Ueber den Einfluss des Ichthalbin auf den Stoffwechsel und die Darmthätigkeit der Kinder.

(Aus der Heidelberger Univers.-Poliklinik.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 14.)

Um eine objective Grundlage für die Beurteilung der Wirkungsweise des Ichthalbins zu gewinnen, stellten die Vff. einerseits Stoffwechselversuche bei gesunden Personen an, um den Einfluss auf die Ernährung zu studieren, andererseits machten sie bei Darmkranken mit gesteigerten Fäulnisvorgängen Aetherschweifelsäurebestimmungen, welche über die Vorgänge im Darm aufklären sollten, soweit sie aus der Wirkung des Ichthalbins resultierten.

Es wurde also zunächst der Einfluss grosser Dosen Ichthalbin auf den Eiweisszerfall geprüft; denn es ist ja bekannt, dass manche Medikamente schädlich auf den Stoffwechsel einwirken. Es wurden von kleinen Dosen anfangend immer grössere Mengen erprobt, wobei sich ergab, das auffallend hohe Dosen keinerlei Schaden bereiteten. Dann ging man zu Stoffwechselversuchen bei Gesunden über. Zunächst wurden sehr hohe Dosen gereicht (8 g pro die), in einem 2. Versuche 3 g pro die, d. h. diejenige Menge, welche bei schweren Darmkatarrhen als Normaldosis festgestellt war. Die Versuchspersonen waren 2 Knaben von 13 Jahren, die vollkommen gesund waren. Die Versuche verliefen durchaus normal und gelangen vollständig, denn beide Personen befanden sich in Vor- und Nachperiode im Stickstoffgleichgewicht. Mit der Wirkung des Ichthalbins, welche am 3. bis 4. Tage deutlich wird, beginnt zunächst die Ausscheidung von Harnstickstoff geringer zu werden. Am 4. Tage ist in beiden Fällen der Harnstickstoff bereits um 1 g gesunken, d. h. es werden unter dem Einfluss des Ichthalbin täglich ca. 6,4 g Eiweiss im Organismus weniger verbrannt als sonst. Vom 5.—6. Tage ab macht sich noch eine zweite Wirkung geltend; es tritt nämlich eine bessere Ausnutzung des Nahrungseiweisses im Darm ein, denn der Kotstickstoff sinkt von 1,5 auf 0,6. Die Ausnutzung des eingeführten Eiweisses (Gemisch aus Kuhmilch-, Fleisch- und Pflanzeneiweiss) ist während der Ichthalbinperiode eine so hohe, wie sie bisher überhaupt kaum beobachtet wurde. Es ergab sich also ein ausgesprochen günstiger Einfluss des Ichthalbin auf den Stickstoffwechsel. Die Kinder, welche während der langen Vorperiode (14 Tage) mit ihrer Nahrung zufrieden waren, klagten bald nach Darreichung des Mittels wiederholt über Hunger-

gefühl und hätten gern grössere Rationen genommen, wie die Vff. dies auch bei einem Teil der klinischen Fälle, die mit dem Mittel behandelt wurden, beobachten konnten. Auch die Gewichtszunahmen der Knaben waren sehr befriedigend.

Bei den Darmfäulnisversuchen wurden 2 Pat. mit Dünn- und Dickdarmkatarrh (mit Verdacht auf Tuberculose) resp. mit chron. Enteritis (mit chron., wahrscheinlich tuberculöser Peritonitis) zugezogen. Es wurden zwar während der kurzen Versuchsdauer (3—4 Tage) die Fäulnisvorgänge nicht dauernd aufgehoben, wohl aber so abgeschwächt, dass die Menge der resorbierten Fäulnisproducte sehr gering ward. Erst durch länger fortgesetztes Darreichen von Ichthalbin konnte, wie die Krankengeschichten zeigen, in vielen Fällen eine bleibende Besserung resp. Heilung des Katarrhs erzielt werden. Trotzdem so nachgewiesen wurde, dass die Menge der Aetherschweifelsäure durch Ichthalbin schnell herabgesetzt wird, behielten doch die Stühle ihren stinkenden Charakter auch bei anderen Pat. öfters längere Zeit bei, was die Vff. sich vorderhand nicht erklären können, besonders da die klinischen Erfolge hierbei befriedigend waren. Jedenfalls zeigten die Versuche, dass die Herabminderung der Darmfäulnis durch Ichthalbin ebenso prompt erreicht wird, wie durch Jodoform oder Calomel. Sollten Versuche von anderer Seite ebenso ausfallen, so könnte man Calomel in der Kinderpraxis überall dort durch Ichthalbin ersetzen, wo nicht gleichzeitig eine purgierende Wirkung erwünscht ist; das hätte den Vorteil, dass es unbegrenzt lange Zeit gereicht werden könnte, indem es den Kräftezustand nicht durch Erregung von Durchfall schwächt, wie es bei Calomeldarreichung die Regel ist.

190) Görges. Ueber Eulactol.

(Aus dem Elisabeth-Kinder-Hospital in Berlin.)

(Therap. Monatshefte Juli 1900.)

Das neue Nährpräparat der Rhein. Nahrungsmittel-Gesellschaft ist ein Gemisch von Eiweiss (33,25 %), Fett (14,3 %), Kohlehydraten (Milchzucker 46 %) und verschiedenen Mineralstoffen (Phosphorsäure, Kalk, Eisenoxyd) und hat einen angenehmen Geschmack, sodass es selbst bei länger fortgesetzter Darreichung (man gibt es am besten in Milch, Suppe, Speisen, 2 bis mehrmals tägl. 1 Esslöffel oder als Eulactol-Cakes, Eulactol-Chokolade). Die Erfolge waren recht gute. Als nächste Wirkung stellte sich in den meisten Fällen eine Steigerung des Appetites ein mit besserem Befinden; besonders aber wurden die Darmkatarrhe bei Kindern günstig beeinflusst, indem die Durchfälle meist abnahmen, auch ganz aufhörten, die Ernährung sich zusehends besserte, das Körpergewicht stieg, und letzteres oft so überraschend, wie G. es bei keiner andern Ernährung je gesehen hat.

191) H. v. Ranke. Ueber Eselsmilch als Säuglingsernährungsmittel.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 18.)

v. R. weist nach, dass zweifellos Eselsmilch für Säuglinge der ersten 2 Lebensmonate eine passende und zuträgliche, leicht verdauliche Nahrung darstellt. Auch praktisch hat v. R. diese Thatsache erprobt und in einigen Fällen sehr schöne Erfolge erzielt. Freilich wird diese Milch für die breiten Schichten des Volkes vorläufig kein Ersatzmittel für Muttermilch werden können, da die Schwierigkeit der Beschaffung dieser Milchtiere, der hohe Preis der Milch dem entgegenstehen. Immerhin aber kann event. die Kenntnis der Thatsache, dass die Eselsmilch sich durchaus als Ersatzmittel eignet, für den Arzt von Wichtigkeit sein. Auch bei Verdauungsstörungen hat sich die Eselsmilch sehr wohl bewährt. In Frankreich, England, Holland u. s. w. wird von ihr ein grösserer Gebrauch gemacht, als bei uns, und waren die Resultate ebenfalls recht zufriedenstellend.

192) J. Schnürer. Zur Kenntnis der Milchgerinnung im menschlichen Magen.

(Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.)

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1900 Bd. 50 Heft 4.)

Sch. zieht aus Versuchen, die er angestellt hat, folgende Schlüsse:

1) Der Mageninhalt magendarmgesunder, wie kranker Säuglinge enthält $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Nahrungseinnahme (Kuhmilch) wirksames Labferment.

2) Schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Nahrungszufuhr ist die Gesamtmenge des Caseins in einen unlöslichen Zustand übergeführt.

3) Diese Gerinnung der Kuhmilch erfolgt bei leerem Magen durch Labferment.

193) H. Cramer. Ueber die Nahrungsaufnahme des Neugeborenen.

(Aus der Univers.-Frauenklinik in Bonn.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 2.)

C. teilt Untersuchungen mit, die er auf der geburtshilflichen Station der Frauenklinik über die Nahrungsaufnahme des Säuglings angestellt hat. Die Erfahrungen und Studien, welche in dieser Richtung an Gebäranstalten gemacht werden können, beziehen sich naturgemäss nur auf die ersten Lebenswochen. Jedoch ist diese Zeit, in der das Kind den extrauterinen Lebensbedingungen sich anpasst, ein besonders wichtiges Object der Beobachtung. Ausserdem bietet die feststehende physiologische Entwicklung des gesunden, natürlich ernährten Neugeborenen das richtige und massgebende Vergleichsobject für die Entwicklung bei künstlicher Ernährung.

Dass man mit Kuhmilch gute Ernährungserfolge erzielen kann, ist bekannt. Es ist indessen ein besonderes Verdienst von Czerny, auf die Wichtigkeit gewisser diätetischer Momente hingewiesen zu

haben, die auf die künstliche Säuglingsernährung von besonderem Einfluss sind. Es sind dies unter anderem Zahl und Menge der täglichen Mahlzeiten, die Nahrungspausen, genaue Ueberwachung des Gesundheitszustandes u. s. w. Im Anschluss daran stellte C. sich die Aufgabe, diese diätetischen Momente für die Nahrungsaufnahme des Neugeborenen in den ersten zehn Lebenstagen genauer zu studieren.

Die erste Frage ist hier: Wieviel braucht ein normales Kind in dieser Zeit zu seiner physiologischen Entwicklung? Die Nahrungsmengen des Neugeborenen sind schon sehr vielfach bestimmt worden, und zwar einfach in der Weise, dass man jedesmal durch Wägung feststellte, wieviel das Kind aus der Brust getrunken hatte, oder bei Flaschenfütterung das getrunkene Milchquantum direct bestimmte. Dieses Verfahren gibt jedoch keine Antwort auf unsere Frage. Wir erfahren auf diese Weise nur, wieviel das Kind getrunken hat, eventuell auch wieviel Muttermilch eine tüchtige Amme liefert, nicht aber, wie viel das Neugeborene für seine physiologische Entwicklung nötig hat. Dieser ungemein wichtige Beobachtungsfehler ist bisher von allen Untersuchern vernachlässigt worden. C. hielt es daher für notwendig, der Frage nach dem physiologischen Nahrungsquantum auf exakterem Wege auf den Grund zu gehen.

Er bestimmte zunächst in einer Reihe ausgetragener, mit Muttermilch genährter Kinder die Nahrungsquanten und suchte unter diesen eines zu finden, welches bei möglichst geringer Nahrungszufuhr eine physiologische Entwicklung zeigte, d. h. nach einem anfänglichen Gewichtsverlust von ca. 230 g am zehnten Tage sein Anfangsgewicht wieder erreicht hatte. Offenbar wurde in diesem Falle die Nahrung am besten ausgenutzt, d. h. es kam von dieser geringsten Nahrungszufuhr der möglichst grösste Procentsatz im Gewichtszuwachs des Kindes zum Vorschein.

Um nun auch festzustellen, wie gross diese physiologische Nahrungsmenge bei künstlich ernährten Kindern sei, führte er systematisch einer Reihe ausgetragener Neugeborener von gleichem Anfangsgewicht verschiedene Nahrungsmengen zu und beobachtete die Entwicklungscurven. Es ergab sich ein merkwürdiges Resultat.

| | Geburts- Gewicht | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. Tag |
|---------------------------|---------------------|-------|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------|
| 1. Nach Krüger | — | 12—15 | 96 | 192 | 234 | 363 | 441 | 501 | 518 | 621 g |
| 2. Schlesinger | — | 0 | 80 | 160 | 240 | 320 | 360 | 400 | 490 | — " |
| 3. Brustkind | 3190 | 0 | 20 | 70 | 120 | 190 | 260 | 270 | 290 | 300 " |
| 4. Kuhmilch 1 : 2 | 3150 | 15 | 30 | 45 | 100 | 170 | 220 | 260 | 290 | 350 " |

C. begann mit Nahrungsmengen (1 Milch : 2 Wasser + Milchezucker 4%, Soxhlet), welche denen der ersten Reihe der Tabelle entsprachen (nach Krüger). Der Gewichtsfortschritt der Kinder war ein sehr schlechter, 5—10 g pro die. Nun ging er mit den Nahrungsmengen immer mehr herunter und kam schliesslich zu einem Typus (vierte Reihe), der dem des vorher erwähnten Brustkindes (dritte Reihe) entsprach. Bei dieser Art der Ernährung wies das Versuchschild eine physiologische Entwicklungscurve auf und hatte am zehnten Tage sein Anfangsgewicht überschritten. Ging C. mit der Nahrungszufuhr noch weiter herunter, so wurde die anfängliche Gewichtsabnahme eine grössere und der Gewichtsfortschritt ein schlech-

terer. Es besteht also ein gewisses proportionales Optimum zwischen Nahrungszufuhr und Gewichtszuwachs, das in dem Satz zum Ausdruck kommt: Diejenige Ernährungsmethode ist die beste, welche bei möglichst geringer Nahrungszufuhr den möglichst grössten Gewichtszuwachs sichert. Von hohem Interesse ist es, dass dieses Optimum der Nahrungszufuhr für natürliche und künstliche Ernährung bis zum zehnten Lebenstage annähernd gleich ist. Man könnte diese Nahrungszufuhr die physiologische nennen. Berechnet man das Verhältnis von Gewichtszuwachs und Nahrungszufuhr in Form eines Bruches, so ergeben sich für die Reihe 3 und 4 die Werte 17,1, bzw. 18,9, d. h. 17,1^o/_o, bzw. 18,9^o/_o der zugeführten Nahrung kommen im Gewichtszuwachs zum Vorschein. Wenn man dieselbe Zahl für den Ernährungstypus der Reihe 1 nach den vorliegenden Versuchen berechne, so erhält man 1^o/_o—0,6^o/_o. Hieraus erhellt, wie ungemein wichtig gerade bei künstlicher Ernährung die Innehaltung der physiologischen Nahrungsmenge ist. — Diese Ergebnisse haben nun auch eine erhebliche theoretische Bedeutung und gestatten einen interessanten Einblick in den Stoffwechsel des Säuglings. Die Zahl der chemischen Stoffwechseluntersuchungen beim Säugling ist nicht gering. Aber noch nie ist bei diesen für die künstliche Ernährungsmethode so wichtigen Untersuchungen das Optimum der Nahrungszufuhr nach den erwähnten Gesichtspunkten berücksichtigt worden. Dass diese Vernachlässigung für die Beurteilung der Resorption und für die Analyse der Excrete grosse Fehlerquellen bedingt, ist zweifellos. Andererseits legt die physiologische Entwicklung des Säuglings bei einer so geringen Menge künstlicher Nahrung die Vermutung nahe, dass die Assimilation der Nahrung und insbesondere die Spaltung der N-haltigen Körper der Kuhmilch hier ebenso vollkommen vor sich gegangen ist, wie bei der Muttermilch.

Aber noch nach einer anderen Seite eröffnet die Feststellung des physiologischen Minimalquantums der Nahrung eine Perspective. Offenbar sind die verschiedenen künstlichen Substrate der Muttermilch untereinander für den Nährwert nicht gleichwertig. Es müsste daher bei genauer Controlle der Nahrungsmenge und des Gewichtszuwachses gelingen, bei den verschiedenen Nährpräparaten gewisse Typen als Optimum der Nahrungszufuhr herauszufinden. Viel Autoren, z. B. Feer, stehen auf dem Standpunkt, dass der Grad der Milchverdünnung für die Ernährung weniger von Bedeutung sei als die absolute Menge der Nahrung.

Eine zweite Frage war die nach der Arbeitsleistung des Säuglings bei der Nahrungsaufnahme. Es handelte sich hier um Beobachtungen über die Saugthätigkeit des Neugeborenen. Auerbach hat schon 1888 Untersuchungen über den Mechanismus des Saugaktes angestellt. Den negativen Druck, welchen das Kind bei der Saugbewegung entwickelt, bestimmten Herz und Basch übereinstimmend auf 4—14 cm Wasser. C. fand bei seinen Untersuchungen, die er mit einem einfachen Wassermanometer anstellte, einen negativen Druck von 58—140 cm Wasser! Wie war diese bedeutende Differenz zu erklären?

Es stellte sich heraus, dass Herz und Basch nur den bei einer einzelnen Saugbewegung entstehenden Druck bestimmt hatten. Nun aber entsteht die Aspirationskraft, welche der Säugling an der Brust

entwickelt, erst durch eine Reihe hintereinander ausgeführter Saugbewegungen, d. h. das Kind steigert von einer Saugbewegung zur anderen den Saugdruck bis zu einer gewissen Höhe, so dass Milch aus der Brust aspiriert wird. Vergleichsweise bestimmte C. auch durch directe Aspiration an der Brust in Verbindung mit dem Manometer den Druck, der notwendig ist, um Milch aus der Brust austreten zu lassen. Hierbei charakterisierte sich ausserordentlich deutlich die „leicht“ und die „schwer“ gehende Brust. Während bei der einen schon bei einem negativen Druck von 13 cm die Milch im Strom austrat, waren bei einer anderen hierzu 69 cm erforderlich. Die gleichzeitige Bestimmung des von der Brust gelieferten Tagesquantums zeigte, dass der leichte, resp. schwere Austritt der Milch von der Milchmenge und dem Füllungszustand der Brust abhängig ist. In jedem Falle aber konnte C. durch directe Messung nachweisen, dass die Säuglinge beim Saugen an der Brust in der That denjenigen negativen Druck entwickeln, der notwendig war, um Milch aus der Brust anzusaugen. Basch hatte diese Thatsache bezweifelt und hatte zur Erklärung des Austrittes der Milch einen eigenthümlichen Mechanismus der Warzenhofmuskulatur herangezogen.

Von Interesse war es weiter, auch den Saugdruck zu bestimmen, welchen das Kind bei Flaschennahrung entwickelt. Es stellte sich heraus, dass unter den gewöhnlichen Verhältnissen, bei der gewöhnlichen Pfropfdurchbohrung der negative Druck in der Flasche nur ca. 3—8 cm beträgt. Das Kind hat hier also offenbar erheblich geringere Widerstände zu überwinden als an der Brust. Die Folge davon ist, dass es an der Brust bedeutend langsamer trinkt als aus der Flasche. Nehmen wir an, dass das Kind an der Flasche mit einem Druck von 5 cm saugt, an der Brust mit einem solchen von 50 cm, und nehmen wir weiter an, dass aus der Flasche 100 g in 5 Minuten, an der Brust dasselbe Quantum in 30 Minuten getrunken würde, so wäre damit die Arbeitsleistung des Kindes an der Brust $10 \times 6 = 60$ mal grösser als bei Flaschenfütterung. Ja, bei grosser Durchbohrung des Saugstopfens läuft die Milch dem Kinde ohne jede Anstrengung in den Mund. Es ist hiernach leicht zu verstehen, dass das Kind nach der Nahrungsaufnahme an der Brust ermüdet ist und einschläft, während es nach der Flaschenfütterung schreit. Andererseits gelang es C. wiederholt, durch Einschaltung grösserer Widerstände bei der Nahrungsaufnahme die Kinder zum Einschlafen zu bringen, ohne dass dieselben einen Tropfen Milch zu sich genommen hatten. Vielleicht hat diese erhebliche Differenz in der Arbeitsleistung und der natürlichen und künstlichen Ernährung aber auch einen Einfluss auf den Stoffwechsel des Kindes. Jedenfalls hat die Einschaltung eines richtigen Widerstandes bei der Aufnahme einer künstlichen Nahrung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für das Gedeihen des Kindes.

194) H. Cramer. Der Mekoniumpfropf des Neugeborenen.

(Aus der Univers.-Frauenklinik in Bonn.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 12.)

Schon vor 1½ Jahren bemerkte C. bei der ersten Entleerung des Neugeborenen gelegentlich, dass dem aus dem Anus austretenden Mekonium zunächst ein spitzkugelig geformtes Pfröpfchen aufsass. Dieser Pfropf hat eine grauweiße, manchmal etwas gelbliche Färbung, die ziemlich unvermittelt in die Farbe des Mekoniums übergeht. Es hat ein glasiges Aussehen, wie ein Schleimklümpchen, und wiegt 1—2 g. Seither schenkte C. nun diesem — von den Alten, wie Soranus und Aristoteles bereits gekannten, neuerdings aber ganz in Vergessenheit geratenen — Pfropf mehr Beachtung und erhielt zufällig auch einige dieser ersten Entleerungen in besonders intaktem Zustande zu Gesicht. Er überzeugte sich dabei, dass es stark von Zufälligkeiten abhängt, jenes Pfröpfes in intaktem Zustande habhaft zu werden, und auch davon, dass ein grosser Teil der Neugeborenen schon vor der Geburt eine, wenn auch geringe, Mekoniumentleerung hat. Die geringste Asphyxie, der das Kind in der Austreibungsperiode ausgesetzt ist, ein etwas längerer Aufenthalt beim Durchschneiden des Kopfes infolge allzu energischen Dammschutzes etc. genügt oft schon, um einen Krampf der glatten Muskulatur des Darnes auszulösen und Mekonium austreten zu lassen. Stets vermisste C. den Pfropf bei frühem Blasensprung. Vielleicht wird in manchen Fällen bei Kopflage das Mekonium auch ebenso mechanisch ausgepresst, wie man dies bei Steisslagen beobachtet. So ist es verständlich, dass C. unter 50 aufeinanderfolgenden Geburten lebender Kinder in Kopflage 31mal den Abgang von Mekonium vor der Geburt constatieren konnte. Es geht daraus hervor, dass dem Mekoniumabgang, wenn die Herztöne unverändert sind, keine so hohe Bedeutung für die schnelle Beendigung der Geburt zukommt, wie man glaubt. Es verhält sich anders, wenn man den Abgang des aus den oberen Darmabschnitten stammenden gelben Mekoniums in der Geburt beobachtet; dies ist ein Zeichen schwerer Asphyxie, der grösste Teil des Mekoniums ist schon entleert, das Kind in höchster Gefahr. Eine weitere Schwierigkeit für den Nachweis des Mekoniumpfropfes entsteht bei denjenigen lebensfrischen Kindern, welche in der Geburt keiner Asphyxie und keinem mechanischen Druck ausgesetzt gewesen sind. Die Mekonsäule ist bei diesen Kindern vielfach überhaupt noch nicht im Mastdarm angelangt und hat infolgedessen den schleimigen Darminhalt des unteren Teiles des Dickdarnes und Mastdarnes noch nicht zu dem typischen Pfropf über dem Anus zusammenandrängen können. C. konnte in manchen dieser Fälle das Mekonium erst 3—4 cm über dem Anus, vereinzelt überhaupt nicht nachweisen. Führt man hier den kleinen Finger in den Anus ein, so fühlt man den Mastdarm völlig leer; oft bewirkt dieser Reiz die Entleerung des Pfröpfes mit etwas Mekonium, vielfach aber auch nicht. Gab C. behufs Entleerung des Pfröpfes ein Klystier, so gelang es ihm wohl jedesmal, grosse Flocken des weisslichen, glasigen Schleimes zu gewinnen, seltener war die Entleerung des ganzen Pfröpfes mit darüber befind-

lichem Mekonium zu bewirken. Es geht daraus hervor, dass dieser Schleimpfropf nur dann typisch zur Beobachtung gelangt, wenn man die erste spontane Entleerung des Mekoniums zu Gesicht bekommt. In der ersten Mekonwindel den Pfropf nachzuweisen, ist sehr schwierig, da der Schleim sich mit dem Mekonium verschmiert und durch den Gallenfarbstoff grün gefärbt wird. Der Pfropf selbst aber besteht höchstwahrscheinlich, wie es auch die mikroskopische Untersuchung offenbart, aus dem im unteren Teil des Dickdarmes und im Mastdarm gebildeten Darmsekret, kommt also aus einem Darmabschnitt, in welchem sich das Mekonium zunächst nicht befindet.

Der Pfropf hat gerichtlich-medicinisch kein geringes Interesse. Zunächst beweist seine Anwesenheit, dass das Kind noch kein Mekonium gelassen hat, indem ja die Mekonsäule durch ihn über dem Anus abgeschlossen wird. Man könnte einwenden, dass die kleine Zahl der Beobachtungen C.'s noch kein sicherer Beweis ist, dass der Pfropf bei jedem Neugeborenen, sei es intra-, sei es extrauterin einmal vorhanden ist. Aber C. hat ja in allen Fällen ohne Ausnahme den Pfropf bei denjenigen Kindern, die intrauterin oder intra partum noch kein Mekonium gelassen, gefunden, und andererseits ist die Entstehung dieses Pfropfes eine physiologische Notwendigkeit. Man hat also in der That hier die Möglichkeit, den Abgang von Mekonium am Neugeborenen objectiv sicher nachzuweisen. Eine zweite, viel wichtigere und schwerer zu entscheidende Frage ist die, ob uns das Vorhandensein des Pfropfes am toten Kinde beweist, dass das Kind post partum gelebt habe, d. h. also, ob ein Kind intrauterin oder intra partum absterben kann, ohne Mekonium entleert zu haben. Dass der Mekoniumabgang eine Gefahr des Kindes signalisiert, und dass das Fruchtwasser intrauterin abgestorbener Früchte Mekonium enthält, ist bekannt. Selbst beim intrauterinen Absterben syphilitischer Früchte, falls dasselbe nicht in zu frühen Monaten der Schwangerschaft erfolgt, scheint nach den Beobachtungen C.'s der Abgang von Mekonium eine constante Begleiterscheinung zu sein. Andererseits aber war der Pfropf gerade bei denjenigen Kindern nachweisbar, welche ohne jede Geburtsstörung lebensfrisch zur Welt kamen. In früheren Zeiten nahm man an, ein leerer Darm und eine leere Harnblase bewiesen, das Kind habe extrauterin gelebt. Das ist längst widerlegt. Beim Absterben des Kindes ante partum kann die Entleerung des Mekoniums eine nahezu vollständige sein. Eine gewisse Wichtigkeit hat es auch festzustellen, in wieviel Stunden post partum die erste Mekoniumentleerung erfolgt, wenn das Kind den Pfropf noch nicht entleert, also intra partum kein Mekonium gelassen hatte. In einem Falle konnte C. den Pfropf noch 17 Stunden nach der Geburt aus dem Anus exprimieren. Meist tritt der 1. Stuhlgang wohl eher ein. Bei anderen Kindern, welche intra partum Mekonium verloren hatten, sah C. erst nach 38—46 Stunden die 1. Entleerung.

Nicht mit Unrecht hat man den Mekoniumabgang bei der Asphyxie und beim Absterben des Kindes intra partum in Parallele gesetzt mit dem unwillkürlichen Abgang von Kot und Urin beim Erwachsenen in der Agone, beim Tode durch Ersticken, z. B. bei Erhängten. Indessen ist hier die Entleerung bei weitem kein so

constantes Symptom wie beim Neugeborenen, aus dem einfachen Grunde, weil die Voraussetzung dieser Entleerung eine Anfüllung des Dickdarms ist. Diese ist beim Neugeborenen, resp. intrauterin lebend-
ausgetragenen Kinde immer, beim Erwachsenen nicht immer vorhanden. Das Mekonium erfüllt normalerweise beim Neugeborenen den Dünndarm und den Dickdarm. Ob und wie weit dasselbe in den Mastdarm herabreicht, hängt davon ab, ob es durch peristaltische Bewegungen oder Krampf der glatten Muskulatur des Darms herabgeschoben worden ist. So werden wir uns a priori vorstellen können, dass bei langdauernden Asphyxien und allmählichem Absterben des Kindes der die glatte Muskulatur erregende Reiz lange genug anhält, um die Mekonsäule nicht nur herabzuschieben, sondern auch zum Austritt zu bringen. Bei kurzen Asphyxien braucht es indessen nicht bis zur Entleerung von Mekonium zu kommen. In der That beobachtete C. bei zwei solchen asphyktischen Kindern, dass der Mekonpfropf noch vorhanden war, resp. sofort nach der Geburt entleert wurde. In dem einen Fall war die Asphyxie, wie die Ueberwachung der Herztöne bewies, ganz plötzlich beim Durchtritt des Kopfes in der Vulva entstanden. In dem anderen Falle handelte es sich um Perforation der Placenta, Wendung und Extraction bei Placenta praevia. Die Operation bis zur Geburt des Kindes dauerte ca. zwei Minuten, die Herztöne zeigten direct vor der Operation noch normale Frequenz. Beide Kinder wurden sehr bald im warmen Wasserbade wiederbelebt.

Wenn nun diese beiden Fälle auch beweisen, dass Asphyxien ohne den Verlust des Mekonpfropfes vorkommen, so bleibt noch immer die Frage offen: Kann ein Kind intrauterin oder intra partum absterben, ohne den Mekonpfropf zu verlieren?

Bisher hat C. in einer allerdings noch kleinen Beobachtungsreihe beim Absterben der Kinder den Verlust des Mekonpfropfes und den Abgang von Mekonium ohne Ausnahme constatirt, so dass er bei einem Kinde, bei dem der beschriebene Pfropf noch nachweisbar ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen würde, dass es post partum gelebt hat. Gewiss sind wir noch nicht berechtigt, diese Wahrscheinlichkeit gerichtlich medicinisch als massgebend gelten zu lassen. Jedenfalls aber liegt ein actuelles Interesse vor, jetzt, wo wir die Möglichkeit haben, den Abgang von Mekonium objectiv sicher nachzuweisen, auch der anderen Frage, ob das Absterben des Kindes ante partum stets mit dem Abgang von Mekonium verbunden sei, durch genaue Beobachtung aller Einzelfälle näherzutreten. Die Zahl der uns zur Verfügung stehenden Lebensproben ist so gering, und ihre Verlässlichkeit im einzelnen, so viel umstritten, dass eine Bereicherung unserer Kenntnisse hier sehr wertvoll wäre.

Einen schwerwiegenden Einwand gegen die gerichtlich-medicinische Bedeutung des Mekonpfropfes möchte C. nicht unerwähnt lassen: Es fragt sich, ob nicht beim Kindsmord in den meisten Fällen durch die Art des Todes und durch die Agone eine Entleerung des Pfropfes ebenso bewirkt werden kann, wie bei der Asphyxie und dem Absterben ante partum. Wenn C. hierüber selbstverständlich aus Mangel an Erfahrung keine Entscheidung treffen kann, so wäre es doch von Bedeutung, in gegebenen Fällen auch dieser Frage Beachtung zu schenken.

C.'s Standpunkt ist vorläufig folgender: Es lässt sich beim Neu-

geborenen objectiv sicher nachweisen, ob eine Mekoniumentleerung stattgefunden hat. Das Fehlen des Mekonpfropfes beweist für das Gelebthaben oder die Totgeburt des Kindes nichts. Das Vorhandensein des Pfropfes macht es höchst wahrscheinlich, dass das Kind post partum gelebt hat.

195) H. Finkelstein. Ueber säureliebende Bacillen im Säuglingsstuhl.

(Aus der Kinderklinik am kgl. Charitékrankenhaus in Berlin.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 16.)

F. macht folgende „vorläufige Mitteilung“:

„Eine in No. 5 der Wiener klinischen Wochenschrift d. J. enthaltene Veröffentlichung von Moro „Ueber nach Gram färbbare Bacillen des Säuglingsstuhles“, die mir erst jetzt zur Kenntnis kommt, veranlasst mich zu folgender vorläufiger Mitteilung.

Schon seit dem Jahre 1895 war auf unserer Klinik das Vorkommen von bis dahin nirgends erwähnten, morphologisch eigenartigen und deshalb auch ohne Gram'sche Färbung erkennbaren Bacterien in Säuglingsstühlen, insbesondere in pathologischen, eine geläufige Thatsache, die wesentlich auch deshalb beachtenswert schien, als die Art und Weise des Auftretens auf gewisse Beziehungen zwischen der Vermehrung dieser Gebilde und den klinischen Verlauf hindeuteten. Eine Veröffentlichung dieser ersten Befunde unterblieb, da das weitere Studium und das Urteil über die Bedeutung der betreffenden Mikroorganismen durch Schwierigkeiten der Isolierung und durch negativen Ausfall der auf Feststellung der Tierpathogenität gerichteten Versuche behindert wurde.

Die culturelle Durchforschung der Frage trat in eine neue Phase, als im Herbst 1898 Herr Dr. Bruno Heymann, damals Volontärarzt unserer Klinik und vorher wie später Assistent des Breslauer hygienischen Institutes, sich beteiligte und die elective Eigenschaft stark saurer Nährmedien für das Wachstum der in Rede stehenden Bacterien feststellte. Wir bedienen uns seitdem der einfachen Methode der Einsaat von Stuhlpartikeln in 0,5—1% Essigsäurebouillon, der mit Vorteil 2% Traubenzucker zugesetzt wird. Die nach 24—48 Stunden vorgenommene Weiterimpfung auf Zuckeragar liefert mit Ausschluss aller anderen lediglich Culturen der hier interessierenden Formen.

Die prinzipielle Verwendung stark angesäuerter Nährböden in der bacteriologischen Untersuchung der Säuglingsstühle ist somit auf der Heubner'schen Klinik seit mehr als 1 $\frac{1}{2}$ Jahren eingeführt und ist z. B. von dieser Thatsache Herrn Prof. Johannes in Christiania im Frühjahr und Herrn Prof. Escherich in Graz im September 1899 Mitteilung gemacht worden. Unsere bisherigen Arbeiten, deren „vorläufige Mitteilung“ man durch den Zwang der äusseren Veranlassung entschuldigen wolle, berechtigen zur Aufstellung folgender Sätze:

1. Es gelingt, mit der Heymann'schen Säuremethode im Stuhle gesunder Brust- und Flaschenkinder constant eigenartige, fadenbildende und verzweigte Mikroorganismen nachzuweisen, deren systematische

Stellung noch unsicher ist und die mit dem *Bacillus acidophilus* Moro's (l. c.) identisch sein dürften. Ausserdem werden, wenn auch inconstant, andere, mehr bacterienartige Species auf diese Art aus den Stühlen isoliert, so dass die Zahl der uns bekannten säureliebenden Bacillen des gesunden Darms zum mindesten zwei, vielleicht drei bis vier beträgt.

2. In gewissen — nicht in allen — pathologischen Fällen tritt eine auffallende Vermehrung der nach Gram färbbaren und säureliebenden Bacterien ein, so dass dieselben zuweilen so gut wie in Reincultur auch bei directer Aussaat zu erhalten sind. Die Formen des kranken Darmes sind zum Teil mit denen des gesunden identisch, zum Teil zeigen sie weniger morphologisch als culturell und im Wachstum auf zuckerhaltigen und zuckerfreien Nährböden derartige Abweichungen, dass eine spezifische Verschiedenheit kaum anzuzweifeln ist. Die aus solchen pathologischen Fällen isolierten Typen sind teils fädige, oft streptokokkenartig zerfallende, teils schlanke, nur zu kürzeren Fäden auswachsende, gebogene Formen.

3. Die Erkrankungen, bei denen eine Wucherung der letztgenannten Formen constatirt wird, sind ausgezeichnet durch Infectiosität, auffallende Renitenz gegenüber diätetischer Therapie und durch das Vorwiegen schwerer, nervöser Störungen im Symptomenbild.

4. Ein Urteil, ob es sich bei der Wucherung der säureliebenden Bacterien um ätiologische oder um symptomatische Beziehungen handelt, ist zur Zeit noch nicht statthaft.

5. Bei den gewöhnlichen Versuchstieren konnte eine Pathogenität der besprochenen Bacterien noch nicht nachgewiesen werden. Versuche, die im Frühjahr 1899 mit der Fütterung ganz junger Ziegen gemacht wurden und jetzt weiter fortgesetzt werden, lassen diese Tiere als geeignete Objecte erscheinen. Bis jetzt wurde festgestellt, dass 1. einmalige Verfütterung von circa 10 g normalen Stuhlganges nur geringes und schnell vorübergehendes Unbehagen erzeugt; 2. einmalige Verfütterung der gleichen Menge flüssigen, bacillenhaltigen Stuhlganges schwerkranker Kinder regelmässig den Tod nach zwei bis drei Wochen unter dem Bild extremster Abmagerung und subnormaler Temperatur bedingt, ohne dass klinisch und anatomisch irgend erhebliche Befunde gemacht werden; 3. einmalige Darreichung der gleichen Menge dreitägiger Milch-Reincultur eines von einem tödlich endenden Falle stammenden *Bacillus* gleichfalls nach drei Wochen unter ähnlichen Symptomen zum Tode führte.

Ausführliche Mitteilungen sollen nach Abschluss der Versuche erfolgen.“

196) Z. Hirota. Noch einmal zur Kakke der Säuglinge.

(Aus der pädiatr. Klinik zu Tokio.)

(Centralblatt f. innere Medizin 1900 No. 11.)

1898 theilte H. zuerst mit, dass die durch die Milch der an Kakke leidenden Frau verursachte Krankheit der Säuglinge, deren wesentliche Symptome mit denen der acuten schweren Kakke der Erwachsenen übereinstimmen, nichts anderes als Kakke der Säuglinge sei. Weitere Beobachtungen haben dies nun bestätigt, sodass H. jetzt mit

Gewissheit behaupten kann, dass diese Krankheit der Säuglinge wirklich Kakke ist. Das ist praktisch wichtig einerseits wegen der sicheren Heilwirkung des rechtzeitigen Aussetzens der kranken Milch (während die Prognose sonst nichts weniger als gut ist), andererseits dadurch, dass die Kakke in der Kakkesaison in Japan (Juni bis September) als eine gar nicht seltene Krankheit der Säuglinge zu bezeichnen ist (in den letzten 3 Jahren betrug die Zahl der Kakkesäuglinge im Durchschnitt 4,2% der Gesamtzahl der Pat. und 14,6% der Säuglinge allein). H. betont hierbei, dass die Kakke der säugenden Frau häufig nur sehr leichte Erscheinungen zeigt, während die der Säuglinge stets den Charakter der acuten schweren Form zeigt. H. hat in den letzten Jahren mehrere besonders schwere Fälle beobachtet, die bald letal endeten, nachdem schwere Erscheinungen, wie Erbrechen, Cyanose, Oedem, Dyspnoë, frequenter Puls, Aphonie vorausgegangen waren und gezeigt hatten, dass die Krankheit sehr vorgeschritten sei. Die Erscheinungen von Seiten der betreffenden Mutter waren dagegen so gering, dass diese sich subjectiv ganz wohl befand, sodass nur durch genauere Untersuchung leichteste Erscheinungen von Kakke, wie leichte Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln, etwas gesteigerte Herzaction etc. constatiert werden konnten; jedoch wies der Harn von allen diesen Frauen deutliche Indicanreaction auf. Ferner kamen mehrere sehr merkwürdige Fälle zur Beobachtung, welche alle wesentlichen Symptome der Säuglingskakke zeigten, wo jedoch die Mutter vollkommen gesund erschien und selbst bei penibelster Untersuchung keine Kakkeerscheinung bemerken liess, ausser Indicanreaction des Harns. Auch bei diesen Fällen wurde mit vortrefflichem Erfolge die Muttermilch ausgesetzt, was ebenfalls für Säuglingskakke sprach. Auffallenderweise kamen nun bei einigen Müttern, deren weitere Beobachtung möglich war, später allmählich doch leichte Kakkeerscheinungen zum Ausdruck, so 1 mal 29 Tage nach Erkrankung des Kindes, 1 mal 32, 1 mal 14 Tage später. Von den 3 von H. als Beispiele hingestellten Fällen seien hier 2 wiedergegeben:

1) J. K., Mädchen, 5 Monate alt.

Anamnese: Früher gesund. Seit 25. oder 26. Mai Erbrechen bald oder einige Stunden nach dem Trinken, täglich 1–3 mal; schlechte Stimmung; viel Stöhnen; Stuhl täglich 3–4 mal, grünlich, nicht diarrhoisch (in der gesunden Zeit täglich 1–2 mal), Harnlassen viel seltener. Nahrung: Muttermilch.

Status praesens (3. Juni): Mittलगrosses Kind, Fett und Muskulatur gut entwickelt, Hautfarbe blass, Gesichtsausdruck apathisch, viel Stöhnen, Puls etwas frequent, 128–130, regelmässig, etwas weich; kein Fieber; Respiration ruhig, 32; an den Fussrücken mässiges Oedem. Stimme leicht aphonisch: Fontanelle normal weit, nicht gespannt. Harnbefund negativ; auf der Brust nichts zu finden. Zunge schwach belegt. Bauch weich, nicht aufgetrieben.

Mutter: Fühlt sich subjectiv ganz wohl, Verdauung in Ordnung. Objektiv: Gut genährte, 25 jährige, mittलगrosse Frau, kein Oedem, keine Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten oder um den Mund, kein Wadenschmerz, keine Palpitation etc. Im Harn deutliche Indicanreaction.

Ordo: Kalomel in kleinen Dosen.

23. Juni. Das Kind etwas abgemagert, blass, kein Fieber, Stimmung noch schlecht, viel Stöhnen. Nasenumgebung und Ohrmuschel leicht cyanotisch, Puls 130, Respiration 36, an den Fussrücken noch etwas Oedem, Stimme noch leicht aphonisch. Auf der Brust nichts zu finden, Zunge rein, Bauch etwas abgeflacht, weich. Harnlassen sehr vermehrt, seit dem Aussetzen der Muttermilch (19. Juni), von 3- auf 10 mal im Tage.

Mutter: Hautfarbe blass, deutliches Oedem an beiden Unterschenkeln;

Indicanreaction deutlich wie am 3. Juni; giebt selbst an, dass sie seit gestern nicht ganz wohl ist.

Das Kind ist am 3. Juli so weit gebessert, dass es nur noch aphonische Stimme zeigt.

2) S. W., Mädchen, 3 Monate alt.

Anamnese: Seit 22. Juli Erbrechen bald nach dem Trinken, täglich etwa 4 mal; Stuhl täglich 4—5 mal, gelb, nicht diarrhoisch; Trinken gut; Stimmung schlecht; Harnlassen spärlich, täglich nur 2 mal in letzter Zeit. Nahrung: Muttermilch.

Status praesens (19. August): Mittelgrosses Kind, Fettgewebe etwas schlaff, Hautfarbe blass; Gesichtsausdruck schwer leidend, apathisch; Lippe cyanotisch; Oedem an Füßen und Unterschenkeln; Puls 120, weich; Respiration dyspnoisch, 50—60; kein Fieber; Fontanelle eingesunken; häufiges Stöhnen. — An Lungen und dem Herzen nichts zu finden; Harn konnte nicht untersucht werden.

Mutter: Fühlt sich ganz wohl, Verdauung in Ordnung, hat gar keine Klage; objektiv gar nichts zu finden, nur der Harn zeigt deutliche Indicanreaction.

Ordo: Aussetzen der Muttermilch; dafür Condensed milk. Hoffmann'sche Tropfen innerlich.

24. August. Seit dem Aussetzen der Muttermilch sehr schnelle Besserung aller Erscheinungen, es bleiben nur noch leichtes Oedem an Fussrücken und das Stöhnen, letzteres jedoch viel seltener. — Harn: kein Eiweiss, keine Indicanreaction.

Mutter: Seit einigen Tagen klagt sie über Mattigkeit der Beine. Objektiv: mittelgrosse, gut genährte, junge Frau; Oedem an Füßen und Unterschenkeln; leichte Herabsetzung der Sensibilität an denselben Stellen, besonders an der Innenfläche; deutliche Indicanreaction im Harn.

197) M. Heim (Swinemünde). Ueber das Vorkommen von *Ascaris lumbrikoides* und durch dieselbe hervorgerufene schwere nervöse Symptome bei Kindern unter einem Jahre.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 10.)

H. beobachtete 2 Fälle, die das Gemeinsame hatten, dass sie sehr junge Kinder betrafen, und dass letztere nervöse Erscheinungen aufwiesen, welche offenbar durch die Eingeweidewürmer veranlasst waren.

Fall 1. Kind von 10 Monaten mit allen Zeichen des Verfalles, blass, anämisch, bis zum Scelett abgemagert. Häufiges Erbrechen, absolute Nahrungsverweigerung. Stuhlgang erfolgt in käsigen Klümpchen, grünschwarz, mit Wasserkranz unter Poltern; in den letzten Tagen ist er abscheulich stinkend, täglich 6—8 mal. Vorher starke Verstopfung. Ausserdem Schlaflosigkeit, blauschwarze Schatten unter den Augen, erweiterte Pupillen, krampfartige Zuckungen der Augen, Gesichtsmuskulatur, Arme und Beine. Das Kind hat bis zum 6. Monat die Brust bekommen, von da ab gute Kuhmilch, später Muffler's sterilisierte Kindernahrung. Es war bis vor einigen Wochen ganz gesund gewesen. Diagnose: Darmkatarrh durch irgendwelche (wahrscheinlich durch die künstliche Ernährung der letzten Monate gegebenen) Schädlichkeiten, als Folge davon Hirnreizung. Ordination: Calomel 0,02 wiederholt. Es stellten sich nun, nachdem Calomel 1½ Tage gegeben war, im Stuhle plötzlich 8 Spulwürmer, in einem Knäuel zusammengerollt, ein, denen dann in einem Zeitraum von 10 Tagen noch 34 weitere folgten, die entweder einzeln oder in kleinen Knäueln zu 3—5 zum Vorschein kamen. Das Kind, das bis dahin so erbärmlich war, dass stark an seinem Aufkommen gezweifelt werden musste, besserte sich allmählich sichtlich, die Krämpfe traten nur noch 3—4 mal ein, immer schwächer werdend, bis sie nach dem 10. Tage, mit dem Verschwinden des letzten Spulwurms, vollkommen sistierten. Das Kind gedieh von da an immer besser und wurde blühend. Auch die Erweiterung der Pupillen war mit dem Abgang der Ascariden verschwunden.

Fall 2. Kind von 11 Monaten, das nach längere Zeit dauernder Appetitlosigkeit an Flatulenz und Verstopfung litt, die mit zeitweiser übelriechender Diarrhoe von grüner Farbe in den letzten Tagen abwechselte. Seit 2 Tagen

wiederum Verstopfung. Als H. das Kind zum ersten Mal sah, hatte es gerade „Krämpfe“ überstanden. Diese schob H. auf die Darmstörung und liess Calomel 0.02 mehrmals geben. Die Nacht über und am nächsten Morgen erfolgten noch 2mal übelriechende Stühle. Trotzdem stellte sich Vormittags 11 Uhr wiederum ein eclamptischer Anfall ein, den H. noch teilweise beobachtete: Der Blick war starr, leicht schielend, die Gesichtsmuskulatur befand sich in den mannigfachsten Zuckungen, ebenso fast die sämtlichen Muskeln des Körpers. Die Extremitäten zeigten heftige, kurz schlagende und stossende Bewegungen, die Respiration war sehr unregelmässig, sistierte teilweise vollständig. Sensibilität vollkommen aufgehoben. Der Anfall mochte etwa 10 Minuten gedauert haben; nachher lag das Kind völlig erschlafft und erschöpft da. Am Nachmittag erfolgte wiederum Stuhl, in welchem ein *Ascaris* sich befand. Weitere Ordination: Mehrmals Calomel mit Santonin (0.01). Am Nachmittage des nächsten Tages gingen 5 in ein Knäuel verschlungene Spulwürmer ab, worauf am 3. Tage noch ein einzelner folgte. Das Kind erholte sich sichtlich, es bekam keinen Anfall mehr.

Wie war in beiden Fällen die Infection möglich? Was das erste Kind anbetrifft, so ergab die genauere Nachforschung, dass ihm häufiger von älteren Kindern Möhren und sonstige Gartenfrüchte als Spielerei in den Mund gesteckt worden waren, und zwar roh und ungereinigt. Man muss annehmen, dass das Kind mit der Erde embryonenhaltige Eier in den Mund bekommen hat. Das mag ja oft bei Landkindern so gehen, woher sich wahrscheinlich das bei denselben häufige Vorkommen von *Ascariden* erklärt. Das 2. Kind aber, ein Stadtkind, das in den ersten 4 Monaten die Brust und dann Kuhmilch und Kindermehl erhalten hatte, musste auf andere Weise inficirt worden sein. Vielleicht ist hier das Kindermehl als Träger embryonenhaltiger Eier zu beschuldigen, oder das Kind hat einmal an einem unsauberen Apfel u. dgl. geleckert.

Dass die nervösen Erscheinungen auf Rechnung der *Ascariden* zu setzen waren, glaubt H. aus dem ganzen Verlaufe der beiden Fälle als sicher annehmen zu können.

198) W. E. Tschernow. Ueber Muskelspasmus bei Brustkindern und über seine Beziehung zu anderen Erkrankungen.

(Djetskaja Medizina 1899 No. 5. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 11/12.)

Allgemeiner tonischer Muskelspasmus mit Bevorzugung der Beuger kommt bei Brustkindern im Anschluss an verschiedene Erkrankungen vor, wobei dieser Muskelspasmus von verschiedener Dauer, tage- ja wochenlang, sein kann. Ausgehend von fünf von ihm in der letzten Zeit beobachteten Fällen, bespricht T. genauer diesen Zustand. Zunächst in den drei ersten Fällen waren von diesem Zustand Kinder von 6, 9 und 4 Monaten befallen; bei ihnen hatten sich ziemlich plötzlich, beim ersten im Anschluss an eine Bronchopneumonie, bei den beiden anderen acut mit Fieber, wobei bei allen dreien Darmstörungen vorhanden waren, spastische tonische Contractionen einiger Muskelgruppen entwickelt. Namentlich befallen waren die Nacken- und Rückenmuskeln und die Extremitäten. Dieser Muskelspasmus dauerte ohne Unterbrechung mehr oder weniger lange Zeit; ein Anwachsen oder Abnehmen temporär der Muskelstarre konnte während der Dauer nicht bemerkt werden. Der Beginn war plötzlich, desgleichen die volle Entwicklung dieses Muskelspasmus, das Verschwinden desselben jedoch allmählich. Der vierte

Fall betrifft ein rhachitisches, an chronischer Enteritis leidendes Kind von 1 Jahr und 4 Monaten, welches sich lange in schlechter Pflege befand und häufig hungern musste. Der Kopf war nach hinten gebeugt, die Nackenmuskeln spastisch contrahiert, die Finger an den Händen gebeugt und mit der letzten Phalanx fest an die Handfläche gedrückt. Dieser Fall wird von T. aus dem Grunde zu der hier besprochenen Krankheitsform gerechnet, weil von vielen Autoren Muskelspasmus infolge einer Rückenmarksläsion entstanden angenommen wird, acuter und chronischer Hungerzustand des Individuums aber das Rückenmark in Mitleidenschaft zieht, wie es durch Experimente erwiesen. Der fünfte Fall, ein Mädchen von 11 Jahren betreffend, gehört dem Alter nach nicht hierher, dank den beobachteten Symptomen aber kann er zu der Form des allgemeinen tonischen Muskelspasmus gerechnet werden. Bei diesem Kinde waren die vier Extremitäten in Beugestellung, die Oberschenkel stark adduciert, die Hände vor das Gesicht gehalten. In der Haltung der Extremitäten erinnerte das Mädchen an die Haltung eines Fötus im Uterus. Das Mädchen hatte, nach Aussagen der Mutter, vor der augenblicklichen Erkrankung häufig Fieber gehabt mit Schweiss und Erbrechen, welches durch Chinin jedesmal gehoben wurde.

Derartige tonische Muskelkrämpfe werden beobachtet nach Darmstörungen schwereren Grades jeder Art, aber namentlich nach Cholera infantum; auch während einer Pneumonieerkrankung und bei Sepsis kommen sie vor. Zu bemerken ist, dass das Bewusstsein stets vollständig klar erhalten ist. Zappert hat das Rückenmark zweier Kinder, die bei Lebzeiten diese Erscheinungen boten, mikroskopisch untersucht und dabei eine Degeneration der Vorderstränge im Cervical- und Lendenteil und im Conus medullaris gefunden. In den Zellen der Vorderhörner war gleichfalls eine Degeneration, wenn auch weniger deutlich, nachweisbar.

199) M. Bielschowsky. Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Mendel.)

(Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. 37. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 10.)

Es handelt sich um einen 17-jähr. Pat., bei welchem ohne nachweisliche Ursache im Laufe von 9 Jahren eine schlaffe atrophische Lähmung die gesamte Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes ergriffen hatte. Die ersten Lähmungserscheinungen traten in den Peronealgruppen der Unterschenkel auf, und von dort stieg der Process langsam aufwärts. Im letzten Stadium der Krankheit waren die Hals- und Nackenmuskeln befallen worden, und es begann sich eine Atrophie und Parese der Zunge zu entwickeln. Die Lähmungserscheinungen gingen im Anfang der Erkrankung der Atrophie voraus. Secundär bildeten sich an den bereits gelähmten Gliedern mannigfache Gelenkcontracturen und mit dem Schwunde der Rumpfmuskulatur eine starke Kyphoskoliose der Wirbelsäule heraus. Die Atrophie war am Ende der Krankheit eine so hochgradige, dass der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichtes fast das Aussehen eines Skelettes

darbot. Die Sensibilität war überall intact. Anatomisch liessen sich in diesem Falle besonders starke Veränderungen in den Muskeln und im Rückenmark nachweisen, während die peripherischen Nerven nur einen ganz leichten Grad von Atrophie zeigten. Die Muskelfasern waren zum grossen Teil geschwunden bzw. in fibrilläres Bindegewebe verwandelt, die noch zu erkennenden Muskelfasern waren stark verschmälert und zeigten die verschiedensten Stadien des Zerfalls. Im Rückenmark konnte in allen Höhen eine mehr oder minder starke Atrophie der Vorderhörner constatirt werden. Der grösste Teil der motorischen, aber auch viele Mittelzellen waren geschwunden; wo der Process besonders stark ausgeprägt war, fehlte auch ein grosser Teil des Markfasergeflechts. Ausserdem konnte Verf. noch Veränderungen an den Blutgefässen des Vorderhorns und kleinere Blutungen älteren Datums nachweisen. Namentlich auf die letzteren Befunde stützt sich die vom Verf. gestellte Diagnose, dass es sich nicht um einen Fall von spinaler Muskelatrophie, sondern um einen solchen von Poliomyelitis anterior chronica handelt.

200) O. Heubner. Ueber angeborenen Kernmangel (infantiler Kernschwund, Möbius).

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 22.)

Der 1 $\frac{1}{2}$ jähr. Knabe, dessen Krankengeschichte etc. H. in der Berliner medic. Gesellschaft (9. V. 1900) bespricht, bot bei der Aufnahme klinische Erscheinungen, die sich ganz mit dem Bilde deckten, wie es Möbius unter dem Namen „infantiler Kernschwund“ zusammengefasst hat.

Das Kind stammte angeblich von ganz gesunden Eltern ab und war unter seinen gesunden Geschwistern das dritte. Aber schon gleich nach der (leichten) Geburt bemerkte man eine Ungleichheit des Gesichtes, die von da an unverändert sich hielt. Das Kind wich überhaupt in seinem Benehmen und seiner Entwicklung von den anderen Geschwistern ab, obwohl es weniger geistig, als vielmehr in Bezug auf die Functionen des Sitzens, Stehens, Gehens, Sprechens zurückblieb. Es war freilich auch weniger mittheilungsfähig und zugänglich als die Geschwister, aber verstand doch Alles, was in seiner Umgebung vorging, reagierte normal, verriet Gedächtnis und war psychisch wohl kaum erheblicher zurück, als es der allgemeinen Schwächlichkeit entsprach.

Um so auffälliger waren die Mängel in der Function mehrerer Hirnnerven. Die Photographie des Gesichtes des kleinen Patienten giebt noch eine Vorstellung von seiner eigenthümlich maskenartigen Physiognomie. Diese auch gegenüber der ja schon normalerweise wenig ausdrucksvollen Mimik eines noch so jungen Kindes doch sofort in die Augen springende Anomalie ist bedingt 1. durch eine vollständige Lähmung beider Abducensgebiete, 2. durch eine vollständige Lähmung des linken Nervus facialis, durch eine ziemliche Schwäche des ganzen rechten Facialisgebiets, 3. durch eine weniger ausgiebige Beweglichkeit der vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln. Hierzu kam 4. eine völlige Lähmung mit hochgradiger Atrophie der linken Zungenhälfte und eine auch nicht besonders kräftige Musculaction der rechten Zungenhälfte, 5. völliger Mangel jeglicher Thränensecretion. Die elektrische Erregbarkeit war — soweit die Untersuchung ausführbar war — in den gelähmten Partien sowohl auf den faradischen wie galvanischen Strom und sowohl am Nerven wie am Muskel vollkommen erloschen, ohne dass irgendwo Entartungsreaction nachzuweisen war. Das ganze übrige Nervensystem schien unversehrt zu sein, soweit es aus der Untersuchung geschlossen werden konnte. Jedenfalls war am Rumpf und den Extremitäten nirgends eine Lähmung vorhanden, ebenso wenig waren weder die höheren Sinne noch die Hautsensibilität für gröbere Reize unempfindlich.

Die Störung bestand seit der Geburt und war seitdem durchaus stationär geblieben, auch während der über einen Monat sich erstreckenden Beobachtung blieb das klinische Bild unverändert.

Man hatte es also mit einer doppelseitigen, vornehmlich auf die äusseren Augenmuskeln sich erstreckenden Ophthalmoplegie zu thun, die mit beiderseitiger Facialis- und Hypoglossuslähmung verbunden war, allerdings durchweg in der Weise, dass die linke Seite sich bedeutend schwerer ergriffen zeigte, als die rechte. Dazu kam noch das bizarre Symptom des völligen Thränenmangels.

Die Litteratur unterrichtet uns über eine gar nicht unerhebliche Zahl derartiger Lähmungen motorischer Hirnnerven in verschiedenen Combinationen. In fast allen Fällen waren die motorischen Augenerven beteiligt; alle hierher gehörigen Fälle sind angeboren und nicht fortschreitend, unterscheiden sich also streng von den progressiven Ophthalmoplegien der Tabiker und Paralytiker. Möbius hat die Vermutung aufgestellt, es möchte sich bei diesen angeborenen oder doch sehr frühzeitig erworbenen Fällen um eine Zerstörung der Nervenkerne in der Medulla oblongata handeln, deren Folgen dann die geschilderten Zustände sind. H.'s Fall ist aber der erste, bei dem eine anatomische Untersuchung möglich war, indem das Kind nach 1 monatlicher Beobachtung einer schweren, sich an Masern anschliessenden Pleuropneumonie erlag.

Grosshirn, Stammganglien, Kleinhirn und Rückenmark boten weder bei makroskopischer, noch bei mikroskopischer Prüfung Abweichungen von der Norm dar; höchstens war das gesamte Rückenmark etwas dürrig entwickelt, aber ohne dass einzelne Defecte oder sonstige Unregelmässigkeiten am Querschnitte sich bemerklich machten. Um so deutlicher zeigte sich aber das verlängerte Mark verändert, dessen ganze linke Hälfte schon makroskopisch ganz deutlich schmaler, kürzer und dünner aussah, als die rechte; diese Abweichungen erstreckten sich aber ein erhebliches Stück in die Brücke hinein, ja setzten sich in Ausläufern sogar bis zur Vierhügelgegend fort. Vergleicht man eine Reihe von Querschnitten, die durch das distale Ende, durch die Mitte und durch das proximale Ende der Medulla oblongata, ferner durch den distalen Abschnitt und durch die Mitte der Brücke, endlich durch Hirnschenkelhaube und -fuss in die Höhe der vorderen Vierhügel geführt sind, mit ebensolchen Querschnitten von einem gleichaltrigen, völlig gesund gewesenen Kinde, so fallen sofort ganz erhebliche Veränderungen bei obigem Pat. auf: Alle Querschnitte bis herauf zum unteren Drittel der Brücke, das Gesamtorgan ist viel dürriger entwickelt, zeigt schwächere und abgeblasstere Markscheidenführung, und die linke Hälfte steht noch erheblich gegen die rechte zurück. Vor allem aber bemerkt man, dass die linke Olive in allen Höhen eine Verkümmernng und Verkrüppelung zeigt, die darauf hinweist, dass dieses grosse Kerngebilde in seiner Entwicklung sehr zurückgeblieben ist; die genauere mikroskopische Untersuchung lehrt, dass es sich nicht um eine Degeneration, sondern um echte Hypoplasie handelt. Von dieser sind aber, wie die weitere Prüfung ergibt, auch die motorischen Kerne ergriffen, die genau in der den Lähmungen entsprechenden Ausdehnung die schwersten Defecte aufweisen.

Der linke Hypoglossuskern, der linke Facialiskern und beide Abducenskern fehlen so gut wie vollständig, während der rechte Hypoglossuskern und Facialiskern zwar wohlgebildete Zellen enthalten, aber in erheblich geringerer Menge, als sonst. Die Trochleariskerne sind wohl erhalten und die Oculomotoriuskerne grösstenteils, nur in der vorderen Hälfte der linken finden sich mässige Defecte an Zellen und feinen Fasern. Es fehlt ferner mit Ausnahme kurzer Stellen in der Höhe der Trochleariskerne und des rechten Oculomotoriuskernes das hintere Längsbündel vollständig; unter dem linken Oculomotorius ist es wenigstens rudimentär vorhanden, aber abwärts vom Trochleariskern ist keine Faser gefärbt. Endlich findet sich eine nicht unerhebliche Faserarmut im Gebiete der linken Substantia reticularis, namentlich deren dorsalem Drittel, und zwar durch die ganze Medulla oblongata hindurch bis zur Mitte der Brücke. Alles andere ist normal ausgebildet.

So liefert also der Fall die anatomische Bestätigung der von Möbius ausgesprochenen Ansichten. Dass jene Defecte in der Medulla oblongata nicht als secundär entstanden aufgefasst werden können, etwa als Folge einer primären Muskelkrankung, dagegen sprach schon die anatomische Untersuchung der atrophischen Zungenhälfte, die keinerlei degenerative Vorgänge, sondern ganz einfache Muskulaturdefecte erkennen liess, noch mehr aber der Umstand, dass die Veränderungen in der Medulla sich gar nicht bloss auf die Nervenkerne beschränkten, sondern in solcher Ausbreitung über sie hinausgriffen, dass hier von einer peripheren Verkümmern nicht die Rede sein konnte, sondern die centrale Bedingtheit ganz offenbar war. Nur in einer Beziehung bot die Untersuchung der lädierten Partien keine Stütze für die Möbius'sche Auffassung. Möbius meint nämlich, es handle sich um einen Nervenschwund, eine Zerstörung vorher vorhanden gewesener Nervensubstanz, die auf irgend eine (infectiöse?) während der fötalen Zeit durch den mütterlichen Organismus hindurch auf das Kind übertragene Noxe zurückzuführen sei. H. hat nichts gefunden, was dies gänzlich ausschliesse, aber auch nichts, was eine Bestätigung bedeutete, sodass er für seinen Fall wenigstens es für wahrscheinlicher hält, dass die mangelhaften Eigenschaften der Medulla oblongata nicht sowohl auf frühere entzündliche oder degenerative Vorgänge, sondern auf eine Aplasie oder Hypoplasie, auf eine mangelhafte Anlage oder mangelhaftes Wachstum zurückzuführen sind. Ist diese Annahme richtig, so hätte der Fall noch allgemeinere Bedeutung. Er böte dann ein Beispiel einer Entwicklungshemmung oder wenigstens -beeinträchtigung im Gebiete des Nachhirnbläschens, wie wir einen analogen Fehler bereits im Gebiet des Kleinhirns kennen, die Hypoplasie des letzteren, die man mehrfach mit der hereditären Ataxie vergesellschaftet gefunden hat. Auch eine Reihe von Fällen der Little'schen Krankheit beruht zweifellos auf derartigen Hypoplasien gewisser Teile des nervösen Centralorgans, auch werden noch manche bisher undurchsichtige Fälle von Idiotie vielleicht durch derartige fötale Unwertigkeiten erklärt werden, wenn erst genauere Untersuchungen gewisser Gehirnprovinzen angestellt werden. Das Studium der partiellen Aplasien dürfte da manchen Aufschluss über angeborene nervöse Erkrankungen ergeben.

201) K. Kissling. Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicierter Oculomotoriuslähmung.

(Aus der Abteilung v. Krafft-Ebing am Wiener k. k. allgem. Krankenhaus.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 26.)

In der Litteratur über die infantile Cerebrallähmung finden sich nur 4 Fälle der hemiplegischen Form dieser Krankheit, compliciert mit Augenmuskellähmung. Diese haben insofern ganz besondere Bedeutung, als sie beweisen, dass die Lokalisation des Krankheitsprocesses für die cerebrale Kinderlähmung nicht ausschliesslich in der Hirnrinde oder in den Grosshirnhemisphären stattfinden muss, sondern dass auch tiefere Teile des Gehirns ergriffen sein können. K. teilt nun einen 5. Fall mit, der noch an Interesse dadurch gewinnt, dass bei ihm eine complicierte Augenmuskellähmung stattfand, und dass er mit dem einzigen jener 4 Fälle, in dem eine compliciertere Augenmuskellähmung beobachtet wurde, nicht nur in seinem Verlauf, sondern ganz besonders auch in der Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Oculomotoriusäste auffallend übereinstimmt.

17 Jahre altes Mädchen. Vater starb an Tuberculose, war bei der Zeugung der Pat. bereits tuberculös erkrankt. Pat. selbst wurde leicht geboren, entwickelte sich normal. Mit dem 3. Lebensjahre traten bei ihr unwillkürliche Bewegungen in der linken oberen Extremität auf. 8 Tage später gingen dieselben auch auf die linke untere Extremität über; nach weiteren 8 Tagen Einstellung beider Augen nach rechts. Das rechte Auge war unbeweglich, das linke konnte Pat. bewegen. Allmählich trat dann rechts eine totale, links eine geringe Ptosis hinzu. Pat. hatte damals angeblich kein Kopfweh, keinen Schwindel, kein Erbrechen, keine Ohr affection. Die beiden linken Extremitäten wurden unbrauchbar. Nach einem halben Jahre hatte Pat. einige Zeit lang Kopfschmerzen, der Kopf sank auf die linke Seite; Pat. lag dann mit linksseitiger Hemiplegie 2 Jahre lang zu Bett.

Aus dem 4. Lebensjahre datiert folgender Augenbefund einer Augenklinik: Rechts totale Oculomotoriuslähmung; rechtes Auge amblyopisch; ophthalmoskopisch normal. Linkes Auge: Abduction und Adduction normal, Hebung minimal, Senkung=0. Pupillen rechts und links akkomodativ und auf Licht nicht reagierend. Rechts Trochlearislähmung zweifelhaft.

Mit 5 Jahren konnte Patientin wieder gehen, aber der linke Arm blieb unbrauchbar. Patientin blieb geistig und körperlich sehr zurück. Seit einigen Jahren langsam zunehmende Gehstörung mit häufigem Fallen. Menses seit dem 15. Jahre, regelmässig.

Status praesens: Sehr kleines, gracil gebautes Mädchen; Gesicht und sichtbare Schleimhäute etwas blass; keine Drüenschwellungen, auch sonst keine Zeichen von Lues.

Schädel klein. Circumferenz 52. Gaumen eng, steil, limböse Gaumennaht. Zähne unregelmässig. Lungen, Herz, Abdomen ohne Besonderes. Intelligenz gering. Am rechten Auge völlige Ptosis, links ist die Levatorfunction normal.

Beiderseits besteht Nystagmus. Der rechte Bulbus ist maximal nach aussen gestellt; er kann nur in ganz geringem Masse nach der Mittellinie hin bewegt werden.

Alle übrigen Bewegungen sind unmöglich.

Am linken Bulbus ist nur eine ganz minimale Hebung möglich, Senkung = 0; die übrigen Bewegungen sind frei und ausgiebig.

Die linke Pupille ist über mittelweit, entrundet, längsoval.

Die rechte Pupille ist maximal erweitert, beide Pupillen sind auf Licht und Convergenz vollkommen starr.

Ophthalmoskopisch bieten beide Augen normale Verhältnisse. Visus links $\frac{1}{15}$; rechts nur quantitative Lichtempfindungen. Gesichtsfeld links normal, rechts: innen und oben aussen etwas eingeschränkt.

Der linke Arcus superciliaris steht tiefer wie der rechte. Im ganzen Facialis

links häufige Klonismen, besonders im 2. Ast (Levator labii super.), die durch Intention und Emotion anscheinend nicht beeinflusst werden.

Die linksseitige Facialisparese wird besonders deutlich bei mimischen Bewegungen (Lachen); bei Willkürbewegungen ist sie fast nicht zu sehen.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken ein wenig nach links ab.

Alle übrigen Hirnnerven erscheinen in ihrer Function normal.

Die linke O. E. und die linke U. E. sind im Wachstum zurückgeblieben und in allen Gewebsteilen schwächer als die rechtsseitigen Extremitäten.

Der linke Arm ist nach aussen gerollt; die Schulter steht links tiefer wie rechts.

Das linke Bein ist in allen Gelenken einwärts rotiert und gebeugt; der Fuss steht in Adductionsstellung.

An der ganzen Muskulatur der linken Schulter und des linken Armes beobachtet man rasche, zuckende Bewegungen von beträchtlicher Intensität. Die Schulter wird hin- und hergerissen, die Scapula aufwärts gezogen, der Arm wird gedreht, es finden leichte Beugebewegungen im Ellenbogengelenk statt, dann auch Beugungen und Drehungen im Handgelenk. Die Finger werden in allen Gelenken gebeugt, der Daumen adduciert. Diese Zuckungen werden durch Intention und Emotion etwas stärker; im Schlafe hören sie auf.

Ebenso sieht man choreatische Zuckungen in der linken U. E., jedoch in geringerem Grade. Hebende, nach innen rotierende Bewegungen im Hüftgelenk; Dorsalflexionen und Abduktionen des in Varo-equinus-Stellung stehenden Fusses; Flexionszuckungen der Zehen, ausgenommen Hallux.

Am linken Hüftgelenk besteht Rigor, weniger an den anderen Gelenken; dadurch werden alle Bewegungen in diesen Gelenken stark eingeschränkt und sind kraftlos.

An der linken O. E. ist die active Beweglichkeit sehr gering, bei passiven Bewegungen findet sich inconstanter Widerstand.

Die 2 ulnaren Finger der linken Hand zeigen Hyperflexibilität.

Die beiden rechten Extremitäten bieten vollständig normale Verhältnisse, nur fehlen die oberflächlichen und tiefen Reflexe hier ebenso wie links.

Die Sensibilität ist überall intact.

Blase und Mastdarm functionieren in normaler Weise.

Am Truncus sind weder motorische noch sensible Störungen nachzuweisen.

Bauchdeckenreflex fehlt.

Der Gang ist steif, hinkend; Pat. setzt dabei das linke Bein mit dem äusseren Fussrand auf.

Nach den Erfahrungen über die infantile Cerebrallähmung hat in den Fällen hemiplegischer Form, in denen das Leiden post partum entsteht, das Krankheitsbild kurz zusammengefasst etwa folgende für die Krankheit charakteristische Merkmale und Symptome:

Auftreten der ersten Krankheitsercheinungen bei bis dahin gesunden Kindern im Alter zwischen einigen Monaten und 3 Jahren. Für die Aetiologie lässt sich sehr oft nichts finden. Der Heredität kommt wahrscheinlich keine wesentliche Bedeutung zu, während Infektionskrankheiten (bes. Masern, Scharlach) öfters als Krankheitsursache beschuldigt werden; weiters wurden hereditäre Lues, Schädeltraumen, Schreck, psychisches Trauma und der Status epilepticus als ätiologische Momente angegeben. Die Kinder erkranken meist plötzlich unter Fieber, Convulsionen, Erbrechen, Delirien oder aber das Initialstadium kann sich über Tage, selbst Wochen hinausziehen.

Im Anschluss an die Convulsionen, die entweder allgemein oder von Anfang an halbseitig sind, entsteht die Hemiplegie, die aber auch ganz plötzlich, ohne Initialsymptom, apoplectiform auftreten kann. Sie betrifft Bein, Arm, Facialis derselben Seite, mitunter auch den Hypoglossus. Am stärksten heimgesucht ist gewöhnlich der Arm, während die Gesichtsmuskulatur nur wenig gelähmt sein kann, so dass in der Ruhe die Asymmetrie oft gar nicht bemerkt wird und erst bei mimischen Bewegungen (Lachen, Weinen) zu Tage tritt. Deut-

licher als die Lähmungserscheinungen sind sehr oft die motorischen Reizerscheinungen im Gesicht ausgeprägt.

Sehr oft tritt nach Wochen oder Monaten eine Besserung in der Lähmung ein, und zwar im Bein mehr als im Arm. Mit neuen Krankheitsschüben kann sich die Lähmung wiederholen, ein völliges Verschwinden derselben wurde nur selten beobachtet. Bald nach Eintreten der Besserung oder schon früher erscheinen in den meisten Fällen Contracturen in den Muskeln des Lähmungsgebietes, die eine ganz bestimmte charakteristische Haltung der Extremitäten bewirken, oder es findet sich eine spastische Innervation der Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen: Reflexsteigerung, besonders Steigerung des Patellarschnenreflexes ist fast regelmässig vorhanden, doch wurden auch Fälle beobachtet, in denen aus nicht ersichtlichen Gründen die Reflexe nicht gesteigert, sogar vermindert waren. Eine bedeutende Rolle im Krankheitsbilde spielen die wohl gewöhnlich mit der Besserung der Lähmung zu Tage tretenden posthemiplegischen Bewegungsstörungen, und zwar die Störungen bei Intentionsbewegungen und die Spontanbewegungen, Chorea und Athetose, die besonders die Bewegungen in der Hand und in den Fingern bis zur Unbrauchbarkeit derselben beeinträchtigen können. Die Sensibilität ist wohl meist unversehrt.

Von Complicationen ist als häufigste anzuführen: Aphasie; seltener werden Hemianopsie. Atrophie des Nervus opticus und, wie schon erwähnt, Augenmuskellähmungen gefunden. Wachstumsstörungen im Lähmungsgebiet sind fast regelmässig zu constatieren.

Sowohl in directer Folge der Convulsionen, als auch erst Monate und Jahre nach der Erkrankung stellt sich Epilepsie ein, und zwar in etwa $\frac{2}{3}$ aller Fälle. Bei einer sehr grossen Zahl der Erkrankungen wird eine bald geringfügige, bald sehr weitgehende Abnahme der Intelligenz wahrgenommen.

Fast in sämtlichen wichtigen Punkten stimmt dieses eben geschilderte Krankheitsbild mit dem überein, was das oben beschriebene junge Mädchen darbietet. Die Erkrankung im dritten Lebensjahre, die Hemiplegie mit der für die infantile Cerebrallähmung charakteristischen Form, die nachfolgende Besserung der Lähmung ebenfalls in typischer Form, die posthemiplegischen Bewegungsstörungen in so ausgesprochenem Masse, die Wachstumsstörungen im Lähmungsgebiet, der deutliche Intelligenzdefect, alle diese Merkmale und Symptome berechtigen zur sichern Annahme einer infantilen Cerebrallähmung. Abweichend vom gewöhnlichen Krankheitsbild dieses Leidens sind das Initialstadium, die geringe Ausbildung der Contracturen, das Erlöschensein der beiderseitigen Reflexe und die Augenmuskellähmungen. Das Initialstadium begann bei obiger Kranken schleichend, und zwar mit Zuckungen im linken Arm, die nach 8 Tagen auf das linke Bein übergingen: nach weiteren 8 Tagen wurde die Affection der Augenmuskeln bemerkt, und allmählich trat Parese in den befallenen Extremitäten ein, die erst nach einem halben Jahr unter Kopfschmerzen zur deutlichen Lähmung wurde und als solche dann 2 Jahre stationär blieb.

Nun hat Freud darauf aufmerksam gemacht, dass es Fälle gibt, in denen sich die infantile Cerebrallähmung nicht wie gewöhnlich mit stürmischen Initialsymptomen und mit Lähmung entwickelt, sondern

mit Chorea, resp. Athetose beginnt. Freud fasst diese Fälle als eine bestimmte Form der infantilen Cerebrallähmung unter dem Namen „choreatische Parese“ zusammen und betont ausdrücklich, dass sie auch noch einige andere Abweichungen vom gewöhnlichen Krankheitsbild darbieten. Sie beginnen meist erst im 3. bis 6. Lebensjahre, die Contracturen sind in der Regel nur wenig ausgesprochen, während die Chorea resp. Athetose in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt, Aphasie, Epilepsie und Intelligenzstörung wird bei ihnen fast nie beobachtet.

Auch bei obiger Kranken, deren Leiden erst im 3. Lebensjahre begonnen hat und mit Zuckungen in den befallenen Extremitäten einsetzte, finden wir nur geringe Contracturen, es fehlen Aphasie und Epilepsie, eine Intelligenzstörung ist allerdings vorhanden. Das hervorstechendste Krankheitssymptom ist bei ihr die Chorea. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass man es bei dieser Patientin mit einer infantilen Cerebrallähmung und zwar mit der von Freud abgegrenzten Form zu thun hat.

Wenn auch in vereinzelt Fällen eine Reflexsteigerung fehlen kann oder die Reflexe sogar vermindert sein können, so ist in obigem Falle das vollständige Erloschensein der Reflexe doch auffallend; da sie aber auch auf der nicht befallenen Seite erloschen sind, dürfen wir wohl annehmen, dass wir es hier mit einer anderweitigen Complication zu thun haben.

Von ganz besonderem Interesse sind bei der Patientin die Augenskellähmungen, die bald nach Beginn der Erkrankung auftraten und in ihrer Ausdehnung gleich geblieben sind. Zurückgegangen ist nur die linksseitige, auch damals nur geringfügige Ptosis. Der rechtsseitige, also zur Hemiplegie wechselständige Oculomotorius ist vollständig gelähmt, am linken Auge findet sich nur eine Lähmung des Rectus superior und des Rectus inferior, ausserdem ist an beiden Augen die Reaction sowohl auf Licht als auf Convergenz erloschen.

Vergleichen wir damit den Augenbefund in dem von Menz beschriebenen Falle, so sehen wir eine ganz auffallende Uebereinstimmung in der Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Augenmuskeln. Auch hier war der zur Hemiplegie wechselständige Oculomotorius vollständig gelähmt (innere und äussere Aeste), während auf der, der Hemiplegie gleichnamigen Seite nur der Rectus superior und der Rectus inferior, also dieselben Muskeln, wie in obigem Falle betroffen waren.

Da wir nun in obigem Falle, wie auch in dem von Menz mitgeteilten, den Sitz des Krankheitsherdes im Hirnschenkel rechts zu suchen haben und zwar unterhalb der Oculomotoriuskerngruppe, also unterhalb der vorderen Vierhügel, und da wir annehmen müssen, dass der zu Grunde liegende pathologische Process die Mittellinie überschritten und auch Fasern des Oculomotorius links getroffen hat, so könnte das auffallende Uebereinstimmen in der Verteilung der Lähmung auf einzelne Muskeln vielleicht erklärt sein, wenn wir wüssten, dass die am meisten medial den Hirnschenkel durchziehenden Oculomotoriusfaserzüge jene sind, die den Rectus superior und Rectus inferior versorgen. Dies ist aber bis jetzt noch nicht festgestellt.

Wie wir wissen, liegen dem einheitlichen Krankheitsbilde der post partum entstandenen Fälle von infantiler Cerebrallähmung verschiedene

pathologisch-anatomische Prozesse zu Grunde, und zwar wurden gefunden: Hämorrhagien der Meningen, seltener intracerebrale Hämorrhagien, Thrombose und Embolie mit Ausgang in Atrophie, Cysten oder diffuse und lobäre Sklerose; weiter fand man Meningitis chronica, Hydrocephalus und in einer nicht geringen Zahl die Strümpell'sche Polioencephalitis acuta. Nach dem Verlauf, den das Leiden der Patientin genommen hat, glaubt K. letzteren pathologisch-anatomischen Process bei ihr annehmen zu dürfen.

202) E. Bloch (Nürnberg). Ein Fall von hysterischer Stummheit, jedenfalls hervorgerufen durch Intoxikation.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 28.)

Im Aerztl. Verein zu Nürnberg (15. II. 1900) berichtet B. über eine wegen ihrer Seltenheit und ihres ätiologischen Hintergrundes bemerkenswerte Beobachtung:

Eines Mittags wurde er in eine benachbarte Drechslerwerkstatt geholt, in der ein Lehrjunge plötzlich ohnmächtig geworden sein sollte. Er fand einen kräftig aussehenden Burschen von 15 Jahren mit offenen Augen auf einem Stuhle sitzen; die Arme im Ellbogen rechtwinklig gebeugt und an den Leib angezogen. Weder auf Zuruf, noch auf Schütteln und Bespritzen erfolgte Reaction. Pupillen weit, reagierten auf Lichteinfall; auf tiefe Nadelstiche erfolgte ein Zucken. Wenn man die krampfhaft gebeugten Arme mit ziemlicher Gewalt ausstreckte, blieben sie in der Stellung stehen. Sehnenreflexe verstärkt. Pat. soll ganz gesund in die Fabrik gekommen und dann plötzlich ohnmächtig hingenommen sein.

B. liess den Pat. in seine Wohnung schaffen, wo er nach einigen Stunden den gleichen Status vorfand. Temp. normal, Puls 70. Nach Aussage der Mutter aber war Pat. plötzlich im Bett unruhig geworden, hatte sich aufgesetzt und war mit Hilfe der Mutter in spastischem Gang nach dem Abort gegangen, um Wasser zu lassen. B. ordinierte ein Chloralkalystier gegen die Krämpfe, und es gelang auch, dem Pat. im Laufe des nächsten Tages etwas Nahrung beizubringen. Im übrigen blieb der Zustand 2 Tage lang derselbe, am 3. Tage deutete Pat. durch Zeichen an, dass er Gesprochenes verstände, und schrieb auf eine Tafel, was er wollte, aber er brachte keinen Laut über die Lippen. Dabei war die krampfhafte Streckstellung der Extremitäten immer noch vorhanden. Am 4. Tage gelang es dem Pat., den Laut „hm“ herauszubringen, alles bezeichnete er mit diesem Laute. Am 5. Tage gelang es, nach mehrstündiger Beschäftigung mit dem Pat., durch Zureden, Vorsprechen, Druck auf den Kehlkopf etc. ihn zu beeinflussen, dass er einige Vokale und schliesslich auch einige Worte, wenn auch undeutlich, herausbrachte. Auch der spastische Gang wurde etwas besser, nachdem mit den Gelenken active und passive Bewegungen ausgeführt worden waren. Am nächsten Tag konnte Pat. schon ganz gut reden, die steife Haltung beim Gehen verlor sich auch im Laufe der nächsten Tage, so dass Pat. bald entlassen werden konnte.

Wieso entstand nun bei einem anscheinend ganz gesunden Burschen ein so schwerer hysterischer Anfall? Hereditär nervös belastet war derselbe nicht. Er war auch bisher stets gesund gewesen, hatte gut gelernt und fleissig gearbeitet. Allerdings eine Thatsache wies darauf hin, dass sein Nervensystem schon früher nicht ganz in Ordnung war. Vor einem Jahre beschimpfte er nämlich seinen früheren Lehrer ohne jeden Grund plötzlich auf der Strasse und bekam deshalb 14 Tage Gefängnis. Jetzt erkrankten nun an demselben Tage, wie B.'s Pat., alle in jenem Betrieb beschäftigten Personen. 4 Lehrlinge und 2 Gesellen mehr oder weniger heftig, und zwar führten es alle auf das Rauchen des amerikanischen Füllfens zurück. Zu-

nächst bekam ein Lehrling Brechreiz und heftige Kopfschmerzen, dann fiel obiger Pat. in Krämpfe, und dann klagten auch die übrigen über Kopfweh. Obiger Pat. arbeitete dem Ofen am nächsten und hatte sicher das meiste CO eingeatmet. Trotzdem war von einer eigentlichen CO-Intoxikation bei ihm keine Rede, vielmehr löste die Gaswirkung bei dem schon vorher nicht ganz in Ordnung befindlichen Nervensystem vorzüglich jenen hysterischen Krampfanfall aus, der später zu der Stummheit führte.

203) **Wilms.** Lues hereditaria mit Tabes und Arthropathia tabica.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 29.)

W. demonstrierte den Fall in der Medicin. Gesellschaft in Leipzig (22. V. 1900). Es handelt sich um einen 25jähr. Mann, der schon seit seinem 18. Lebensjahre Erscheinungen von Unsicherheit des Ganges bemerkt hat. Vor zwei Jahren hat er sich eine unbedeutende Läsion des rechten Kniegelenks zugezogen, vor drei Monaten zeigte sich plötzlich eine Anschwellung desselben Gelenks, an die sich schnell schwere Zerstörung im Gelenk anschloss. Jetzt besteht eine Subluxatio der Tibia nach vorn. Die Gelenkflächen sind stark zerstört, um das Gelenk erkennt man auf dem Röntgenbilde starke Knochenwucherungen und Neubildung.

Die Symptome der Tabes sind ausgesprochen: Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Mangel der Patellarreflexe, herabgesetzte Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten.

Das Hauptinteresse des Falles liegt in der Entwicklung der Tabes auf dem Boden hereditärer Lues. Die drei älteren Geschwister des Mannes sind bald nach der Geburt gestorben und waren mit Hautausschlag behaftet. Der Patient sowohl wie eine jüngere noch lebende Schwester zeigen Maculae corneae von einer schon als Kind überstandenen doppelseitigen Keratitis interstitialis. Von dem Vater, der tot ist, hatte W. nur in Erfahrung bringen können, dass er ein grosses Geschwür an der Brust gehabt hat, das den Tod verursacht haben soll. Trotz dieses Mangels lässt sich jedoch aus den bei den beiden noch lebenden Geschwistern vorhandenen Zeichen doppelseitiger interstitieller Keratitis, auf deren Bedeutung als Symptom der Lues hereditaria Fournier grossen Wert legt, sowie aus der Anamnese über die Todesursache der drei älteren Geschwister und des Vaters, das Vorhandensein hereditärer Lues bei dem Kranken constatieren.

Die Fälle von Tabes auf dem Boden hereditärer Lues sind selten. Fournier erwähnt nur vereinzelte sichere Beobachtungen. Betreffs des Zusammenhangs von hereditärer Lues und Tabes dürfte wohl die Ansicht Fournier's die richtige sein, dass die hereditäre Lues gerade so wie die acquirierte der Tabes zum Ursprung dienen kann.

204) Brecht. Fall von Retinitisluetica hereditaria.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 13.)

Der Fall, den B. in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (1. VI. 1899) vorstellte, ist dadurch besonders interessant, dass die Retinitis der einzige pathologische Befund war, alle anderen Symptome der hereditären Lues aber fehlten.

Das Kind kam anfangs dieses Jahres mit der Klage, dass das Sehvermögen seit einem halben Jahre schlechter geworden wäre. Schon der erste Blick mit dem Augenspiegel machte das klar, dass es sich um eine hereditäre Lues handeln müsse, und darauf hin wurde dann die Anamnese etwas genauer aufgenommen, die Folgendes erkennen liess: Die Mutter ist 11 mal gravida gewesen und hat unter den 11 Conceptionen 2 mal abortiert. Von den anderen Kindern sind nur 3 lebend geblieben. Der etwas ältere Knabe ist 1883 geboren, dieses Mädchen ist 1887 geboren und noch ein drittes Kind ist 1892 geboren. Alle drei haben diesen selben charakteristischen Befund auf beiden Netzhäuten. Die anderen Kinder sind mit Ausnahme des ältesten Sohnes, der mit 17 Jahren an Pneumonie gestorben ist, alle verhältnismässig jung gestorben, im Alter von wenigen Tagen bis zu einigen Jahren. Es ist hochwahrscheinlich, dass die Infection nach der ersten Entbindung stattgefunden hat. Wie in den meisten dieser Fälle weiss die Frau darüber nichts, weder von sich noch von ihrem Gatten.

Dieses Kindchen ist also früher nie nennenswert krank gewesen, hat einmal eine Lungenentzündung gehabt, leidet habituell an Kopfroße; daher kommt es auch, dass die Haare jetzt ausgegangen sind, sie hat die Kopfroße erst neulich wieder überstanden.

Der objective Befund ist also folgender: Sie hat ein Sehvermögen von 5/50—5/35. Das Gesichtsfeld ist nicht nennenswert eingeengt, jedenfalls kann es nicht zu dem Aufbau des Bildes beitragen. Das Spiegelbild ist nun bei weitem das interessanteste. Der Augenhintergrund ist im ganzen etwas graublass; man sieht eine Unmenge kleiner hellerer Flecken und daneben Pigmenteinwanderungen in die Netzhaut. Die Pigmentschollen liegen zum Teil neben den Gefässen, indem sie dieselben einschneiden, zum Teil auch auf denselben; dadurch erkennt man also mit Sicherheit, dass sie in der oberflächlichsten Netzhautschicht liegen. Von gröberen chorioiditischen Veränderungen ist nichts zu sehen. Man vermisst also weisse Flecke und die sonstigen Erscheinungen von Chorioiditis. Bemerkenswerterweise fehlt auch das Symptom der Hemeralopie. Das Kind kann in der Dämmerung ebenso gut sehen wie am Tage. Die Papille ist nicht entfärbt, die Centralgefässe sind nicht verengt.

Sie hat eine antisyphilitische Cur durchgemacht. Das Sehvermögen ist dabei nicht besser geworden. Von den anderen Symptomen der hereditären Lues, die die Ophthalmologen besonders häufig zu sehen bekommen, als da sind Keratitis interstitialis, Gelenkerkrankungen, Zahnmissbildungen, Schwerhörigkeit, die charakteristischen weissstrahligen Pseudonarben um den Mund herum und sonstigen Erscheinungen ist hier nichts gefunden worden. Die Ohren sind untersucht worden; die Untersuchung hat ein negatives Resultat ergeben. Laryngoscopisch ist Pat. untersucht, es hat sich nichts gefunden. Das Kind ist auch sonst genau untersucht und hat auch nicht das geringste von hereditärer Lues gezeigt.

Der Fall scheint insofern ganz interessant zu sein, als man eben aus dem Augenspiegelbilde mit absoluter Sicherheit die Diagnose hereditäre Lues hat stellen können. Man könnte an Retinitis pigmentosa denken. Aber man kann diese Diagnose von vornherein ausschalten. Sie würde zunächst verlangen, dass man eine Opticusatrophie hat. Man müsste engere Arterien finden und die Pigmentveränderungen müssten von der Peripherie allmählich nach dem Opticus zu und zu gleicher Zeit mit Gesichtsfeldeinengungen einhergehen, auch die hemeralopischen Erscheinungen dürften nicht fehlen. Die gewöhnliche Chorioiditis disseminata kommt überhaupt nicht in Frage.

Der ältere Bruder dieser Patientin war auch einige Wochen in Behandlung. Er hat ganz genau denselben Befund, und bei ihm hat sich durch die eingeleitete Therapie eine nicht ganz unwesentliche Besserung des Sehvermögens erreichen lassen, wodurch ja die Diagnose noch mehr gesichert wird. Er kam mit einem Sehvermögen von $1/25$ herein, und während des Laufes der Behandlung kam er bis auf $5/15$. Eine solche Besserung liegt ausserhalb der Möglichkeit von Irrtümern bei der Untersuchung, bei der wir ja leider immer auf die subjectiven Angaben der Patienten angewiesen sind.

Das dritte Kind, das 1892 geboren ist, hat die ersten Symptome dieser Erkrankung auch und hat ausserdem Ozaena. Es ist wohl also ausser Zweifel, dass es sich in diesem Falle auch um Lues handelt.

Anatomische Präparate stehen in diesem Falle nicht zur Verfügung, aber ganz ähnliche Verhältnisse finden wir bei der sogenannten Pigmentdegeneration der Retina. B. demonstriert ein Präparat dieses Processes. Man sieht an den erkrankten Partien Atrophie der Netzhaut, Verwachsungen derselben mit der Chorioidea, Einwanderungen des Pigments in die Netzhaut; das Pigment legt sich besonders um die Arterien, die stark verdickte Wandungen und enges Lumen zeigen, und gleichsam ein schwarzes Rohr darstellen. Ähnliche Veränderungen sind an der linken Seite des Präparates zu sehen, wo die Retina in leichtem Grade ödematös ist, während sie rechts davon atrophisch ist, wie schon aus dem Niveauunterschied ganz deutlich zu erkennen ist.

In der ihm zugänglichen Litteratur hat B. einen ähnlichen Fall nicht finden können. Diese Netzhauterkrankung ohne chorioiditische Veränderung bei hereditärer Lues ist ja etwas Bekanntes, und Hirschberg hat das Verdienst, erst 1895 darauf aufmerksam gemacht zu haben. Die Fälle, von denen er spricht — er führt deren 15 an — unterscheiden sich jedoch ganz wesentlich von obigem Falle, weil immer noch andere Erscheinungen von hereditärer Lues dabei waren, also z. B. Knochenaufreibungen, Keratitis und sonstige Erscheinungen.

205) A. J. Tulinow. Ein syphilitischer Primäraffect an den Genitalien eines 9jährigen Mädchens aussergeschlechtlichen Ursprungs.

(Djetskaja Medicina 1899 No. 3. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1899 No. 8.9.)

Das im allgemeinen kräftig und normal entwickelte Kind erkrankte an eitriger Vulvovaginitis etwa 2 Monate vor dem Eintritte ins Spital. Grosse Schamlippen normal, die kleinen gerötet und geschwollen, Hymen intakt, aus der Scheide entleert sich reichlich eitriges Sekret. An der rechten Seite des oberen Schamspaltenrandes, an der Grenze zwischen Mons Veneris und grosser Schamlippe ein Geschwür von runder, regelmässiger Form, Ränder etwas erhaben, induriert, Geschwürsgrund glatt, stellenweise mit geringem Belag von weisslicher Farbe, nicht schmerzhaft. Die Inguinaldrüsen beiderseits infiltriert, schmerzlos; Haut über denselben beweglich.

Bei der Virgo intacta, bei der sich auch keine Anzeichen von

Notzuchtversuchen entdecken liessen, musste man eine aussergeschlechtliche Infection annehmen, und es stellte sich auch heraus, dass Pat. häufig mit einem 7jähr. Mädchen in einem Bette schlief, welches *Condylomata lata* am Anus aufwies.

Der Verlauf der Krankheit bestätigte die Diagnose.

206) B. Egis. Ein Fall von primärer syphilitischer Erkrankung der rechten Tonsille.

(Ibidem.)

Das 4jähr. Mädchen wurde wegen Halsschmerzen ins Spital geschafft. Es fand sich auf der in ihren Dimensionen ungeheuer vergrösserten rechten Tonsille ein Geschwür mit unebenem Grunde und erhabenen Rändern von grauer Farbe. Die Mandel selbst hatte derbe Consistenz. Submaxillardrüsen und Halsdrüsen beiderseits vergrössert und schmerzhaft, mehr aber rechts.

Der syphilitische Charakter des Leidens, der schon eo ipso ziemlich klar war, wurde noch offener, als gleichzeitig 2 Schwestern der Pat., 7 und 11 Jahre alt, anlangten, von denen eine syphilitische Angina nebst Plaques muqueuses auf der Mundschleimhaut aufwies, die andere neben letzteren noch ein papulöses Hautexanthem.

Die 3 Kinder hatten sich durch Gebrauch des Trinkgeschirrs einer syphilitischen Verwandten inficiert.

207) L. Réthi. Die latente Tuberculose der Rachenmandel.

(Wiener klin. Rundschau 1900 No. 26.)

Die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Tuberculose und Scrophulose und die Aehnlichkeit zwischen letzterer und dem bei adenoiden Wucherungen vorhandenen Bilde legten den Gedanken eines innigen Connexes zwischen Vergrösserung der Rachenmandel und Tuberculose nahe, und Trautmann war der erste, der die Zusammengehörigkeit beider annahm; freilich ist sehr oft bei dem ausgesprochenen Bilde der Scrophulose keine Vergrösserung der Rachenmandel vorhanden, auch verschwinden oft rasch die der Scrophulose ähnlichen Erscheinungen nach Entfernung der Wucherungen, während sie andererseits weiter bestehen, auch nachdem die Rachenmandel entfernt wurde. Für den Zusammenhang der vergrösserten Rachenmandel und der Tuberculose sprach sich Trautmann deshalb aus, weil Kinder tuberculöser Eltern öfter an Vegetationen litten, und weil nach Tuberculininjection örtliche Reaction beobachtet wurde, obwohl er weder Riesenzellen, noch Tuberkelbazillen finden konnte. Wie wir jetzt wissen, kann die Rachenmandel auch latent an Tuberculose erkrankt sein, ohne dass man also eine solche lokale Erkrankung vermuten würde, und zwar teils secundär, teils primär. Lermoyez beschrieb in einem operierten Vegetationenrecidiv Tuberkelknötchen mit Riesenzellen und Tuberkelbazillen und fand bei weiteren 32 untersuchten Fällen 2mal ebenso latente Tuberculose, während einige andere Autoren solche nie entdeckten. Ebenso über-

impfte Dieulafoy anscheinend einfach vergrösserte Rachen- und Gaumenmandeln mehrfach mit positivem Resultat, während Impfversuche anderer Autoren negativ ausfielen. Auch über Vorhandensein von Tuberkelbazillen gehen die Angaben auseinander.

R. selbst untersuchte 100 Fälle, sich auf die primäre latente Form beschränkend, d. h. diejenige, wo sonst im Körper nirgends Tuberculose nachzuweisen war und auch an der Rachenmandel jedes Anzeichen davon fehlte. Die jüngsten 2 Kinder waren $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, zumeist standen die Operierten zwischen dem 4.—16. Lebensjahre. 26 mal war hereditäre Belastung, 58 mal Halsdrüenschwellung im oberen Halsdreieck sowohl, als auch in der Supraclaviculargrube, und zwar in jenen 28 Fällen 19 mal vorhanden; scrophulöser Habitus 14 mal, davon 6 in den hereditär belasteten Fällen. In $\frac{1}{3}$ der Fälle war auch die Gaumenmandel vergrössert, und sehr oft war eine hypertrophische Rhinitis mit starker Füllung der Corp. cavernosa zu constatieren. Die Rachenmandel selbst war zumeist bedeutend vergrössert. In $\frac{2}{3}$ der Fälle war die Nasenatmung mehr oder weniger vollständig behindert. Zumeist handelte es sich um weiche, zapfentörmige Hypertrophien mit drüsiger Oberfläche, selten um glatte.

6 mal nun fand R. Tuberkel, 2 mal in Verkäsung. Die Verteilung war sehr ungleichmässig, an manchen Stellen waren gar keine vorhanden, an anderen dagegen viele gehäuft neben einander; 5 mal lagen sie nahe der Oberfläche unter dem Epithel, 1 mal in den tieferen Schichten. Riesenzellen fanden sich in allen 6 Fällen, oft zu mehreren in einem Tuberkel, und stets auch Tuberkelbazillen, 1 mal auch im Epithel. Letzteres war auch sonst oft, in jenen 6 Fällen 2 mal stellenweise abgestossen, an anderen Stellen verdickt; im übrigen bestand es teils aus Flimmerzellen, teils war es in Plattenepithel umgewandelt, wie in dem Falle, wo es Tuberkelbazillen enthielt. In allen 6 Fällen war die Oberfläche nicht glatt, sondern drüsig, höckerig. Von den 6 Fällen waren 2 hereditär belastet, 5 hatten Halsdrüenschwellungen, keiner ein scrophulöses Aussehen, 2 beträchtliche Gaumenmandelhyperplasien, deren Untersuchung auf Tuberculose negativ ausfiel.

Bemerkenswert ist der Befund von Tuberkelbazillen im Epithel, und hierdurch gewinnt die Annahme einen positiven Untergrund, dass die Infection von aussen her in der Weise vor sich gehen kann, dass sich Bazillen an relativ ruhigen Stellen einnisten, wenn die Cilien oder die Epithelzellen selbst fehlen oder eine Umwandlung im Plattenepithel vor sich gegangen war, dass sie von da einwandern und dann in der hypertrophierten Mandel einen günstigen Boden vorfinden.

Die Infection der Rachenmandel überhaupt geht entweder in der Weise vor sich, dass das Sputum aus tuberculösen Lungen besonders durch Hustenstösse hinaufbefördert wird, oder durch den Blut- und Lymphstrom oder schliesslich durch die eingeatmete Luft, welche die in ihr suspendierten Partikelchen samt den Mikroorganismen teils in der Nase, teils im Nasenrachenraum ablagert, was namentlich bei Kindern leicht möglich ist, da sie keine Vibrissae haben. Eine Ablagerung wird an der Rachenmandel eher stattfinden, wenn sie vergrössert ist und sie sich dem Luftstrom hindernd in den Weg stellt, wobei die meist bei vergrösserten Rachen-

mandeln vielfache Einsenkungen, Nischen, Falten etc. aufweisende Oberfläche weiter ein begünstigendes Moment abgibt. Gefördert wird das Einnisten der Bazillen ferner durch die Abstossung der Cilien, deren nach aussen gegen die Nase gerichtete Bewegung entfällt, sowie durch das häufige Fehlen des Epithels überhaupt, welches durch katarrhalische Prozesse leicht abgestossen wird. Durch die Vergrösserung der Rachenmandel ist überdies die Disposition zu tuberculöser Erkrankung erhöht; die entgegengesetzte Annahme, dass nämlich die Vergrösserung der Rachenmandel durch die Tuberculose bedingt sei, ist von vornherein zurückzuweisen: schon das seltene Vorkommen der Tuberculose in vergrösserten Mandeln spricht dafür, dass die Hypertrophie das Primäre ist, und namentlich deutet die ungleichmässige Verteilung der Tuberkel in den Mandeln, in der Regel auch das Beschränktbleiben derselben auf der Oberfläche und die grosse Seltenheit von Recidiven darauf hin, dass sich die Tuberculose erst später zugesellt, nicht aber, dass sie die Hypertrophie veranlasst. Andererseits kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass die Rachenmandel durch die Entwicklung von Tuberkeln eine weitere Vergrösserung erfährt, und es ist wahrscheinlich, dass die physiologische Involution durch die Tuberkel verzögert, ja verhindert werden kann.

Eine grosse Bedeutung kommt solchen latenten, selbst viele Jahre latent bleibenden tuberculösen Herden angesichts der Möglichkeit einer Verschleppung in andere Organe zu, wenn auch eine allgemeine Infection von einer latenten Rachenmandeltuberculose zu den grössten Seltenheiten gehört. Aber durch Verschleppung auf dem Wege des Gefässsystems droht doch eben Gefahr, und es ist bemerkenswert, dass Dmochowsky 6 mal in 8 Fällen von Miliartuberculose tuberculöse Veränderungen im Nasenrachenraum vorfand, welche als alte Prozesse angesehen werden mussten. Es ist nicht unmöglich, dass Tuberkelbazillen, die in der Rachenmandel nicht unschädlich gemacht wurden, diese, ohne in ihr Veränderungen anzuregen, passieren und durch die Lymphgefässe, in denen auch Dmochowsky Bazillen nachwies, in die Hals- und Bronchialdrüsen, den Ductus thoracicus, die grosse Hohlvene, das rechte Herz und die Lungen gelangen. Dann kann es durch einfache Verschleppungen und Erkrankungen benachbarter Organe kommen, der Paukenhöhle, der Hirnhäute. Aus diesen Gründen muss man, da man nie weiss, ob nicht in der vergrösserten Rachenmandel latente Herde stecken, dieselbe aus dem Körper zu eliminieren trachten, selbst wenn andere Indikationen für die Entfernung nicht vorliegen. Letztere nimmt R. in der Regel ohne Narcose vor, sich der Schütz'schen Zange bedienend und die Gottstein'sche Curette, bei der die Mandel zuweilen noch an einer Brücke hängen bleibt, jetzt nur mehr zur Glättung benutzend; der Heilungsverlauf war in den Fällen mit Tuberculose sowie auch in den anderen stets ein glatter.

208) **P. Wulff.** Ein Fall von einem Aneurysma der Carotis interna nach Tonsillarabscess, Heilung durch Unterbindung der Carotis communis.

(Aus dem israel. Krankenhause in Hamburg.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 20.)

Am 3. Februar 1899 kam in die chirurgische Poliklinik des israelitischen Krankenhauses ein Mädchen, das über Halsschmerzen und Beschwerden beim Schlucken klagte; es hatte in der linken Rachengegend eine Tonsille und Pharynxwand vordrängende Geschwulst, die, zumal beim Bestehen linksseitiger Submaxillardrüsenanschwellung, ganz den Eindruck eines Retropharyngealabscesses machte. Da der Tumor aber deutlich pulsierte und bei Punktion desselben Blut aspiriert wurde, so wurde die Diagnose alsbald auf ein Aneurysma gestellt, und zwar auf ein Aneurysma traumaticum, da nach Angabe der Mutter das Kind wegen eines Tonsillarabscesses incidiert worden war und hierbei sich fast verblutet hatte; sofort nach der Incision wäre ein dicker Strahl hellroten Blutes aus dem Munde gedrungen; das Kind hätte sich zwar wieder erholt, jedoch hätte sich allmählich die jetzt bestehende Geschwulst im Rachen ausgebildet. Es wurde daraus der Schluss gezogen, dass bei der Incision des Abscesses die Carotis verletzt wäre, und dass sich an der Stelle der Verletzung ein Aneurysma entwickelt hätte.

Die zum Teil später genau von den behandelnden Aerzten erhobene Anamnese ergab allerdings Folgendes: Patientin war am 25. Nov. 98 an einer gewöhnlichen Angina follicularis erkrankt, die nach vier Tagen abgelaufen war. Am 2. Dec. zeigte sich jedoch in der linken Tonsillengegend eine etwa wallnussgrosse Anschwellung, die bei dem schlechten Allgemeinbefinden und bei Berücksichtigung der eben erst abgelaufenen Erkrankung für einen Tonsillarabscess gehalten wurde. Es sollte in Folge dessen eine Incision gemacht werden, wozu der behandelnde Arzt den Rachen mit einem Stieltupfer vom Schleim befreite. Hierbei würgte das Kind stark und plötzlich quoll ihm ein mehrere Finger dicker Blutstrahl aus dem Munde; dies erfolgte dreimal hintereinander, so dass Patientin mehr als einen halben Liter Blut verlor. Das Kind wurde sofort ohnmächtig, jedoch durch Analeptica wieder zu sich gebracht. Die Blutung stand zunächst und die Anschwellung im Rachen war verschwunden. Nach 2 Wochen quoll die Mandel links wiederum an, und diese Anschwellung wurde dann von anderer Seite incidiert; hierbei hatte sich reiner Eiter entleert. Patientin schien zunächst geheilt. Um Mitte Januar bemerkte der behandelnde Arzt zum ersten Mal an der hinteren Pharynxwand ein wulstartig aus dem Cavum pharyngo-nasale herabhängendes Gebilde, das allmählich grösser wurde. Es wurden mehrfache Punktionen gemacht, die stets hellrotes, reines Blut ergaben. Anfang Februar kam das Kind ins Krankenhaus.

Das 8 Jahre alte Kind ist bei seiner Aufnahme in mässigem Ernährungszustand und dabei äusserst anämisch; Temperatur normal. Die Drüsen der linken Submaxillarlinie stark geschwollen, mässig empfindlich. An den inneren Organen ist nichts Besonderes nachweisbar. Im Munde sieht man am Cavum oris, der rechten Tonsille und rechten Pharynxgegend keine Anomalie; die linke, nicht vergrösserte Tonsille ist stark vorgedrängt, von glatter, nicht geröteter Schleimhaut bedeckt. Der vordere Gaumenbogen ist leicht verstrichen, noch mehr der hintere, da sich die Pharynxwand in Gestalt eines kugeligen Tumors vorgewölbt hat, so dass die Gaumenschleimhaut dem Auge sichtbar in die Pharynxschleimhaut übergeht. Es überschreitet diese kugelige Vorwölbung in der oberen Hälfte der sichtbaren Pharynxwand die Mittellinie, während sie in der unteren Hälfte dieselbe nicht ganz erreicht. Nach oben und unten zu lässt sich die Begrenzung der Geschwulst nicht genau feststellen, jedoch ist sie bei Betrachtung von der Nase aus nicht mehr sichtbar. Die Schleimhaut ist seitlich normal, während sie in der Mitte verdünnt ist. Dabei pulsiert der Tumor deutlich für das Auge und den tastenden Finger; er wird nicht etwa nur einfach gehoben, sondern dehnt sich nach allen Seiten gleichmässig aus. Bei Compression der Carotis am Halse hört die Pulsation völlig auf, ohne dass der Tumor kleiner wird. Eine mit einer möglichst feinen Canüle vorgenommene Probepunktion ergiebt hellrotes arterielles Blut. Zugleich ergiebt die aussen am Halse vorgenommene Auscultation ein systolisches Geräusch, so dass an der Diagnose eines Aneurysma kein Zweifel ist.

Es wurde zunächst versucht, eine fortgesetzte Digitalcompression der Carotis

communis auszuführen; das Kind hielt dieselbe jedoch nicht lange aus. Es erschien ein schnelles Eingreifen dringend indiciert, da die Gefahr bestand, dass der auf seiner Kuppe bereits sehr verdünnte Aneurysmasack bersten könnte und dadurch eine tödtliche Blutung herbeigeführt würde. Als therapeutischer Eingriff konnte nur die Unterbindung der zuführenden Arterie in Betracht kommen, und zwar musste die Ligatur der Carotis communis ausgeführt werden, weil nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, ob nicht ein Zweig der Carotis externa an der Bildung des Aneurysma beteiligt wäre. Deshalb wurde am nächsten Tage, am 4. Febr., in Narkose die Unterbindung der Carotis communis dicht vor der Teilungsstelle von Dr. Alsborg ausgeführt. Dieselbe ging leicht und ohne besonderen Zwischenfall vor sich. Das Kind erbrach nach der Operation viel, nach 24 Stunden spielte es jedoch schon wieder munter in seinem Bett. Die beiden Körperhälften zeigten weder in Beziehung auf Motilität noch Sensibilität einen Unterschied, ebenso keine vasomotorische Störungen. Die Pupillen reagierten normal und waren gleich weit, am Augenhintergrund war keine Differenz zwischen beiden Seiten vorhanden. Während die Operationswunde innerhalb 10 Tagen primär verheilt war, wurde der Anfangs noch unveränderte Tumor wesentlich kleiner, besonders in sagittaler Richtung. Die Pulsation sistierte sofort nach der Operation und trat auch nicht wieder auf. Nach 6 Tagen war die linke Tonsille wieder völlig in ihr normales Niveau zurückgesunken: der vordere und hintere Gaumenbogen hob sich deutlich von der Umgebung ab; die Schwellung an der hinteren Pharynxwand war nur in sagittaler Richtung deutlich zurückgegangen. Mitte Februar fing die bisher fieberfreie Patientin leicht zu fiebern an; eine Punction des Tumors ergab einige Blutgerinnsel. Diese Punctionsstelle schloss sich nicht spontan, sondern erweiterte sich im Gegenteil zu einer deutlichen Oeffnung, aus der beständig etwas dunkles, geronnenes Blut herausquoll. Der vorher nach dem Pharynx zu convexe Tumor sank allmählich concav ein. Dabei ging das Fieber zunächst völlig zurück, so dass Patientin nach Hause entlassen wurde. In der ersten Nacht, die Patientin zu Hause verbrachte, stellte sich hohes Fieber und starkes Bluten aus dem Munde ein, so dass Patientin am nächsten Tage sofort wieder zugeführt wurde. Es war die linke Tonsillengegend wieder stark angeschwollen, aus der Punctionsstelle entleerte sich reichlich Blut; diese Stelle wurde durch Eisenchloridätzung zum Verschluss gebracht. Unter andauernd hohem Fieber und gestörtem Allgemeinbefinden schwoll in den nächsten Tagen die linke Parotisgegend an und wurde sehr druckempfindlich. Dies liess erst nach, als aus dem Ohr eine starke eiterige Secretion begann, die aus einer an der unteren etwa zwischen knorpeliger und knöcherner Gehörgangswand gelegenen Oeffnung hervorquoll. Nach einer weiteren Woche war Patientin völlig fieberfrei, die Tonsille wieder ganz abgeschwollen, ebenso der Tumor an der Pharynxwand, so dass im Rachen eine Abnormität nicht mehr sichtbar war. Nur aus dem Ohr entleerte sich noch eine ganze Spur eitrigen Secrets. Patientin wurde in Folge dessen als geheilt entlassen und erfreut sich auch heute, Ende des Jahres, ungestörten Wohlbefindens.

Die Erklärung für den Krankheitsverlauf ist nicht so leicht zu geben, da es nicht recht verständlich ist, wie eine durch Eiterung entstandene grössere Perforation einer Gefässwand sich auch nur zeitweise schliessen kann. Immerhin muss man annehmen, dass es sich anfangs um einen gutartigen Mandelabscess gehandelt hat, der zur Arrosion eines grossen Gefässes führte und, spontan aufbrechend, eine kolossale Blutung veranlasste; aus dieser arrodierten Gefässwand entwickelte sich dann das Aneurysma. Bei der so plötzlichen, profusen Blutung kam als Quelle wohl nur die Carotis interna in Betracht.

Die eingeschlagene Therapie war von vollem Erfolg begleitet, nur war eine sehr unangenehme Complication die schliessliche Vereiterung des Sackes, die jedoch bei der an Infectionsträgern reichen Nachbarschaft und bei der Entstehung des Processes auf dem Boden eines Abscesses erklärlich genug erscheint.

209) W. Bosanquet. Three cases of chronic mediastinitis.

(Lancet 1899, Juli 1. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 29.)

Drei Beobachtungen von chronischer Mediastinitis bei Knaben von 8, 15 und 6 Jahren. Im dritten Falle schlossen sich die ersten Krankheitssymptome an einen Keuchhusten an, bei den anderen beiden war einmal Pertussis und einmal Masern die einzige anamnestiche Krankheit. Bei der Häufigkeit von Bronchialdrüsen-erkrankungen nach diesen beiden Infektionskrankheiten liegt es nahe, einen ätiologischen Zusammenhang zu vermuten. In den beiden ersten Fällen dauerte die an sich sehr viel länger anzusetzende Affection vom Beginn deutlicher auf die Mediastinitis weisender Symptome ungefähr 2 Jahre an, im dritten 3 Monate; hier war zu der chronischen Mediastinitis eine akute Entzündung mit Fieber, frisch entzündeten Bronchialdrüsen, Pleuritis und Pyopericardium hinzugetreten.

Das vorspringende klinische Zeichen war eine sehr erhebliche Lebervergrößerung, die anatomisch sich als eine vorgeschrittene Stauungsleber bewies. Der Herzbeutel war in den beiden ersten Fällen völlig und im dritten ausgedehnt obliteriert, das Herz allemal weder hypertrophiert noch dilatiert. Pleuritischer Erguss war bei allen Kranken vorhanden, beim dritten bilateral. Der klinisch constatierten Albuminurie entsprach eine chronische Stauung in den Nieren. Eine systolische Einziehung der Zwischenrippenräume in der Herzregion wurde nur bei einem der Pat. vorübergehend gesehen. Der Puls bot keine Besonderheiten.

Bei Lebervergrößerungen im Kindesalter ohne offenkundige sonstige Aetiologie wird man stets an obige Diagnose zu denken haben, zumal wenn ein Pleuraerguss daneben besteht.

210) P. Gneftos (Alexandrien). Ein dysenterischer Leberabscess beim einem 6jähr. Kinde.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 32.)

6jähr. Kind, Europäer, erkrankte nach Angabe der Eltern erst vor 14 Tagen, und zwar an einer leichten Dysenterie mit Fieber zwischen 39 und 40°. Als G. das Kind das 1. Mal besuchte, constatierte er Folgendes: Leber stark geschwollen; ihre obere Grenze reicht bis an die rechte Brustwarze hinauf, die untere bis 4 Finger breit unter den rechten Rippenbogen. Die rechte Seite ist bedeutend angeschwollen und auf Druck sehr schmerzhaft. Der kleine, mit sehr leidendem Gesichtsausdruck daliegende Pat. kann sich auf die rechte Seite nicht legen. Durchfall schleimig-wässrig, sehr stinkend. Temp. 39,5°.

Es wird den Eltern geraten, das Kind sofort operieren zu lassen, was auch Tags darauf im Krankenhaus geschieht. Einschnitt ins Hypochondrium. Leber mit Peritoneum stark verwachsen. 2. Einschnitt in die am meisten angeschwollene Partie der Leber; es entleert sich zuerst seröse Flüssigkeit, nachher eine kolossale Menge dickflüssig-rahmigen Eiters. Die Höhle reicht bis an die oberste Grenze des rechten Leberlappens und nimmt fast $\frac{3}{4}$ desselben ein; die Wandung ist sphaceliert. Tamponade der Höhle. 20 Stunden post operat. jedoch Exitus. Autopsie nicht gestattet, auch wurde der Stuhl im Spital wegen Kürze des Aufenthaltes auf Amöben nicht untersucht. Doch enthielt der entleerte Eiter tote Amöben, aber keine anderen Mikroben; die Eiterkörperchen waren ganz zerstört. Auch auf Culturen wuchsen keine Mikroben, was ebenfalls für Amöben spricht.

Leberabscesse sind bei so jungen Kindern höchst selten. Auch ist die rasche Entwicklung des Abscesses hier noch bemerkenswert. Der Pat. soll 14 Tage vor seinem Tode noch ganz gesund gewesen

sein; man muss also annehmen, dass die Absorption sehr bald nach den ersten Erscheinungen der Dysenterie stattgefunden hat, um den Abscess hervorrufen zu können.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

61) **Echten acuten Gelenkrheumatismus bei einem 20 Tage alten Kinde** sah Carrière, wenigstens hält er dafür die Erkrankung, die sich zuerst im linken Fussgelenk in Form heftiger Schmerzen geltend machte, erkennbar an der lebhaften Reaction des Säuglings bei passiven Bewegungen dieses Gelenkes. Es wurden warme Packungen desselben gemacht und 1 g Natr-salicyl. in 24 Stunden verordnet. Nach 3 Tagen wurden auch die Gelenke der oberen Extremitäten befallen, erst nach 10 Tagen gingen alle Erscheinungen zurück, und schliesslich trat völlige Heilung ein. (Gaz. hebdom. 1899 Nr. 92. — Berl. klin. Wochenschrift 1900 Nr. 1.)

62) **Diabetes bei einem 22 Monate alten Kinde** stellte Le Gendre fest. Das Kind war trotz starken Appetites und guter Ernährung abgemagert. Es kam dann auch zur Acetonurie, und schliesslich trat der Tod ein.

(Soc. de Pédiatr., 14. XI. 99. — Ibidem.)

63) **Die systematische Behandlung des Typhus abdom. bei Kindern mit kalten Bädern** findet einen enthusiastischen Vertreter in Glénard. Derselbe rechnet bei rein medikamentöser Therapie dieser Krankheit eine Mortalität von 15%, bei gemischter (Bäder nur gelegentlich oder spät) eine solche von 11%, bei streng systematischer Bäderbehandlung von nur 2.5% heraus. Er badet deshalb in jedem, auch leichten, Fall von Anfang an jedes Kind. Alle 3 Stunden Bad von 22° und 10 Minuten Dauer und 3maliger Uebergiessung, wenn die Analtemperatur 39° und darüber beträgt. Bei Temperaturen zwischen 38° und 39° dauert das Bad soviel Minuten, wieviel mal $\frac{2}{10}^{\circ}$ über 38° vorhanden. Bei verdächtigem Herzen vor und nach dem Bad Wein, event. Aetherinjection. Bei drohendem Collaps Massage im Bad, Uebergiessung kälter und kürzer, nachher künstliche Wärme. Keinesfalls ist hier der Gebrauch des kalten Wassers auszusetzen, wenn die Temp. wieder 39° erreicht. Jedes Bad mehr vermindert die Gefahr des Collapses! Wenn kein Collaps, wird das Kind nicht gewärmt, und erhält nach dem Bad eine Mahlzeit und wird nach 25 Minuten gemessen. Nur Peritonitis bildet Contraindikation gegen die Fortsetzung der Behandlung. Uebrigens bleiben ernstere Complicationen bei derartiger früher Therapie auf ein Minimum beschränkt.

(Rev. mens. des malad. de l'enfance, Januar 1900. — Die Therapie der Gegenwart, März 1900.)

64) **Ein Sarcom im Magen eines 3½ Jahre alten Kindes** beschreibt Finlayson. Es bestand intra vitam Erbrechen ohne zeitliche Beziehungen zur Nahrungsaufnahme. Das Aussehen des Erbrochenen war nicht charakteristisch. Verstopfung und Durchfall wechselten mit einander ab. Es bestand starke Anaemie und Schwäche, die bis zum Tode zunahmen. Im linken Hypochondrium fühlte man einen Tumor, der für die Milz gehalten wurde. Erst die Obduction ergab, dass ein Spindelzellensarcom die hintere Wand und grosse Curvatur des Magens einnahm.

(Brit. med. Journ. 2. Dec. 99. — Berliner klin. Wochenschrift 1900 Nr. 9.)

65) **Einen neuen Fall von Feminismus** besprachen Hallopeau und Léri. Es handelte sich um einen 14-jähr. Jüngling, welcher seit 7 Jahren an beträchtlicher Fettleibigkeit leidet. Er hat weibliche Gesichtszüge und weiblichen Habitus, sehr voluminöse Brüste, wenig entwickelte Genitalien; des Penis nur 2½ cm lang, wird zum grössten Teil vom Praeputium eingenommen; die Eichel ragt nur wenig über die Pubes hervor, die Hoden sind haselnussgross. Der Knabe leidet an hereditärer Lues. (Société franc. de dermat. et de syphil. 9. XI. 99. — Ibidem.)

66) **Seine Erfahrungen über die Sectio alta wegen Blasenstein bei Kindern** teilt Estor mit. Er hat 11 Fälle operiert und 2 Kinder nach der Operation verloren (1 Scarlatina, 1 Brechdurchfall). Die vollständige Naht der Bauchwunde hat ihm nicht immer befriedigende Resultate gegeben; Eiterung, Fieber waren in diesen Fällen stets vorhanden. Dagegen war er sehr zufrieden mit dem Wundverlauf, wenn er durch die Wunde ein Drain in die Blase einführte und um dieses die Blase vernähte. Das Drain blieb 4—5 Tage liegen. Von der Anwendung des Verweilkatheters wurde abgesehen.

(Nouveau Montpellier méd. 1900 Nr. 7. — Berliner klin. Wochenschrift 1900 Nr. 16.)

67) **Citrophen**, das citronensaure Phenacetin von J. Roos (Frankfurt a. M.) hat Dr. C. Tittel (Prof. Frühwald's Abteilung in Wien) bei einer ganzen Reihe von Fällen von Pertussis angewandt und damit meist recht zufriedenstellende Wirkung im Stadium convulsivum erzielt, indem die Anfälle sich rasch verminderten und milder wurden. Bei der gegebenen Dosis (je nach Alter 0.5—4.0:100.0 wässriger Lösung, täglich 3—4 mal 1 Thee- bis 1 Esslöffel) nie üble Nebenwirkungen. (Wiener med. Presse 1900 Nr. 29.)

68) **Fersan**, ein neues, von Dr. A. Jolles (Wien) hergestelltes Eisenpräparat, hat Dr. J. Silberstein (Prof. Neumann's Dermatolog. Klinik in Wien) angewandt und war mit den Erfolgen recht zufrieden. Fersan wird aus den Erythrocyten des Kinderblutes hergestellt, indem die durch Centrifugierung isolierten roten Blutkörperchen mit concentrirter Salzsäure behandelt werden, wobei der Eiweisskörper derselben in eine histonartige Base und in ein das gesamte Eisen und Phosphor enthaltendes Acidalbumin gespalten werden. Letzteres ist das „Fersan“, ein chokoladeähnliches Pulver, von schwach salzigem, nicht unangenehmem Geschmacke, in warmem Wasser vollständig löslich. Entsprechend seiner Zusammensetzung aus Eisen und Eiweiss musste Fersan als Eisen- und Nährpräparat seine Wirkung entfalten, und that dies auch, wie die Versuche bei hereditärer und acquirierter Lues, scrophulöser Anämie, Rhachitis ergaben, sowie bei reconvalescenten Kindern nach Infektionskrankheiten, wo sich das an die Resorptionskraft des Magens fast gar keine Anforderungen stellende und nie unangenehme Erscheinungen machende Präparat durchaus bewährte. Man giebt es zu 3—6 Theelöffeln pro die, am besten das Pulver mit etwas Wasser zu einer Emulsion anrührend, der man etwas kalte Milch zusetzt, wobei ein angenehm schmeckendes cacaoartiges Getränk entsteht. (Therap. Monatshefte, Juli 1900.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

22) **Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation** bespricht Privatdoz. Dr. J. Trumpp (München) in einem 115 S. starken Büchlehen (F. Deuticke, Wien) nach allen Richtungen hin sehr sachgemäss und geschickt. Alles was derjenige, der sich mit diesem bereits zu einem wichtigen Factor unserer Therapie gewordenen Eingriff beschäftigen will, wissen muss, ist hier klar und eingehend erörtert. 20 Abbildungen tragen ebenfalls dazu bei, die Kenntnisse über die Materie zu übermitteln.

23) **Säuglingsernährung**, so lautet die Ueberschrift des Märzheftes der „Berliner Klinik“ (Fischer's medic. Buchhandl., Berlin. Preis: M. 1,20). Der Verfasser, Dr. B. Bendix (Berlin), hat sich mit diesem so ungemein wichtigen Capitel der Kinderheilkunde eingehend beschäftigt, das merkt man auf jeder Seite der fesselnd geschriebenen Abhandlung. Er versteht es auch, uns durch die verschlungenen Wege sicher zu führen, da die kurze, plastische Darstellung uns selbst schwierige Details rasch überblicken und verstehen lässt. Die Abhandlung dürfte jedem Praktiker die erspriesslichsten Dienste leisten.

24) **Vorlesungen über Sprachstörungen** von Dr. A. Liebmann (O. Coblenz, Berlin). Wir haben dieselben bereits des Oefteren unseren Lesern empfohlen und brauchen heut blos das Erscheinen des 5. Heftes (Preis M. 1,20) anzuzeigen, welches „Uebungstafeln für Stammer, sowie für hörstumme und geistig zurückgebliebene Kinder“ enthält. Wer mit diesen Kategorien von kranken Kindern zu thun hat, wird diese „Uebungstafeln“ sicher mit gutem Nutzen verwenden können.

25) **Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters** von Privatdoz. Dr. R. Fischl (Prag) bildet die 3. Abteilung von dem grossen von Nobiling und Jankau herausgegebenen Werk „Handbuch der Prophylaxe“. Fischl hat seinen Ausführungen die Einteilung nach Lebensaltern zu Grunde gelegt, er berücksichtigt die Prophylaxe des Neugeborenen, des Säuglingsalters, des frühen und späten Kindesalters. Wenn man das Buch zu Ende gelesen, ist man sich darüber klar, dass der Autor mit Recht diese Einteilung gewählt hat; die an und für sich schon sehr klaren und interessant geschriebenen Erörterungen gewinnen dadurch noch viel an Uebersichtlichkeit. Fischl hat es vortreflich verstanden, allen wichtigen in Betracht kommenden Gesichtspunkten Rechnung zu tragen; was er sagt, ist

vernünftig und durchdacht, es wird sicher allgemeine Anerkennung finden. — Auch das in gleichem Verlage (Seitz & Schauer, München) erschienene, 28. S. starke Werken Prof. Hoffa's: **Die moderne Behandlung der Spondylitis** dürfte allen Praktikern hochwillkommen sein. Der Autor, der sich gerade um die Entwicklung dieses Gebietes hohe Verdienste erworben, giebt hier in bekannt klarer Darstellung seine Ansichten und Erfahrungen über das Thema zum besten und versteht es, uns alles Wichtige plastisch vor Augen zu führen. Vortreffliche Illustrationen tragen das Ihrige dazu bei.

26) **Die Kinderernährung im Säuglingsalter**, das bekannte vortreffliche Werk Biedert's (Verlag v. F. Enke, Stuttgart) ist in 4. Auflage erschienen, ein Beweis dafür, dass das Werk die verdiente Anerkennung und Verbreitung gefunden hat. Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wollten wir hier noch einmal die Vorzüge des Buches hervorheben, dessen Autor es so ausgezeichnet verstanden hat, das Thema wissenschaftlich und dabei gemeinverständlich darzustellen. Es sei nur hervorgehoben, dass der Verfasser, trotzdem die 3. Auflage erst 1897 erschienen ist, nicht die Mühe gescheut hat, sein Werk ganz neu zu bearbeiten und fast auf jeder Seite mit Ergänzungen und Nachbesserungen zu versehen. Wie bisher jede neue Auflage, so stellt also auch diese 4. eigentlich ein ganz neues Werk dar, das durchaus auf der Höhe der Zeit steht. Trotzdem der Inhalt um etwa $\frac{1}{3}$ vermehrt ist, hat sich der Umfang des Buches sogar um 1 Seite verringert, ein glänzendes Zeugnis auch dafür, dass der Autor ein Meister der prägnanten Darstellung ist. Möge es ihm vergönnt sein, noch manche Neuauflage selbst zu besorgen und zu sehen, dass seine wissenschaftliche und literarische Thätigkeit allenthalben aufs dankbarste gewürdigt wird.

27) Von Baginsky's **Handbuch der Schulhygiene** ist nunmehr auch der 2. Band erschienen (Stuttgart, F. Enke Preis: Mk. 10), der gleich dem ersten gelegentlich der jetzt erfolgten 3. Auflage mannigfache und einschneidende Umarbeitungen erfahren hat, sodass das beliebte Buch wieder ganz auf der Höhe der Zeit steht. Der grösste Teil desselben wird eingenommen von der Schilderung der „Schulkrankheiten“, die dem Autor durchaus gegliedert ist, sodass seine Ausführungen dem prakt. Arzte, der sich mit diesen Dingen ja alltäglich befassen muss, als massgebend gelten können. Auch die beiden anderen Abschnitte „Hygiene des Unterrichtes“ und „die hygienische Ueberwachung der Schulen“ sollten von allen Aerzten gelesen werden. Der Verfasser entwickelt sehr gesunde Ansichten und versteht dieselben mit triftigen Gründen zu verteidigen, dabei — was besonders bei solchen Auseinandersetzungen hervorzuheben — immer sachlich bleibend und eine vornehme Reserve documentierend, sodass das Buch frei ist von jenem polemischen Charakter, der den Leser oft so unangenehm berührt. Der Genuss des Baginsky'schen Werkes ist daher ein ungetrübt, und kann das Studium des ungemein inhaltreichen und interessanten Buches nur nochmals warm empfohlen werden.

28) **Die Kohlenoxyd-Vergiftung** ist von Dr. W. Sachs (Mülhausen) monographisch bearbeitet worden (Verlag von Vieweg und Sohn, Braunschweig. Preis: M. 4). Der Verfasser hat mit grossem Fleiss alles zusammengetragen, was in klinischer, physiologischer, hygienischer und forensischer Bedeutung bisher über das wichtige Thema bekannt geworden ist, und er hat so für Aerzte, besonders beamtete, aber auch für Juristen, Schulvorsteher etc. ein unentbehrliches Nachschlagebuch und Orientierungswerk geschaffen, zumal es an einem solchen bisher gefehlt hat. Die Einteilung des Stoffes ist eine durchaus zweckmässige und übersichtliche, die Darstellung klar und präcis, eine sehr reiche Litteratur benutzt und am Schluss des Buches genau registriert. Der Verfasser hat sich ein wirkliches Verdienst erworben, das sicher allenthalben warmer Anerkennung begegnen wird.

29) **Die Verhandlungen der 16. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde** in der Kinderheilkunde-Abteilung der Münchener Naturforscherversammlung (1899) hat, wie alljährlich S.-R. Dr. E. Pfeiffer herausgegeben (J. F. Bergmann, Wiesbaden). Der sehr stattliche Band enthält wieder eine grosse Anzahl von wichtigen Vorträgen, so vor allem das Referat über „Krämpfe im Kindesalter“ (J. Lange u. M. Thiemich), und über „Sepsis im frühen Kindesalter“ (Finkelstein u. Seiffert), ferner Arbeiten von Hochsinger, Biedert, Heubner, Baginsky, Comby, Concetti, Soltmann, Fischl, Trumpp etc. etc. Das Studium des Buches verlohnt durchaus und dürfte reiche Belehrung und Anregung bringen.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. Oktober 1900.

No. 10.

Inhaltsübersicht.

I. Referate: 211. *Wagenmann*, Echinococcus der Orbita. 212. *Schoute*, Abnormale Fasern in der vorderen Augenkammer. 213. *Brandenburg*, Zündhütchen-Verletzung. 214. *Dötsch*, Verhornung des Bindehautepithels. 215. *Bähr*, Schichtstar. 216. *Wolffberg*, Schielen. 217. *Kuhnt*, 218. *Bäck*, Augenaffectionen und Erysipel. 219. *Lamhofer*, Augeneiterung der Neugeborenen. 220. *Heddaeus*, Scrophulöse Augenleiden. 221. *Lery*, Tabakinfus bei Scrophulose und Phthise. 222. *Fasano*, Thiocol bei Larynx tuberculose. 223. *Neumann*, 224. *Rabinowitsch*, Uebertragung der Tuberculose. 225. *Roger et Garnier*, Milch tuberculöser Frauen. 226. *Ott*, Fibrinöse Bronchitis. 227. *Russakow*, Tuberculöse Pericarditis. 228. *Packard*. 229. *Koplik*, 230. *Jacobi*, 231. *Swarsenski*, 232. *Kissel*, Herzaffectionen. Herzgeräusche. 233. *Gregor*, Aderlass. 234. *Mayer*, 235. *Goldstücker*, Purpura. 236. *v. Leube*, Anämie. 237. *Hintner*, Nabelblutungen. 238. *Ballin*, Behandlung des Nabelschnurrestes. 239. *Jahn*, Uterusprolaps. 240. *Bunzel*, Atresia hymenalis.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen: 69. 70. Creosotal. 71. Thiocol. 72. Aortenaneurysma. 73. Citrophen. 74. Knochenimplantation. 75. Familiärer Schwindel.

III. Bücheranzeigen und Recensionen: 30. *Graetzer*, Vademecum für die Kinderpraxis. 31. *Zeitschriften*, neue. 32. *Festschrift* für A. Jacobi. 33. *Friedmann*, Pflege und Ernährung des Säuglings. 34. *Villaret*, Handwörterbuch der gesamten Medicin. 35. *Zweifel*, Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Rhachitis.

I. Referate.

211) Wagenmann. Fall von Echinococcus der Orbita bei einem 6jähr. Knaben.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 2.)

W. berichtete in der Medicin.-naturwissenschaftl. Gesellschaft zu Jena (9. XI. 99) über den Fall, dessen richtige Diagnose erst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung eruiert wurde.

Die Eltern des Kindes hatten etwa seit einem Jahr am linken Auge eine Geschwulst bemerkt, die anfangs weiter nach dem inneren Lidwinkel sass, später aber mehr unter die Mitte des oberen Lids gerückt war. Seit etwa 8 Wochen bestand stärkere Schwellung der Geschwulst und Rötung des Auges. Bei der Aufnahme fand sich die Mitte des linken oberen Lids durch eine Geschwulst stark vorgetrieben; das obere Lid hing schlaff herab, konnte nicht gehoben werden, wohl aber schloss sich noch die Lidspalpe vollkommen.

Bei mässigem Exophthalmus war das Auge nach unten innen verschoben und in seiner Beweglichkeit nach oben stark beschränkt. Nach dem Ektropionieren des oberen Lids zeigte sich ein kegelförmiger subconjunctivaler, der Mitte der oberen Bulbushälfte aufsitzender, auf der Sklera leicht verschieblicher Tumor, der ca. $1\frac{1}{2}$ cm prominente und sich offenbar noch weit in die Orbita fortsetzte. Der sichtbare Teil der Geschwulst war von stark injicierter Bindehaut bedeckt. Die vordere stumpfe Spitze des Tumors liess eine gelbliche Farbe durchschimmern und fluctuierte leicht. Der Bulbus selbst war anscheinend normal, der Augenhintergrund ohne Veränderung. Das Sehvermögen betrug circa ein Drittel der Norm.

Man war nach dem klinischen Befund am meisten geneigt, eine im Durchbruch begriffene Dermoidcyste der Orbita anzunehmen.

Da bei Beginn der Operation die gelbliche Spitze der Geschwulst perforierte und sich etwas Eiter entleerte, wurde zunächst die Perforationsstelle mit einer Sutura geschlossen und die kegelförmige Spitze durch einen Seidenfaden abgebunden, so dass sich nichts mehr entleeren konnte. Nach der Erweiterung der äusseren Lidcommissur durch einen Scheerenschnitt wurde die Bindehaut rings um die Spitze des Tumors durchtrennt und die Geschwulst freigelegt. Die eine derbe Kapsel besitzende Geschwulst liess sich verhältnismässig leicht, teils durch stumpfes Lösen, teils durch einige Scheerenschnitte ohne nennenswerte Blutung ausschälen. Ihr hinteres Ende reichte tief in die Orbita hinein. Die Conjunctivalwunde wurde durch 3 Suturen, der gespaltene äussere Lidwinkel durch 2 Suturen geschlossen. Die Heilung verlief glatt. Am 11. Tage nach der Operation konnte der Knabe mit starker Ptosis und Beweglichkeitsbeschränkung des Auges nach oben entlassen werden. Der gehärtete Tumor, der etwa 3,5 cm lang und 2 cm dick war, wurde in der Mitte durchgeschnitten. Man erkannte nun, dass die Geschwulst aus einer derben, 3 mm dicken Kapsel bestand und aus einem ebenfalls für sich zusammenhängenden weicheeren Inhalt, in dem schon makroskopisch eine gefaltete Membran sich abgrenzen liess.

Mikroskopisch besteht die Kapsel aus einer dicken Lage sklerosierten, aber stark citrig infiltrierten Bindegewebes. Die Fibrillen sind durch gleichmässige Zeige von Leukocyten auseinander gedrängt und aufgelockert. Neben der diffusen, in den innersten Schichten am dichtesten Infiltration sind auch noch zahlreichere circumscribte, etwas grössere Infiltrationsherde, zum Teil in deutlicher Knötchenform eingelagert. Die äusseren Lagen der Kapsel bestehen aus infiltriertem jungem Bindegewebe. Ausserdem findet sich zum Teil in der Kapsel eingeschlossen, zum Teil in deutlicher Knötchenform eingelagert, das äussere Muskelgewebe, dessen Fasern verschieden hochgradig hyalin degeneriert sind. Auch infiltriertes und mit Granulationsgewebe durchsetztes Fettgewebe grenzt an die Kapsel. Der inneren Oberfläche haften stellenweise homogene oder feinkörnige Detritusmassen an. Der Inhalt der Kapsel besteht aus einer stark gefalteten, mehrfach unterbrochenen, regelmässig geschichteten Membran, die ohne Weiteres als die veränderte Cystenwand eines Echinococcus anzusprechen ist. Die gefaltete Membran ist in ein Exsudat eingebettet, das aus feinkörnigen geronnenen Eiweissmassen und zahlreichen, gleichmässig verteilten Zellen besteht. Die Zellen haben verschiedene Form; man erkennt einfache Rundzellen und mehrkörnige Eiterkörperchen, daneben Fettkörnchenzellen und Zellen mit grossem Protoplasmaleib, in deren Innern feinkörnige, zum Teil noch mit Eosin färbbare Partikelchen verschiedenster Art eingeschlossen sind, daneben grosse Zellen mit mehreren Kernen, Zellen mit hyalinem Inhalt etc. Die verschiedenartigen Zellen deuten darauf hin, dass eine lebhafte Resorption des Geschwulstinhalts im Gange war. Die Chitinmembran selbst erscheint vielfach durch Leukocyten deutlich angenagt, durch eingedrungene Zellmassen aufgelockert und aufgeblättert; einzelne an das Exsudat grenzende Schichten sind feinkörnig verändert und im Zerfall begriffen. Auch gegen Farbstoff verhalten sich einzelne Schichten verschieden, woraus man auf gewisse chemische Veränderungen schliessen kann. In dem Exsudat, das sämtliche Falten der Membran ausfüllt, finden sich des Weiteren zahlreiche freie Köpfchen mit deutlichem Hakenkranz und Saugnäpfen, die zum Teil durch Leukocyteinwanderung bereits stark verändert und ebenfalls in Resorption begriffen sind.

Grössere Riesenzellen wurden weder in der Kapsel noch in dem Exsudat der Blase angetroffen.

Nach dem mikroskopischen Befund lag also ein Echinococcus der Augenhöhle vor, der spontan abgestorben und in voller Resorption begriffen war. Die starke Entzündung mit ausgesprochen eite-

rigem Charakter ist allein auf die entzündungerregende Wirkung des Entozoons zu beziehen.

212) G. J. Schoute. Abnormale Fasern in der vorderen Augenkammer.

(Weekbl. van het Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1900 No. 12. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 18.)

Die rätselhafte Beobachtung betraf ein 15 Monate altes männliches Kind mit Cretinismus. An beiden Augen Nystagmus, Conjunctiva und Corneaoberfläche beiderseits normal. An beiden Augen liegt vorn auf der Iris eine sehr feine, weisse Faser, die einen geschlossenen Ring bildet. Hie und da erheben sich über dem Niveau der Iris Gewebekügelchen, an Farbe gleich dem Irisstroma, an welchen (aber nicht an allen) diese Faser befestigt ist. Auf dem rechten Auge hat sie auch Verbindung mit der Cornea, nirgends aber mit dem Circulus iridis minor. Arterien der Retina normal, Venen sehr dick, keine Stauungspapille. Als nach Jahresfrist das Kind, bei welchem sich inzwischen ein mässiger Hydrocephalus entwickelt hatte, wieder untersucht wurde, zeigte sich die Faser im temporalen Teile des rechten Auges unterbrochen, wohl infolge eingetretener Resorption. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Ueberbleibsel embryonalen Gewebes, analog dem Falle Jeannulato's (Thèse de Paris, 1897).

213) G. Brandenburg. Ein Beitrag zu den Zündhütchen-Verletzungen des Auges.

(Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben von Vossius. 1900. III. Bd. Heft 4. — Aertzl. Sachverständigen-Ztg. 1900 No. 12.)

Ein 11jähriger Knabe kloppte eine Teschingpatrone mit einem Stein auf, wobei diese explodierte und ihm etwas in das rechte Auge flog. Die 4 Stunden später vorgenommene Untersuchung ergab eine Wunde in der Mitte des freien Randes des oberen Lides und dieser entsprechend eine Wunde oben aussen in der Hornhaut und der Regenbogenhaut, ferner eine Blutung in der vorderen Kammer und im Glaskörper. Es wurde angenommen, dass ein Kupfersplitter in das Innere des Auges eingedrungen sei, merkwürdigerweise fand sich jedoch am dritten Tage in der Lidwunde ein kleines Kupferstückchen, das mit der Pinzette extrahiert wurde. Die Diagnose eines intraokularen Fremdkörpers wurde damit wieder unsicher. Der Zustand des verletzten Auges wurde inzwischen immer schlechter, die Linse trübte sich und die Entzündungserscheinungen nahmen bedeutend zu. Am 14. Tage wurde das Auge wegen drohender sympathischer Entzündung des linken Auges enukleiert und in ihm fand sich unten aussen in Eiter eingehüllt ein dreieckiges, scharfes Kupferstückchen. — Der Fall lehrt, dass bei Zündhütchen-Verletzungen auch einmal zwei Splitter in das Auge gelangen und die von beiden verursachten Wunden zu einer grösseren Wunde zusammenfliessen können.

214) Dötsch. Verhornung des Bindehautepithels bei infantiler Conjunctivalxerose.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 9.)

D. machte darüber Mitteilung in der Medic.-naturwissenschaftl. Gesellschaft zu Jena (11. I. 1900).

Ein Kind von 21 Wochen, das an den Folgen einer Bronchopneumonie zugrunde ging, zeigte klinisch das Bild der Keratomalacie mit ausgesprochener Conjunctivalxerose. Im Deckglaspräparat von Xeroseeschüppchen, sowie durch Cultur liessen sich massenhaft Xerosebaccillen neben einigen anderen Mikroorganismen nachweisen.

Die Section ergab ausgedehnte pneumonische Herde und Fettleber. Der linke Bulbus wurde im Zusammenhang mit einem grossen Teil der Bindehaut ausgelöst, in Formol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschritte zerlegt. Das Bindehautepithel zeigte eine beträchtliche Verdickung. Auffallende Befunde bot die Schicht der platten Epithelzellen. Die Kerne zeigten hochgradigen Schwund des Chromatins, das entweder an der Oberfläche des Kernes in sichel- oder bandförmigen Figuren, oder im Centrum zu kleinen Kugeln angeordnet war, während der grösste Teil des Kernes vollkommen blass erschien. Das Protoplasma war von zahlreichen unregelmässig gestalteten Körnchen durchsetzt, die den Farben gegenüber sich wie das Chromatin des Kerns verhielten, sie wurden durch Hämatoxylin blau, durch Carmin rot. Die Vermutung, dass diese Körnchen mit den Waldeyer'schen Keratohyalinkörnchen identisch seien, wurde durch den positiven Ausfall einer von Unna angegebenen Färbemethode bewiesen, die durch Ueberfärbung mit Hämatoxylin und Differenzierung in Kalium hypermanganicum eine isolierte Darstellung der Keratohyalingranula ermöglicht.

Die Schicht der platten Epithelzellen der xerotischen Bindehaut glich also vollkommen der entsprechenden Lage des Epithels der äusseren Haut, dem nach Unna sogenannten Stratum granulosum, das aus platten Epithelzellen besteht, die Keratohyalinkörnchen enthalten und den Uebergang von den polygonalen Stachelzellen zum Stratum corneum bilden.

Schon durch diesen Befund war es ziemlich wahrscheinlich gemacht, dass es sich in dem vorliegenden Fall um eine beginnende Verhornung des Bindehautepithels handelte.

Ernst hat durch zahlreiche Untersuchungen an normalen und pathologischen Objecten nachgewiesen, dass die Gram'sche Bacterienfärbemethode in vorzüglicher Weise auch geeignet ist, beginnende Verhornung nachzuweisen, indem sie einerseits Keratohyalin, andererseits die jungen Hornlamellen distinct gefärbt hervortreten lässt.

Versuche mittels dieser Methode zeigten im vorliegenden Fall an der Oberfläche der xerotischen Bindehaut mit grösster Schärfe vereinzelte oder zu kleinen Schüppchen angeordnete Hornlamellen und innerhalb der platten Epithelzellen massenhafte Keratohyalingranula.

Nachträgliche Untersuchungen älterer Präparate von xerotischer Bindehaut, die in der Jenaer Augenklinik aufbewahrt wurden, liessen ebenfalls mittels der Gram'schen Methode ausgesprochene Verhornungen erkennen.

Es ist deshalb anzunehmen, dass die eigentümliche Veränderung der Bindehaut bei Xerosis im wesentlichen in einer Verhornung des Epithels besteht, ein Process, für den die Xerosebacillen wohl ohne Bedeutung sind. (Ausführlichere Mitteilungen finden sich in v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XLIX, 2.)

215) Bähr. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Schichtstars.

(Aus der Augenheilanstalt von Prof. Hirschberg.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 9.)

Es kamen von 1869—1899 unter 10 600 in die Hirschberg'sche Anstalt aufgenommenen Pat. 153 Schichtstarkranke zur Behandlung; davon betrafen 92 das männliche und 61 das weibliche Geschlecht. Nur 7 Fälle waren einseitig, alle anderen doppelseitig. Das Forschen nach Rhachitis gab bei 88,75 % der Schichtstarpatienten ein positives Resultat; es wurden gefunden

1. Zahnveränderungen in . . . 58,4 %
2. Convulsionen in . . . 40,4 %
3. Allgemeine Rhachitis in . . . 36,0 %

Es wurden 299 Operationen vorgenommen, wobei kein Auge verloren ging. Es ist jetzt wohl allgemein bei Schichtstar als beste Methode die Discission anerkannt, da sie einmal bezüglich der Sehschärfe die besten Resultate liefert und dann auch die Schädigungen beseitigt, die bei der Iridektomie entstehen, resp. bestehen bleiben. Die meist bei Schichtstar bestehende Kurzsichtigkeit nimmt auch nach ausgeführter Iridektomie noch zu und erreicht die höchsten Grade; dazu kommen dann zuweilen später centrale Veränderungen der Netzhaut und durch diese stärkere Sehstörungen. Wird hingegen die Linse beseitigt, so sind die Kinder von der Kurzsichtigkeit und den durch diese drohenden Gefahren befreit. Dazu kommt noch eine Thatsache: die Netzhautbilder werden durch die in der Pupille verbleibende Linsentrübung unscharf, der Hintergrund, auf dem sie sich entwerfen, wird durch Lichtdiffusion gestört, sodass Pat. die in der Kindheit iridektomiert sind, später, wenn sie erwachsen sind, dadurch so gestört sind, dass sie um Operation zur Verbesserung ihrer Sehschärfe bitten. Bei Kindern mit Schichtstar kommt also nur die Discission in Betracht, die hier auch einfacher verläuft, als bei Halb-erwachsenen.

216) Wolffberg. Zur Aetiologie und Therapie des Schielens.

(Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene des Auges, 26. IV. 1900.)

Auf dem internat. Ophthalmologen-Congress in Utrecht (August 1899) empfahl Priestley Smith, so früh wie möglich einzugreifen. Von 55 Kindern, die er vor Beginn des 5. Lebensjahres in Behandlung bekam, versah er 51 (das jüngste war 14 Monate alt) mit Brillen. Tragen passender Brillen neben systematischen Uebungen des nicht fixierenden Auges durch Verschluss des besseren können sehr wohl Heilung herbeiführen. Helfen die Uebungen nichts, so ist es besser,

schon im Alter von 2 Jahren zu operieren, als den lebenslänglichen Verlust des binoculären Sehens durch längeres Zögern heraufzubeschwören.

Landolt rät, in den ersten Lebensjahren abzuwarten; später: Atropin (0,02 : 10,0) 1—2 mal täglich als Tropfen oder Salbe in beide Augen zu bringen (bei älteren Kindern stärkere Dosis!); convexe Rauchgläser, welche die totale Hypermetropie corrigieren; man vermeide soviel wie möglich, den Blick auf kurze Entfernung zu fixieren; im Schulalter verordne man für die Nähe Convexgläser, die um 3 D. stärker sind, als für die Ferne, um den Gebrauch der Mydriatica fortsetzen zu können. Täglich mehrmals wiederholte, wenn auch nur kurze Zeit dauernde stereoscopische Uebungen zur Entwicklung des binocularen Sehens. Diese unblutige Behandlung wird solange fortgesetzt, als sie eine Verminderung des Schielens herbeiführt. Ist kein weiterer Erfolg mehr zu constatieren, so kann man chirurgisch eingreifen: nach Monaten oder Jahren, wenn beide Augen gute Sehschärfe besitzen; nach Wochen, wenn 1 Auge sehr schlecht sieht.

Beide Methoden scheinen wenig Anerkennung gefunden zu haben, doch ist beides, die sachverständig herbeigeführte Mydriasis und die Brillenverordnung, oder mindestens eines von beiden, schon im frühesten Lebensalter auch nach W.'s Erfahrungen sehr zu empfehlen. W. nimmt sogar nicht Anstand, das Atropinisieren schon vor Vollendung des 1. Lebensjahres unter Umständen zu beginnen. Er pflegt zunächst nur das hauptsächlich schielende Auge zu atropinisieren, durchschnittlich 1 mal wöchentlich; daneben Uebungen des schwächeren Auges (an seinen Bildertafeln), auch stereoscopische Uebungen beider, endlich so früh wie möglich Arbeitsbrillen resp. Brillen für das Spielen. Befriedigt der Erfolg nicht: Operation, aber nur bei sehr hochgradigem Schielen vor dem 6. Lebensjahre; im allgemeinen übereile man sich nicht, da Heilungen während der Wachstumsjahre auch spontan noch eintreten können.

217) H. Kuhnt. Ausgedehnte Tuberculose der Bindehaut und Cornea, geheilt durch Auftreten eines Erysipelas faciei.

(Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III Heft 2. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 12.)

Bei einer 9jährigen Arbeiterstochter fand sich die Bindehaut des linken unteren Lides im Bereiche des Tarsus und der Uebergangsfalte, sowie die Bindehaut der Sklera in der ganzen temporalen Hälfte in ein graurötliches Granulationsgewebe verwandelt. Fast über die ganze Cornea zog sich ein pannusartiges Gewebe mit kleinsten grauen Knötchen. Die linke Praeauriculardrüse war stark geschwellt und in Abscedierung, ebenso die Submaxillar- und Sublingualdrüsen. Sowohl die bacteriologische Untersuchung als der Impfversuch fielen durchaus positiv für Tuberculose aus.

Der in Bewegung gesetzte Heilapparat — Ausschabung der Drüsen und der Ulcera, Jodoform, Massage mit Jodoformvaseline, kräftige Ernährung, Kreosot und Jodpräparate innerlich, Bäder — blieb ohne jeden sichtbaren Erfolg. Etwa 4 Monate nach Beginn der Behandlung erfolgte der Ausbruch eines Erysipelas faciei. Nach Abheilung desselben wurde constatirt, dass die Bindehaut am linken unteren Lid zwar noch verdickt und trübe, aber völlig glatt und frei von distincten pathologischen Einlagerungen geworden war. Auch das Geschwür im Bereich der Conjunctiva bulbi war geschwunden. Mässiges Symblepharon posterius in der temporalen Hälfte der Fornix. Cornea in toto oberflächlich diffus getrübt, glatt,

Pannus tenuis totalis. Mässige schleimige und eiterige Secretion. Strahlige Narbe in der Regio praeauricularis.

Zur Erklärung des Heilprocesses könnte man nach dem Verfasser vermuten, dass es sich um eine Toxinwirkung handele, um einen Vorgang, ähnlich dem bewiesenen Antagonismus zwischen Erysipelastreptokokken und Milzbrandbacillen. Es könnte auch daran gedacht werden, dass der mit dem Erysipel sich abspielende Entzündungsprocess an sich so wesentliche Veränderungen der Gewebssäfte herbeiführte, dass diese für den Tuberkelbacillus, sei es durch Fern-, sei es durch Allgemeinwirkung den Nährboden abgäben. Für eine Allgemeinwirkung spricht das eclatante Zurückgehen der Schwellungen und das Vernarben der ulcerierenden Drüsen.

218) S. Bäck. Heilung eines Falles von schwerem Pannus trachomatosus durch ein intercurrentes Erysipel.

(Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Februar 1900. — Ibidem.)

Die Patientin, ein 22jähriges Mädchen von ganz ausgesprochenem Habitus scrophulosus, war wegen Trachom in Behandlung. Die Hornhäute beider Augen waren mit einem dichten, sulzigen Pannus bedeckt, in dessen Mitte sich zahlreiche kleine Geschwürchen befanden. Die angewandte Therapie: Ausrollung des Oberlides mit der Knapp'schen Pincette; Touchierung mit dem Cuprumstift; Einträufelungen von Atropin und Cocain konnten nur vorübergehend geringe Besserung erzielen. Da stellte sich plötzlich ein Erysipel ein, das am rechten Nasenwinkel begann und bald auch auf linke Gesichtshälfte und Schädel übergreif. Als das Erysipel nach etwa 14 Tagen abgeheilt war, konnte man bemerken, dass der dichte Pannus auf beiden Hornhäuten fast vollkommen — bis auf 1—2 kleine Gefässchen — geschwunden war, dass die dichten Hornhauttrübungen sich bedeutend aufgehellt hatten. Die Besserung hat angehalten.

Verfasser ist der Anschauung, dass der curative Einfluss des Erysipels zurückzuführen ist auf das in den Lymphbahnen kreisende Erysipeltoxin, das wahrscheinlich durch Einleitung regressiver Metamorphosen (Fettmetamorphose) sich äussert.

219) A. Lamhofer. Zur Behandlung der Augeneiterung der Neugeborenen.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 8.)

L. hat mehrere hundert Fälle ohne Höllenstein, ohne Eis behandelt und war mit den Resultaten sehr zufrieden; nie sah er Hornhauteiterung, nie jene hartnäckigen papillären Wucherungen der Bindehaut, die Affection heilte vielmehr auffallend rasch (ca. 2 Wochen) ab. L.'s Princip bei der Behandlung ist: Möglichst sorgfältige Pflege und Ernährung des Kindes, strenge ärztliche Ueberwachung, möglichste Abhaltung aller Schädlichkeiten vom erkrankten Auge, möglichst milde Reinigung des letzteren mit lauwarmen Flüssigkeit (alle 1—2 Stunden, je nach der Eiterabsonderung) mittels Undine (für gewöhnlich einfach abgekochtes Wasser, wo Arzneien durchaus verlangt werden, schwache Bor- oder Alaunlösung).

220) Heddaeus (Essen). Zur Frage der Behandlung scrophulöser Augenleiden.

(Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene des Auges, 26. IV. 1900.)

Früher wurde Calomel als „antiscrophulöses Pulver“ sehr viel intern verordnet, heut nicht mehr, aber mit Unrecht. H. wendet seit Jahren bei jeder Phlyctäne, bei jeder Blepharadenitis diese Therapie an, und zwar mit bestem Erfolge. Er gibt soviel Milligramm, als das Kind Monate, soviel Centigramm pro Tag, als es Jahre zählt (bei Kindern über 5 Jahren nur vorsichtig weiter steigend) nicht nur bei scrophulösen Augenaffectionen, sondern auch bei Scrophulose überhaupt, und erzielt in leichteren Fällen in kürzester Zeit, in schwereren nach Wochen und Monaten Heilung. Kräftiger und schneller wirkt noch die Schmierkur: man reibt täglich 0,5—1,0 Ung. ciner. nach einem Bad in den Rücken oder die Oberschenkel 10 Minuten lang ein (bei Kindern unter 1 Jahr verbindet man zweckmässig 1 Teil der Salbe mit 1—2 Teilen Sapo kalin. vernal.). Wo die Badekur nicht ordentlich durchzuführen, gibt man lieber Calomel. Bei beiden Methoden braucht man fast nie eine örtliche Behandlung. Je früher die Behandlung einsetzt, desto schöner die Erfolge.

221) Levy (Neuhofen). Zur Therapie der Scrophulose und Phthisis incipiens.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 9.)

L. schreibt darüber: „Durch Verabreichung eines Tabakinfuses von 0,25 auf 100,0, alle 2 Tage einen Kaffeelöffel, Mittags gegeben, ist es mir gelungen, ausnahmslos bei jeder Scrophulose, bei der die „Drüsen“ noch nicht vereitert waren, in 3 Wochen völlige Heilung zu erzielen. Irgend welche unangenehme Erscheinungen konnte ich nie beobachten. Schwinden die Lymphome sehr rasch, so tritt ein geringes Fieber mit Erbrechen ein, das jedoch ohne Kunsthilfe schwindet und höchstens einige Stunden anhält. Die Medicin muss täglich untersucht werden, da sie sich schnell zersetzt, was sich durch Trübung und Flockenbildung anzeigt. Die Wirksamkeit zeigt sich spätestens am 5. Tag durch Weicher- und Kleinerwerden der Lymphome an. Höhere Dosen gab ich nie, ich halte auch eine öftere Darreichung als alle 2 Tage für nutzlos.

Bei Phthisis incipiens (worunter ich solche Fälle verstehe, die keine Cavernen constataren lassen) sah ich — bei gleicher Ordination — Schwinden der Nachtschweisse, des Hustens und Hebung des Appetits.“

222) A. Fasano. Zur Therapie der Larynx tuberculose.

(Klin.-therap. Wochenschrift 1900 No. 23.)

Auf dem Tuberculose-Congress in Neapel hielt F. einen Vortrag, in dem er die Erfolge, die er mit Thiocol, dem guajacolsulfosauren Kalium, erzielt hat, hervorhob. Er hält Thiocol nach seinen Erfahrungen für das beste der Kreosotpräparate, durch das

wir auch vollständige Heilung der Tuberculose in ihren Anfangsstadien und manchmal sogar in mittleren Stadien erzielen können, und das in vorgerückten Stadien wenigstens das rapide Fortschreiten des phthisischen Processes hemmt und den Zustand der Pat. wesentlich zu bessern vermag. Gelegentlich dieser Versuche konnte F. in 3 mittelschweren Fällen von Tuberculose wahrnehmen, wie der im Entstehen begriffene tuberculöse Process im Larynx unter dem Einflusse der inneren Verabreichung von Thiocol erheblich gebessert wurde. Eine ähnliche Wahrnehmung machte er in einigen Fällen von Lungentuberculose, die mit Kehlkopfgeschwüren compliciert waren; auch hier hatte das intern verabreichte Thiocol einen sehr günstigen Einfluss auf die Geschwüre.

Dadurch wurde F. veranlasst, Thiocol auch örtlich bei Larynx-tuberculose anzuwenden. Die Ergebnisse übertrafen alle Erwartungen. Es wurden 14 Fälle von Phthisis laryngis so behandelt, 3 primäre und 11 secundäre. Von ersteren zeigten 2 Infiltrationen des Spatium arytaenoideum. Diese wurden mit Einblasungen folgenden Pulvers behandelt:

Rp. Thiocol. 0,1—0,15
Cocain mur. 0,4
Acid. boric. 1,0

Gleichzeitig bekamen die Pat. Thiocol intern in kleinen Dosen. Sie waren in ca. 1 Monat geheilt. Im 3. Falle handelte es sich um Infiltration und Ulceration. Hier machte F. erst eine Auskratzung, dann Insufflationen mit obigem Pulver; gleichzeitig wandte er Thiocolinjectionen an (die auch bei tuberculöser Coxitis sehr wertvoll sind); auch hier vollständige Heilung. In den anderen 11 Fällen wurde die gleiche Therapie angewandt; 7 heilten vollständig, 4 besserten sich wesentlich.

223) Neumann (Wien). Zur Uebertragung der Tuberculose durch die rituelle Circumcision.

(Wiener medic. Presse 1900 No. 13.)

Die Uebertragung auf diese Art geschieht, wie N. hervorhebt, häufiger, als man glaubt. Besonders die mit latenter Tuberculose behafteten Beschneider, die sich ja für gesund halten, bilden bei dem schleichenden Verlauf der Krankheit durch Jahre eine verborgene Infectionsquelle für die Kinder, welche sie beschneiden, resp. an denen sie die Blutaufsaugung ausüben. Es ist actenmässig nachgewiesen, dass in einem russischen Orte in $\frac{1}{4}$ Jahr so 10 Kindern Tuberculose inoculiert wurde, von denen 7 zu Grunde gingen. Nach der Circumcision entstehende Eiterungs- und Geschwürsprocesses werden dabei oft genug anderen Ursachen zugeschrieben (Eiterkokken, Syphilis etc.), sodass die Zahl der Impftuberculosen nach der Circumcision wahrscheinlich noch viel grösser ist, als die Zahlen angeben. Der Process breitet sich auf die Leistendrüsen aus, die oft vereitern, oft genug auch weiter auf die Beckendrüsen, die ebenfalls über kurz oder lang vereitern, wobei Durchbruch in die Bauchhöhle mit tödtlicher Peritonitis oder Durchbruch nach aussen mit nachfolgender Cachexie die Regel ist, seltener nur ein Intumes-

cieren der Drüsen erfolgt, worauf sich Tuberculose in den Organen der Bauchhöhle entwickelt. Sehr häufig kommt es auch zu Basilar-meningitis, andere Male zu Tuberculose der Knochen, Wirbelsäule u. s. w. Oft wird, zumal wenn die Circumcisionsgeschwüre unterdessen geheilt sind, die Infection ganz wo anders hergeleitet, als von der Circumcision.

Im Laufe eines Jahres gelangten aus derselben Ortschaft 4 Kinder in N.'s Behandlung, die von demselben Beschneider circumcidiert waren. Das eine war 6 Monate alt, stammte aus gesunder Familie (4 ältere Geschwister leben und sind gesund). 8 Tage nach der Geburt Circumcision. Die Wunde heilte angeblich rasch, doch soll eine kleine Schwellung und Rötung zurückgeblieben sein, welche nach 6 Wochen aufbrach. Das Geschwür widerstand der ärztlichen Therapie, nach 2—3 Monaten kam noch beiderseitige Schwellung der Leisten-drüsen hinzu. Bei dem 2. Kinde fanden sich an der Ruthenhaut am Circumcisionsring mehrere dicht aneinander stossende, quergestellte, meist bohnen-grosse Geschwüre mit unterminierte, gebuchtete, schlaffere, bläulichrothe Umrandung und dünnem, eitrigem Belag auf dem höckrigen Grunde. An der rechten Seite der Ruthenhaut mehrere Narben nach geheilten Geschwüren. An der hinteren Seite erstrecken sich die circular gestellten Geschwüre bis ans Scrotum. In der linken Leiste eine kleinapfel-grosse Drüsengeschwulst, über ihr Haut normal verfärbt und verschieblich. Rechts mehrere über haselnuss-grosse, teigig weiche Drüsen. Exstirpation derselben. Histologische Untersuchung ergibt zweifelloso Tuberculose. Bei dem 3. Kinde bemerkte die Mutter im 9. Monate eine ödematöse Schwellung am Vorhautreste und an Stelle des Bändchens ein hanfkorngrosses, weisslich belegtes Geschwür. Dasselbe nahm trotz ärztlicher Behandlung stetig an Umfang zu, auch die ödematöse Schwellung blieb stationär. Autor fand am Vorhautstumpf nächst dem Bändchen ein 3 cm langes und 1 cm breites Geschwür mit bläulichroth gefärbter, unterminierte Umrandung, grau-weisslich belegtem Grunde. Leistendrüsen beiderseits geschwollen. Auch hier ergab die Untersuchung Tuberculose. Von diesen 3 Kindern starb eines nach wenigen Wochen an Gastroenteritis und hochgradiger Abzehrung, das 2. hustete, magerte gleichfalls ab, bekam eitrig Hornhautentzündung mit Verlust des Sehvermögens und starb an Phthise. Das 3. ist anscheinend gesund. Ausser diesen Kindern erkrankten einem Bericht zufolge noch mehrere von demselben Beschneider circumcidierte Kinder. N. veranlasste den Beschneider, der 25 Jahre in der Gemeinde amtierte und an 800 Circumcisionen ausgeführt, nach Wien zu kommen, und constatierte an ihm Lungenspitzendämpfung und Tuberkelbacillen. Die Erkrankungen der Kinder stammten aus der letzten Zeit seiner Thätigkeit.

Es ist klar, wieviel Unheil auf diese Weise angestiftet wird, wenn man bedenkt, wie gefährdet auch die Umgebung (Ammen, Kindermädchen etc.) solcher Kinder sind, und wie ungeheuer auf solche Art die Tuberculose weiter verbreitet werden kann.

224) **Lydia Rabinowitsch.** Ueber die Gefahr der Uebertragung der Tuberculose durch Milch und Milchproducte.

(Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 26.)

R. hatte früher zusammen mit Kempner aus Untersuchungen den Schluss gezogen, dass „bei latenter, nur durch die Tuberkulinreaction angezeigter Tuberculose die Milch Tuberkelbazillen enthalten kann.“ Das wurde auch durch Ostertag bestätigt, der in der Mischmilch eines grösseren Bestandes von Kühen, die ebenfalls lediglich auf Tuberkulin reagierten, ohne sichtbare Zeichen der Tuberculose zu zeigen, Tuberkelbazillen nachweisen konnte. Die Milch auf Tuberkulin reagierender Kühe muss also in jedem Falle als tuberculoseverdächtig bezeichnet werden, und man muss neben der klinischen Untersuchung der Melktiere die Tuberkulinprobe als die wichtigste Massnahme zur Gewinnung einer tuberkelbazillenfreien Milch bezeichnen. R. hat nun, um weitere Erfahrungen zu sammeln, wieder die Mischmilch grösserer Bestände von Kühen untersucht, die einerseits der Tuberkulinprobe unterworfen waren, andererseits nur einer klinischen Ueberwachung unterstanden. Als Untersuchungsmaterial diente die Milch von 8 der bekanntesten Berliner Molkereien, welche eine besonders für Kinder und Kranke empfohlene, nicht sterilisierte „Kindermilch“ zu erhöhtem Preise (35—60 Pf. pro Liter) in den Handel bringen. 3 derselben unterziehen ihren Kuhbestand einer fortlaufenden Tuberkulinprüfung; hier waren in der Milch nie Tuberkelbazillen zu finden. Die 5 anderen halten ihren Kuhbestand nur unter tierärztlicher Controlle; von diesen Kindermilchsorten nun enthielten 3 bei wiederholentlicher Untersuchung lebende virulente Tuberkelbazillen! — wieder ein Beweis für den grossen praktischen Wert der Tuberkulinprobe. Bei der enormen Ausbreitung der Rindertuberculose wird es vor der Hand freilich nicht möglich sein, alle auf Tuberkulin reagierenden Kühe von der Milchgewinnung auszuschliessen. Es wäre aber von den Molkereien zu verlangen, dass die besonders für Kinder und schwächliche Individuen bestimmte, bedeutend teurere Milch nur von tuberkulingeprüften Tieren genommen werde; denn durch den teuren Preis und die Bezeichnung „Kindermilch“ wird das Publikum in den Glauben versetzt, dass diese Milch frei sei von gesundheitsschädlichen Keimen und deshalb auch in ungekochtem Zustande genossen werden kann, sodass sie in der That auch Säuglingen als so bekömmlicher roh verabreicht wird. Auch Streptokokken enthielt die Kindermilch, wenn auch nicht so zahlreich wie die gewöhnliche, sodass immerhin bei Genuss in rohem Zustande auch hier die Gefahr einer Erkrankung an Enteritiden besteht.

Das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gewöhnlichen Quarkkäse ist bereits früher festgestellt worden und gleichzeitig damit der Beweis geliefert, dass in der sauren Milch die Tuberkelbazillen nicht abgetötet werden. Auch R. fand unter 5 Proben käuflichen Quarkkäses 3 mal Tuberkelbazillen. Letztere konnte sie auch im Kefir nachweisen, während Plasmon (Siebold's Milcheiweiss) davon frei war (jedenfalls eine Folge des Pasteurisierungsverfahrens). Da in den

letzten Jahren wiederholentlich auf das Vorkommen von Tuberkelbazillen in Butter und Margarine hingewiesen wurde, kam man auf die Idee, einen milchfreien Butterersatz aus ausgeschmolzenem Rinderfett und süsser Mandelmilch herzustellen, die seit einem Jahre bekannte Sana, welche frei von Tuberkelbazillen sein sollte, weil eben keine Milch zur Verwendung bei der Fabrikation kam. Man vergass aber, dass als Quelle der in der Butter enthaltenen Tuberkelbazillen zum Teil auch das zur Verwendung kommende Fett anzusehen ist, das ja erkrankte Lymphdrüsen (in denen gerade sich Tuberculose so gern einnistet) enthalten kann. Diese Quelle könnte nur ausgeschlossen werden, wenn die das Rinderfett liefernden Tiere vorher der Tuberkulinprobe unterzogen würden. In beiden untersuchten Sanaproben entdeckte R. lebende virulente Tuberkelbazillen, wodurch der Beweis gebracht ist, dass die Gefahren, welche der Natur- und Kunstbutter anhaften, vorläufig auch der Sana innewohnen.

225) Roger et Garnier. Passage du bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse.

(Compt. rend. de la soc. de biol. 1900 No. 8. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 32.)

Während bisher mikroskopische Untersuchungen so wie Impfungsversuche zu dem Ergebnis geführt haben, dass die Milch tuberculöser Frauen niemals Tuberkelbacillen enthält, ausser wenn eine Tuberculose der Brustdrüse vorliegt, kommen die Verff. zu einem widersprechenden Resultat.

Eine Frau von 34 Jahren suchte wegen einer tuberculösen Pharyngitis das Krankenhaus auf; man fand ausserdem eine Albuminurie und Induration der linken Lungenspitze. Nach der Entbindung verschlimmerten sich die Symptome rapid, und 17 Tage darauf starb die Frau. Bei der Obduction fand man ausser weit ausgebreiteter Tuberculose der Lungen (Kaverne) Tuberkel in der Leber, den Nieren und der Schilddrüse. Bei dem Kinde, das von der Mutter nur vom 3. bis zum 5. Lebenstage gestillt und dann künstlich genährt wurde und nach etwa 7 Wochen starb, wurde ebenfalls Tuberculose nachgewiesen.

4 Tage nach der Entbindung wurden 2 Meerschweinchen mit Milch, die aseptisch aus der Brust der Frau entnommen wurde, geimpft; und zwar wurden dem ersten von 440 g Körpergewicht 4 ccm der Milch subcutan, dem zweiten von 525 g Körpergewicht 2 ccm in das Peritoneum injiziert. Das erste Meerschweinchen ging etwa 1 Monat später an allgemeiner Tuberculose zu Grunde; das zweite wurde 10½ Monate später in gutem Zustande getötet. Fibrinöse Peritonitis an der Inokulationsstelle; aber nichts von Tuberculose nachweisbar. Nach der Annahme der Verff. hatte das Meerschweinchen, das eine geringere Dosis erhalten hatte, die Infection überwunden.

Die Verff. schliessen aus ihrer Beobachtung, dass die Milch einer tuberculösen Frau als Träger für den Tuberkelbacillus dienen kann, selbst wenn eine klinisch bemerkbare tuberculöse Affection der Brustdrüse vollständig fehlt.

226) Ott. Zur Aetiologie der fibrinösen Bronchitis.

(Aus der medicin. Klinik in Würzburg.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 28.)

Anselmo F., 15 Jahre alt, Scheerenschleifer aus Südtirol, aufgenommen am 1. II. l. J., ist angeblich erblich nicht belastet. Will vor 4 Jahren während seines Aufenthalts in Italien einmal „das Fieber“ gehabt haben. Seit Ende Dezember v. J. mässiger Husten und Auswurf; war aber bis kurz vor seinem Eintritt ins Spital nie bettlägerig.

Die Untersuchung ergab: Schwächlicher Körperbau. Vor beiden Mm. cucullares geschwellte Lymphdrüsen. Auf beiden Lungen in der ganzen Ausdehnung rauhes Atmen. Percutorisch normaler Befund. Spitzenstoss etwas verbreitert, aber etwas innerhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum am stärksten anschlagend. Rechte Herzgrenze am linken Sternalrand. Kein Geräusch. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Mässiger Husten und Auswurf. Temperatur: 38,5° p. ax.

6. II. Heute fieberfrei. Auf den Lungen keine Dämpfung, dagegen rechts schnurrende Rasselgeräusche hör- und fühlbar.

10. II. Seit 2 Tagen wieder Temperatursteigerung. Auf der rechten Lunge mässig reichliche, schnurrende Rasselgeräusche, auf der linken nur rauhes Atmen. Auswurf ziemlich reichlich. Die Sputa fallen durch ihre milchweisse Farbe auf. Sie sinken sämtlich zu Boden, sind solid und plattgedrückt, den letzten Gliedern eines Bandwurms nicht unähnlich. Unter dem Mikroskop lassen sie deutlich Züge von langgestreckten, parallelen, feinen Fasern, also die Structur des Fibrins, erkennen. Untersuchung auf Tuberkelbacillen fällt negativ aus, dagegen sind in anderen gefärbten Präparaten deutlich Diplokokken mit Kapsel nachzuweisen.

12. II. Heute Abends starker Temperaturanstieg (40° p. r.). Auf den Lungen keine Verdichtungserscheinungen, nur die des Katarrhs. Milzspitze eben fühlbar.

14. II. Heute lassen sich im Auswurf an den einzelnen Sputis deutliche Verästelungen wahrnehmen, und zwar sind es der Grösse nach Abgüsse von mittelgrossen Bronchien, die ebenfalls unter dem Mikroskop deutliche Fibrinstructur erkennen lassen.

19. II. Lungenbefund unverändert. Das Sputum zeigt nicht mehr die Form von Abgüssen des Bronchialbaums, sondern bildet zum grösseren Teil eine homogene, zähglasige Masse, ganz wie man sie bei Pneumonie findet, aber ohne Färbung. In derselben kleinste Luftbläschen eingeschlossen. In den nächsten Tagen wurden zeitweise wieder vereinzelte Gerinnsel ausgeworfen.

2. III. Auswurf heute auch in Bezug auf die Färbung echt pneumonisch. L. h. u. ausgesprochenes Knistern und zwei Querfinger breite Dämpfung. Es besteht auch katarrhalische Rhinitis mit Entleerung von schleimig-blutigem Secret, aber ohne Membranen. Temperatur 39,0°.

5. III. Ausser zähem, glasigem, nicht gefärbtem Auswurf werden auch wieder Abgüsse des Bronchialbaums entleert. Ein solches unter den nötigen Cautelen aufgefangenes Gerinnsel wurde näher untersucht. Durch diese Untersuchung wurde mikroskopisch und culturell der einwandsfreie Nachweis von Fraenkel'schen Diplokokken und Staphylokokk. pyogen. aureus geführt.

6. III. Ausser kleineren Bronchialabgüssen finden sich auch ziemlich reichlich grössere, deren Wandung an einigen Stellen so dünn ist, dass sie durchscheinend ist und deutlich innerhalb der Wandung befindliche Luftblasen erkennen lässt, durch welche auch an den betreffenden dünnen Stellen die Wand hervorgebuchtet ist. Dadurch ist deutlich erwiesen, dass an diesen Abgüssen ein Lumen besteht, was sonst am frischen Präparat schwer aufzufinden wäre.

Zwischen und auf den Zügen feiner parallel verlaufender Fasern, die das Mikroskop in einem dünnsten Gerinnsel erkennen lässt, sind zahlreiche Leukocyten. Bei der Färbung mit Ehrlich's Triacidlösung erweisen sich dieselben als zum grössten Teil aus polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten bestehend, zum kleineren aus Lymphocyten und zwar nahezu ausschliesslich aus kleinen. Keine Eosinophilie. Keine Charcot-Leyden'sche Krystalle. Keine Curschmann'schen Spiralen.

Nasenschleimhaut ziemlich abgeschwellt. Kein blutiges Secret mehr. Tuberkelbacillen auch bei wiederholter Untersuchung im Auswurf nicht nachzuweisen.

Der weitere Verlauf der Krankheit war nun der, dass bald mehr, bald weniger, im ganzen aber in der letzten Zeit wenige und dünne Gerinnsel entleert wurden. Von vorneherein war es immer so, dass der Kranke vom Abend ab bis zum Morgen am meisten von Husten und — übrigens nie hochgradiger — Atemnot gequält war, dass dann gegen Morgen die Gerinnsel entleert wurden und dann während des Vormittags und eines Teils des Nachmittags verhältnismässiges Wohlbefinden bestand. Die physikalischen Erscheinungen auf der Lunge entsprachen im ganzen diesem Gang. Nie irgendwo abgeschwächtes oder gar aufgehobenes Atmen bei lautem Percussionsschall, also Stenosenerscheinungen, zu constatieren. Die Verschieblichkeit der Lungen hat nicht wahrnehmbar gelitten. Brustumfang 71.75 cm.

Vom 10. bis 16. III. ist die Temperatur normal. Von da ab wieder leichte Steigerung der Temperatur und der Erscheinungen seitens der Lungen. Gerinnsel werden immer noch etliche ausgehustet. Die Atmung beträgt in der letzten Zeit durchschnittlich 17 in der Minute, vorher 20. Die Vergrösserung der Milz hat sich zurückgebildet, ein Beweis, dass dieselbe nicht auf frühere Infection mit Malaria zurückzuführen war, woran man der Anamnese nach denken konnte.

Wenn man die Litteratur durchgeht, so finden sich, was die Aetiologie betrifft, die verschiedenartigsten Momente für die Entstehung dieser Krankheit verzeichnet: Hereditäre Veranlagung, Tuberculose, Hautaffectionen, Herzfehler, Typhus, Influenza u. s. w. Sokolowski führte als vermutlich wesentliche Ursache die Infection mit Staphylokokken an. Edgreen wies in einem Falle Diphtheriebacillen nach. Teils intra vitam, und zwar teils vor, teils nach festgestellter Bronchitis fibrinosa, teils auch bei der Section wurde endlich von verschiedenen Autoren die Complication der croupösen Bronchitis mit croupöser Pneumonie constatirt.

Zu diesen Fällen also wäre nun auch der obige zu rechnen. Die Bronchitis, die der Anamnese nach schon seit September bestand, wird kaum schon fibrinös gewesen sein, da Pat. bis kurz vor seinem Eintritt nie bettlägerig war und auch nach seinen Angaben Sputum von solcher Beschaffenheit, wie sie einige Tage nach seinem Eintritt festgestellt wurde, draussen nicht entleert hat. Diese ursprünglich also wohl einfach katarrhalische Bronchitis mag ihrerseits die Verzögerung ihrer Heilung dem Umstand zu verdanken haben, dass Patient in seinem Beruf hauptsächlich mit dem Polieren von Scheeren, Messern und dergleichen Metallwaren beschäftigt wurde. Die feinsten Metallteilen, die dabei entwickelt werden, mit ihren scharfen Spitzen, sind für den Bronchialbaum natürlich ein besonders schädliches Agens. Dadurch war der Boden vorbereitet für die Ansiedelung von pathogenen Mikroorganismen. Als solche wurden der Fraenkel'sche Pneumococcus und Staphylococcus pyog. aur. nachgewiesen. Diese liessen sich zunächst auf der Schleimhaut der Bronchien nieder. Nur im späteren Verlauf, und hier ganz vorübergehend waren im linken Unterlappen die Erscheinungen der Pneumonie deutlich nachweisbar, zu einer Zeit, wo auch deutlich pneumonisches Sputum entleert wurde. Da einerseits Pneumonien, und zwar durch den Fraenkel'schen Diplococcus hervorgerufene Pneumonien, so häufig sind, zuweilen aber auch Pneumonien gefunden werden, in denen der Fraenkel'sche Diplococcus mit anderen Kokken gemischt ist, andererseits aber fibrinöse Bronchitis so selten ist, so möchte O. der obengenannten beruflichen Schädlichkeit für die Localisation der Wirkung der gefundenen pathogenen Keime gerade auf die Bronchien eine besondere Rolle zuweisen.

O. nimmt aber ferner an, dass der klinische Verlauf durch

die Mischinfection wesentlich beeinflusst wurde, da ja diejenigen Erkrankungen, die durch den Pneumococcus allein verursacht werden, im allgemeinen die Neigung besitzen, gesetzmässig und kritisch innerhalb einer ziemlich kurzen Zeit sich abzuspielen, ein Verhalten, wie es für die typische Pneumonie schon längst bekannt, aber auch für die Erkrankungen anderer Organe, die durch den Fraenkel'schen Diplococcus veranlasst werden, betont worden ist, z. B. für die Pneumococcenconjunctivitis von Axenfeld. Auch finden sich ja Beispiele von Beeinflussung eines Krankheitsbildes durch Mischung des der betreffenden Erkrankung zukommenden spezifischen Erregers mit anderen Keimen in genügender Zahl vor.

O. möchte also für die Localisation der gefundenen Mikroorganismen auf die Bronchien die Reizung derselben durch den Metallstaub, für den schleppenden Verlauf aber die Mischung der Pneumokokken mit Staphylokokken verantwortlich machen.

227) J. W. Russakow. Ein Fall von Pericarditis tuberculosa. (Djetskaja Medicina 1900 No. 1/2. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1900 No. 6.)

Während des erstmaligen dreitägigen Aufenthalts im Hospital fand man beim 1 Jahr und 11 Monate alten Knaben, welcher schlecht genährt, anämisch und Symptome von Rhachitis bot, nur folgendes: rechts hinten unter der Scapula der Percussionston leicht gedämpft, auscultatorisch nichts Abnormes nachweisbar, die Herzgrenzen normal, Herztöne rein, der Puls bis 200 Schläge in der Minute; die Leber sehr vergrößert, von weicher Consistenz. Nach 3 Monaten kam das Kind zum zweitenmale ins Hospital in verschlimmertem Zustande: mit Oedemen des Gesichts, des Körpers und der Extremitäten und mit reichlichem Ascites. Das Herz bot eine Vergrößerung nach links: der Spitzenstoss diffus, 2 Cent. nach aussen von der linken Mammillarlinie. Die Leber war um ein beträchtliches vergrößert im Vergleich zum früheren Befunde und reichte bis zum knöchernen Becken herab. Die Temperatur um 38,0° herum. Es wurde eine Probelaпаротomie gemacht, wobei gegen 800 ccm gelber, leicht trüber Flüssigkeit entleert wurden, das Peritoneum war mit Ecchymosen bedeckt; Verdickungen konnten weder am Peritoneum noch am grossen Netz bemerkt werden. Die Leber von glatter Oberfläche, mit scharfem Rande. Eine präzise Diagnose konnte nicht gestellt werden auf Grund dieses und des klinischen Befundes; es wurde die Vermutung einer Bauchfellentzündung ausgesprochen. Drei Tage nach der Operation starb das Kind und die Section ergab nun folgendes: Das Herz ist in seinen Dimensionen vergrößert; beide Pericardialblätter unter einander recht fest verwachsen, zwischen ihnen finden sich stellenweise gelbe Massen. Muscatleber. Im Abdomen reichlich Flüssigkeit mit grossen Fibringerinnseln. Sowohl das Peritoneum parietale, als auch das viscerele besät mit zahlreichen kleinen Tuberkeln. Desgleichen finden sich grössere Tuberkel, zum Teil caseös degeneriert in der Leber, Nieren, Milz, Pleura und den Lungen. Der linke obere Lungenlappen hepatisiert; pleuritische Schwarten an der rechten Lunge hinten und seitwärts. Vergrößerung und zum Teil caseöse Degeneration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens konnte folgender Befund aufgenommen werden: zwischen beiden Pericardialblättern befinden sich Fibrinmassen, teilweise durchwachsen mit Bindegewebe. Sowohl das parietale, als auch das viscerele Blatt des Pericards haben ihre endotheliale Bekleidung eingebüsst und bestehen aus einem gefässreichen Gewebe mit viel Bindegewebszellen, durchsetzt mit Miliartuberkeln von charakteristischem Gepräge. Die Leber zeigte mikroskopisch das charakteristische Bild der Stauungsleber.

Somit wurde das ganze Krankheitsbild im gegebenen Falle hervorgerufen durch eine tuberculöse Pericarditis und zum Teil durch eine secundär hinzugekommene Peritonitis tuberculöse Art.

228) Packard (Philadelphia). Report of five cases of endocarditis occurring in the course of tonsillitis.

(Amer. Journ. of the med. sciences 1900. Januar. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 30.)

P. hat 5 mal bei Kindern im Verlauf einer einfachen Angina tonsillaris ein systolisches Geräusch an der Herzspitze wahrgenommen, welches bestehen blieb, nachdem die Angina abgeheilt war. In einigen dieser Fälle war es noch nach Jahren vorhanden.

Rheumatische Affectionen der Gelenke bestanden dabei nicht, waren auch nicht voraufgegangen. Auch war das Herzgeräusch vorher nicht vorhanden gewesen. Anämie war als Ursache auszuschliessen.

Es muss sich also nach P.'s Ansicht um eine Endocarditis als Complication von Angina handeln, entsprechend der beim acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Endocarditis. Beides, Tonsillitis wie Endocarditis beruhten offenbar auf gleicher infectiöser, bakterieller Ursache.

229) Koplik. Myocarditis in infancy and childhood.

(New York med. news 1900. März 31. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 30.)

Die Diagnose der Myocarditis bei Infectiouskrankheiten der Kinder ist häufig schwierig und wird vielfach erst in autopsia gestellt. Auf Vorhandensein dieser Krankheit deuten: Schwächezustände, Bleichheit und Erbrechen, verbunden mit gestörter und irregulärer Herzaction und persistierender Veränderlichkeit der Respiration und des Pulses. Nahe liegt die Diagnose, wenn diese Symptome sich wiederholen. Bei schwereren Fällen treten Schwäche des ersten Herztones und des Spitzenstosses in den Vordergrund. Dabei pflegt der zweite Ton an der Spitze und an der Pulmonalis verstärkt zu sein. Wenn systolisches Blasen über der Spitze, Oedem des Gesichts und der Extremitäten, Cyanose und constanter Schweiß vorhanden, sind bereits die ernstesten degenerativen Veränderungen des Herzmuskels eingetreten.

230) A. Jacobi. Functionelle und organische Herzgeräusche im Kindesalter.

(Klin.-therap. Wochenschrift 1900 No. 221.)

Bei Eröffnung der Amerikan. klimatolog. Gesellschaft (1. V. 1900) hielt J. folgenden Vortrag:

Im letzten Bande der Verhandlungen unserer Gesellschaft veröffentlichte ich eine Arbeit über functionelle Herzgeräusche. Bei dieser Gelegenheit führte ich eine Bemerkung aus meinem im Jahre 1888 (Brooklyn med. Journ., März) erschienenen Aufsatz an, der lautet: „Das Herz des Kindes zeigt functionelle Geräusche, aber selten. Wenn beim Kinde Geräusche vorkommen, muss man dieselben eher einer organischen Erkrankung als einer functionellen Störung zuschreiben.“ Die letzten Jahre haben, insbesondere in Deutschland, manche Arbeit über diesen Gegenstand zutage gefördert. Zwei ausgezeichnete Autoren, Hochsinger und Soltau, leugnen ent-

schieden das Vorkommen functioneller Geräusche in den ersten drei Lebensjahren. Die fortwährende Discussion über diesen Gegenstand in Gesellschaften und in der Presse hat aber manche Beispiele von Geräuschen bei ganz jungen Kindern vorgebracht, die als functionelle zu betrachten sind. Ich selbst habe ein solches angeführt. Zweifellos vermag ein einziger, mit dem kategorischen Ausspruche der zwei genannten Autoren in Widerspruch stehender Fall in diesem schwierigen Falle Licht zu verbreiten.

Helene D., 14 Monate alt, rhachitisch, wurde am 19. März in meine Abteilung des Roosevelt-Hospital mit Pneumonie und einigen Eiterzellen im Harne aufgenommen. Die letzten physikalischen Erscheinungen der Pneumonie verschwanden am 6. April. Am 10. war noch geringe Vaginalsecretion vorhanden, in der aber keine Gonokokken gefunden wurden. Auch diese verschwand nach einigen Tagen. Während dieser Zeit zeigten sich merkliche Remissionen in der hohen Temperatur (40,5 und darüber des Abends und weniger als 38 des Morgens). Plasmodien wurden trotz wiederholter Untersuchungen vor Verabreichung von Chinin nicht gefunden. Es wurden grosse Dosen Chinin gegeben. Am 10. April trat ein systolisches Geräusch auf, welches die Diagnose der Septico-Pyämie bekräftigte. Unter weiterem Gebrauche von Chinin wurde Ung. Crédé, 1 g täglich, verwendet, worauf die Temp. von 40,5 auf 38,7 fiel, und das Kind guter Laune war und Nahrung zu sich nahm. Während der ganzen Zeit konnte nirgends Eiter entdeckt werden. Die Atmung war normal, insbesondere zeigte sich keinerlei physikalische Veränderung. Die Geräusche wurden schwächer und konnten am 17. April und von da ab überhaupt nicht mehr wahrgenommen werden. Gleichzeitig stieg die Temperatur wieder an und zeigte dieselbe Curve wie früher. Das Kind verfiel sichtlich und konnte in den letzten sechs Tagen seines Lebens nicht genau untersucht werden. Es starb am 23. April.

Die Section ergab eine frische eitrige Pleuritis rechterseits, die sicherlich erst einige Tage alt war, sonst keinerlei Abscess oder Ulceration. Die Ursache des pyämischen Fiebers ist mir unbekannt. Von grosstem Interesse war der Zustand des Herzens. Die genaue Untersuchung desselben ergab aber absolut nichts Abnormes. Es handelte sich also um ein functionelles Mitralgeräusch bei einem 14 monatlichen Kinde.

Extracardiale Geräusche, insbesondere systolische, sind bei Kindern unter zwei Jahren sehr selten, da zu dieser Zeit das Herz verhältnismässig gross und weniger von den Lungen bedeckt ist. Wenn diese wachsen oder wenn ein Tumor oder Adhäsionen zwischen Pleura und Pericard vorhanden sind, so tritt das Geräusch auf, weich oder rauh, wird meist nur vorn gehört, ist arhythmisch und nicht synchron mit den Herzcontractionen, wird verstärkt bei tiefer Inspiration, verschwindet bei Aussetzen der Atmung, und ist weniger wahrnehmbar in liegender als in aufrechter Haltung.

Hochsinger bezeichnet als extracardiale jene Geräusche, die man ab und zu bei schwerer Anämie, namentlich bei Leukocythämie und nicht selten bei rhachitischen Difformitäten des Herzens findet. Bei schwerer Anämie kann man Structurveränderungen des Myocards annehmen, die zu unregelmässigen Contractionen führen, und bei Rhachitis stört der ausgedehntere Contact des Herzens mit der difformierten Thoraxwand den Herzmuskel in der rhythmischen Contraction.

Während Geräusche in den meisten Fällen auf eine organische Klappenerkrankung hinweisen, darf man umgekehrt nicht glauben, dass diese immer ein Geräusch verursachen muss. Mitralstenosen müssen nicht immer Geräusche aufweisen. Osler hat schon lange die Thatsache hervorgehoben, dass ulceröse Endocarditis ohne jedes Geräusch einhergehen kann und dass dadurch die Diagnose dieses

Zustandes erschwert wird. Ich habe dafür Beweise bei Sectionen gesehen. Wenn die Auflagerungen an der Insertionsstelle und nicht am Rande der Klappen sitzen, braucht kein Geräusch vorhanden zu sein.

Vor zwei Monaten habe ich ein zweijähriges Kind, welches sechs Wochen in genauer Beobachtung war, an Pneumonie und Endocarditis gelitten hatte und endlich an Meningitis zugrunde ging, behandelt. Diese Endocarditis wurde durch die gewöhnlichen Symptome diagnosticirt und ist mit einem lauten systolischen Geräusche einhergegangen. Der Pat. war auf dem besten Wege der Heilung von der Endocarditis (die Pneumonie war schon vor Auftreten der Herzaffectation geheilt), als die Meningitis auftrat. Während der Besserung wurde das Geräusch immer schwächer und verschwand endlich ganz, so dass eine scheinbar vollständige Heilung der Endocarditis angenommen werden konnte. Das bei der Section gewonnene Präparat zeigt noch eine leichte Verdickung am Rande der Mitralklappe.

Aber bei diesem Befunde hätte das Geräusch als functionelles angesehen werden können, thatsächlich beweist es aber eher, dass eine partielle, ja wahrscheinlich sogar eine vollständige Heilung einer Endocarditis stattfinden kann. Das kommt vielleicht in sehr jugendlichem Alter häufiger vor als in den späteren Jahren. Obgleich Endocarditis in jugendlichem Alter sehr häufig ist, sind Klappenläsionen zumeist milder und die Compensation leichter als bei Erwachsenen. Ueberdies können die Geräusche nicht so laut sein, weil die Gefässe im Vergleiche zum Herzen relativ weit sind. Gegen die Pubertät ist das Verhältniss zwischen der Weite der Blutgefässe und dem Herzvolum 61 : 290, während es beim Neugeborenen 20 : 25 beträgt.

Endocarditis wird nicht immer leicht diagnosticirt. Dass es Klappenerkrankungen ohne Geräusche geben kann, glaube ich gezeigt zu haben. Indes braucht die Endocarditis nicht notwendigerweise mit einer Klappenläsion einherzugehen, noch braucht sie notwendigerweise eine Dilatation und eine Accentuierung des Pulmonaltones nach sich zu ziehen. Ferner ist die Endocarditis, wenigstens Jahre hindurch, von keiner Stauung und Compensationsstörung gefolgt, da bei sehr jungen Individuen der rechte Ventrikel mehr musculös ist, seinen Inhalt leichter ins Gefässsystem treibt, welches noch unverhältnissmässig weit ist, wodurch die Vorhöfe vor Dilatation geschützt werden. Was die Endocarditis in vielen unschuldig aussehenden Fällen verursacht, ist der Complication mit Myocarditis zuzuschreiben.

Zumeist bedeuten die Geräusche organische Läsionen der Klappen oder des Myocards. In dieser Hinsicht sind alle Altersstufen gleich. Doch gibt es im Kindesalter Vorkommnisse, welche die Erklärung der gewöhnlichen Beobachtungen modificieren, und Verhältnisse, in welchen die Diagnose sehr schwer werden kann. So z. B. gibt es ausser den häufigen systolischen Mitralgeräuschen, die durch Infectiouskrankheiten, vorwiegend durch Rheumatismus bedingt sind, solche, die auf Contraction oder Obliteration des Mitralostiums oder Adhäsion der Klappe beruhen. Indes sind dies Seltenheiten.

Bei Persistenz des Ductus Botalli ist ein lautes systolisches Geräusch oberhalb des Sternalendes des zweiten linken Intercostralkraumes zu hören. Dasselbe erstreckt sich nach aufwärts in die Halsgefässe, namentlich linkerseits, und ist hinten im linken Intercostralkraume hörbar. Damit ist eine charakteristische längliche Dämpfung verbunden, die entlang des linken Randes des Sternums bis zur Clavicula reicht. Innerhalb weniger Monate habe ich zwei Fälle gesehen, in welchen

die Diagnose offenkundig war. Diese kann aber unsicher werden, wenn Complicationen mit Klappenanomalien (rudimentäre Entwicklung oder Excrenzen) oder mit Communication zwischen den Vorhöfen, oder mit Stenose oder Atresie der Aorta oder der Pulmonalarterie, oder mit Stenose des Mitralostiums vorhanden sind. Diese Complicationen sind gefährlicher als das Offenbleiben des Ductus selbst, weil die Zahl und der Grad der begleitenden Umstände, wie excessives Geräusch, Cyanose und Hypertrophie des rechten Ventrikels, von ihnen abhängen. Ohne diese Complicationen ist das Offenbleiben des Ductus Botalli mit einer ziemlich langen Lebensdauer verträglich.

Bei congenitaler Stenose der A. pulmonalis ist im Sternaaltheile des zweiten linken Intercostalraumes ein systolisches Geräusch wahrnehmbar, welches nach der Carotis nicht fortgepflanzt wird, mit Ausnahme jener Fälle, in welchen eine Complication mit Defecten des Septum ventriculare besteht. Es muss ferner erwähnt werden, dass der zweite Pulmonalton schwach ist, dass Cyanose, Trommelschlägelfinger, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels vorhanden sind. Diese fehlen, wenn statt Stenose eine complete Atresie der Arterie besteht. Dann ist das rechte Herz klein oder rudimentär.

Fehlen des Ventrikels habe ich nie gesehen oder diagnosticiert, es sei denn, dass es mit Stenose der Pulmonalarterie compliciert ist. In diesen letzteren Fällen ist ein lautes Geräusch oberhalb des Sternums vorhanden, welches sich weit nach ab- und aufwärts in die Halsgefäße erstreckt. Der zweite Pulmonalton ist accentuirt, nur wenn Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden ist; wenn beide Ventrikel hypertrophirt sind, sind der zweite Aorten- und Pulmonalton gleich stark. Ich kann die in Büchern häufig vorkommende Angabe, dass die Pulmonalstenose mit Defect des Septums durch Hypertrophie des Herzens charakterisiert ist, nicht bestätigen. Im Gegentheil fand ich, dass das Fehlen einer solchen Hypertrophie für diesen Zustand charakteristisch ist und mich zu einer richtigen Diagnose geführt hat, die ich durch die Section bestätigen konnte.

Eine andere Gruppe von cyanotischen Fällen hängt mit einer Entwicklungshemmung des Truncus art. com. zusammen, der sich nicht in eine A. pulmonalis und eine Aorta geteilt hat. Im Gegensatz zu manchen Angaben habe ich in solchen Fällen eine kleine Hypertrophie oder Dilatation, zuweilen keines von beiden gefunden. Das laute Geräusch wird oberhalb des Sternums etwas nach rechts und nach links, an der Insertion der zweiten und dritten Rippe gehört. Dasselbe ist auch rückwärts sehr gut hörbar, aber viel weniger als vorne.

Sehr laute, schon auf Entfernung wahrnehmbare Geräusche habe ich mehr bei Erwachsenen als bei Kindern gefunden, ohne aber Gelegenheit gehabt zu haben, eine Section zu machen. Sie sind immer systolisch und sind meist durch Hypertrophie bedingt. In einigen Fällen aber stand keine Zunahme der Dämpfung oder des Herzstosses mit der Lautheit des Geräusches im Zusammenhang, so dass ich glaube, dass die eigentümliche Erscheinung durch ein Abreissen und Schwingen von Papillarmuskeln bedingt ist. Nicht selten ist das Allgemeinbefinden des Patienten viel besser, als das schreckliche Geräusch glauben liesse.

Wenn organische Geräusche vorhanden sind, sind sie nicht immer hörbar. Sie können nicht gehört werden, wenn die Frequenz

der Herzschläge zunimmt; dann ist die Blutwelle klein und die Excursion der Klappen kurz. Hingegen bringen Herabsetzung der Temperatur oder Digitalis ein zeitweilig verschwundenes Geräusch wieder zum Vorschein. Unter gewöhnlichen Umständen kann ein Geräusch verschwinden entweder durch Heilung oder durch Compensation.

Noch einige Worte über myocardiale Veränderungen. Im mittleren Lebensalter werden dieselben durch alles bedingt, was zu Hypertrophie und Dilatation führt. Wir finden meist eine diffuse Zunahme des intermusculären Bindegewebes mit Atrophie des Muskelgewebes, das früher hypertrophisch war. Das senile Herz neigt sehr zur Hypertrophie und Dilatation von eigentümlichem Typus. Hier kommt die atheromatöse Degeneration der Coronarien und der kleinen Aa. nutr. in Betracht, ferner eine Störung oder Zerstörung der Lymphräume im Myocard und der zwei grossen Canäle, welche die myocardiale Lymphe zu den Mediastinallappen führen, und endlich Degeneration des Myocards, die in Verdickung oder Atrophie ausgeht.

Das, was wir Herzschwäche nennen, ist ein Symptom von sehr verschiedener Bedeutung. Zunächst kommt die congenitale Atrophie in Betracht, die zu Lipomatosis führt, ferner Intoxikationen durch Infectiouskrankheiten, Alkohol, Syphilis, Malaria und Tuberculose; Ernährungsstörungen, wie Rhachitis und Scrophulose, Ueberanstrengung mit Obstipation und subacute und chronische Nephritis. Ich erwähne nur diese Ursachen der acuten, subacuten oder chronischen myocardialen Veränderungen, die am häufigsten in jugendlichem Alter vorkommen. Es muss aber betont werden, dass das, was Herzschwäche genannt wird, in jedem Alter in den so entstandenen Fällen nicht functionellen, sondern organischen Ursprungs ist. Zwei sehr interessante Fälle von Herzschwäche fand ich im Zusammenhang mit Purpura. In einem konnte ich die Section machen. Es waren zahlreiche Blutpunkte in den Wänden beider Ventrikel und eine livide Verfärbung des Muskels vorhanden.

Bei Kindern ist die Myocarditis vorwiegend parenchymatös. Die intensivsten und anhaltendsten myocardialen Veränderungen finden sich nach Influenza und Diphtherie. Schmalz berichtet über 81 Fälle von chronischen Herzstörungen unter 500 Fällen von Diphtherie. In manchen New-Yorker Epidemien, z. B. 1870 und 1874, war dieses Verhältnis ein viel grösseres. In manchen Fällen blieben die Arrhythmie und die Geräusche fürs Leben; durch prolongiertes Liegen während der Reconvalescenz und bei Einhaltung absoluter Ruhe für Wochen können dieselben günstig beeinflusst werden. Das systolische Geräusch ist extensiv, aber am meisten in der Mitral- und Pulmonalgegend gehört worden, gleichzeitig besteht auch eine Zunahme der Querdämpfung. Aber charakteristischer als das ausgedehnte Geräusch ist die Unregelmässigkeit der Herzcontraction. Der Zustand des von Myocarditis betroffenen Herzmuskels ist nicht gleichmässig. Weder die Niere, noch das Myocard ist gleichmässig in allen Teilen verändert.

Eine eigentümliche Form von Arrhythmie, die oft mit Geräuschen einhergeht, ist die Verdoppelung eines der Herztöne. Es ist nicht immer leicht zu unterscheiden, welcher von den Tönen der betroffene ist. Hie und da hört man einen Dactylus, in anderen Fällen oder

zu anderer Zeit einen Anapestus. Die Ursache dieses Galopprhythmus ist entweder im Myocard oder in den Klappen zu suchen. Aus genauer Beobachtung einzelner Fälle und der Besserung, welche einzig und allein Ruhe bewirken kann, ergibt sich zweifellos, dass es das erstere ist. Der erste Ton wird gespalten, wenn die zwei Atrioventricularklappen nicht gleichzeitig arbeiten, und der zweite, wenn die Aorten- und Pulmonalklappen nicht gleichzeitig in Action treten. Dieser Mangel an Synchronicität hängt aber mit der mangelhaften Function des Myocards zusammen. Ein solches Symptom kann bei Mitralstenose, namentlich nach Anstrengung, und bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, wenn die Klappen zu verschiedenen Zeiten schliessen, vorkommen.

Der Galopprhythmus ist insofern ein verdächtiges Symptom, als es die Erschöpfbarkeit des Herzmuskels anzeigt. Ich hielt Kinder monatelang im Bette, und eine einfache Körperübung genügte, um die Verdoppelung zu erneuern oder zu steigern. Daher ist lange Ruhe, Ernährung mit kleinen und verdaulichen Mengen und Regulierung des Stuhles von Wichtigkeit. In vielen Fällen ist Jodkali und Strychnin oder ein anderes Herzstimulans angezeigt.

Das Strychnin braucht nicht gefürchtet zu werden, da ja das Herz teilweise in einem intacten Zustande ist und stimuliert werden kann. Bei einem Mädchen, welches an recidivierender Chorea mit unregelmässiger Herzthätigkeit, Dämpfung bis zu mehr als 1 cm über den rechten Sternalrand und deutlicher Verdoppelung des zweiten Tones an der Spitze und nach rechts von derselben litt, brachten Ruhe und Strychnin (0,0007—0,0015 g 3 mal täglich) die Verdoppelung und die Herzerweiterung zum Schwinden.

231) Swarsensky. Zur Frage der functionellen Herzgeräusche im frühesten Kindesalter.

(Aus der Kinderpoliklinik von H. Neumann, Berlin.)

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1900 Bd. 51 Heft 4.)

S. berichtet über einen Fall, der zur Klärung der Frage der anorganischen Herzgeräusche im frühen Kindesalter beitragen kann.

Mädchen von 1½ Jahr, geb. den 2. VI. 98. aufgenommen am 16. IX. 99, weil es „nicht zunahm“. Siebenmonatskind, sitzt noch nicht, trinkt gut und hat regelrechten Stuhlfgang. Hat schon 4 mal Lungenentzündung überstanden; hustet zur Zeit nicht. Mutter ist syphilitisch.

Untersuchung ergibt ein sehr schlecht genährtes, blasses Kind mit bräunlicher Gesichtsfarbe. Vorderfontanelle 2 qcm, Hinterkopf fest und geschlossen; von den 2 unteren und 4 oberen Schneidezähnen zeigen die inneren oberen und unteren die von Neumann beschriebene Caries. Mittelstarker Rosenkranz und leichte rhachitische Kyphose. Leber reicht drei Querfinger, Milz handbreit über den Rippenbogen. Auf der Lunge über dem rechten Unterlappen verschärftes Atmungsgeräusch.

Während bei dieser 1. Consultation am Herzen nichts Pathologisches zu entdecken war, wurde 12 Tage später neben den reinen Tönen deutlich ein leises systolisches Geräusch an der Spitze gehört, das an der Pulmonalis etwas lauter, dagegen über der Aorta und am Rücken nicht wahrzunehmen war. Dies Geräusch wurde von mehreren Beobachtern kurz hintereinander deutlich gehört und war sowohl in Rückenlage des Kindes als beim Aufrichten von gleicher Intensität. Dasselbe wurde auch bei den nächsten 2 Consultationen, zuletzt am 10. X. wieder beobachtet; am 14 X.. 2 Tage vor dem Tode des Kindes, wurde es vermisst.

Auf der Lunge war bei der 2. Untersuchung des Kindes im rechten Unterlappen zahlreiche Rassel zu constatieren, später erst trat über dem linken Unter- und Mittellappen, gegen Ende auch im Oberlappen lautes Bronchialatmen und Dämpfung hinzu. Fieber war während der 4 wöchentlichen Beobachtung nicht vorhanden.

Klinische Diagnose: Angeborene Syphilis, Milz- und Lebertumor, höchste Atrophie, angeborener Herzfehler, Lungenentzündung.

Section ergab: Anämische Muskulatur. Keine Thymusvergrösserung, keine Bronchialdrüsentumoren. Unterlappen der rechten Lunge in seinen untersten Partien, der der linken ganz pneumonisch infiltriert. Pleuren und Herzbeutel glatt, feucht und glänzend, nirgends Verwachsungen. Herz etwas grösser als die Faust des Kindes, rechter Ventrikel etwas erweitert, linker von gewöhnlicher Grösse, beide nicht hypertrophisch, Herzmuskulatur sehr blass, graugelb. Klappen intakt und zart. Septum membranaceum ventriculorum geschlossen, Ductus Botalli obliteriert, Foramen ovale für die Sonde durchgängig, durch den vorliegenden Rand vollständig bedeckt. Vorhöfe von normaler Configuration; Aorta, Kranzarterien, Pulmonalis normal.

Diagnose: Pneumonie, geringe Dilatation des rechten Ventrikels, anämische Herzmuskulatur.

Also weder eine Missbildung am Herzen oder den grossen Gefässen (der Durchgängigkeit des Foramen ovale ist als sehr häufiges Vorkommen keine Bedeutung beizumessen), noch eine Veränderung am Klappenapparat! Auch die anderen Möglichkeiten für das Zustandekommen systolischer Geräusche, glaubt S. ausschliessen zu können. Ein cardiopulmonaler Ursprung ist zurückzuweisen, weil das Geräusch längere Zeit hindurch von mehreren Beobachtern deutlich gehört wurde und seine Intensität bei Lageveränderung des Kindes nicht wechselte. Druckwirkung von aussen bestand nicht; es fehlten Drüsenschwellungen, es wurde ferner mit blossem Ohr auscultiert. Relative Insufficienz der Tricuspidalis auf Grund der Dilatation des rechten Ventrikels kann nicht vorliegen, da letztere, entsprechend der mässigen Pneumonie nur in geringem Masse ausgebildet war und die Klappen sich als vollständig schlussfähig erwiesen. Es bliebe nur noch die Frage zu erörtern, ob in diesem Falle das als schräg verlaufender Canal persistierende Foramen ovale für eine Geräuschbildung Veranlassung gegeben haben kann, indem die durch die Pneumonie bedingte Stauung im Lungenkreislauf die Dilatation des rechten Ventrikels verursacht, und sich durch Rückstauung ein Ueberdruck im rechten Vorhof gegenüber dem linken ausgebildet hat. Es fragt sich nur, ob diese Drucksteigerung abnorm gross war, denn „solange nicht die von einem Vorhof zum anderen stattfindende Blutströmung mit einer bedeutenden Kraft erfolgt, ist kein Grund für eine Geräuschbildung gegeben“ (Leube); von einer bedeutenden Kraft einer etwaigen Strömung aber kann hier keine Rede sein, weil das Geräusch als herzdiastolisches während der Kammersystole d. i. während der Vorhofdiastole gebildet sein muss. Direct gegen diese Entstehung sowie gegen die Annahme auch einer Insufficienz der Tricuspidalis spricht der Umstand, dass das Geräusch gegen Ende des Lebens, wo die Stauung infolge der weiter schreitenden Pneumonie am grössten war, verschwand.

Es lag also zweifellos ein anorganisches Geräusch vor, worauf noch „die Incontinenz desselben, welche für die ersten 5–6 Lebensjahre den einzigen Unterschied zwischen den accidentellen und endocardialen Geräuschformen ausmacht“ (Hochsinger), hinweist.

232) A. Kissel. Ein diagnostisch schwieriger Fall von Herzklappenerkrankung bei einem 12jähr. Knaben. Tod. Autopsie. (Djetskaja Medicina 1900 No. 1, 2. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1900 No. 6.)

Der wegen Atemnot und Herzklopfen ins Hospital gekommene 12 jährige Knabe hatte mit 10 Jahren einen Rheumatismus articularum durchgemacht. Die Untersuchung des Herzens ergab folgendes: Das Herz ist im queren Durchmesser stark vergrößert; die Herzgrenzen reichen rechts auf 4 cm nach aussen vom rechten Sternalrande, die obere Grenze befindet sich im zweiten Intercostalraum, links auf 7 cm nach aussen von der Mamillarlinie. Der Herzstoss verstärkt im VI. Intercostalraum, 3 cm ausserhalb der Mamilla. Die Thoraxwandung in der Herzgegend ist vorgewölbt. Frémissement catère. An der Herzspitze ist neben dem ersten Ton ein kurzes weiches systolisches Geräusch hörbar, an der Pulmonalis ist das Herzgeräusch kaum wahrnehmbar, an den beiden übrigen Ostien ist ein systolisches dumpfes Geräusch auscultierbar. Der zweite Ton ist überall dumpf, nirgends ein Accent. Der Fall endete letal, und bei der Section fand man nur folgendes: Das Herz ist 13 cm lang und 16 cm im queren Durchmesser. Pericarditis abhaesiva. Die Mitrals ist verdickt, stenosiert, die Klappen besetzt mit einer dichten Reihe kleiner warzigen Bildungen, die Oeffnung für den Daumen kaum passierbar. Die Tricuspidalis bietet dieselben Erscheinungen: an beiden Klappen stark verdickte Sehnenfäden. Das Endocard des linken Ventrikels verdickt. Die Aortaklappen bieten gleichfalls die Erscheinungen einer Endocarditis verrucosa.

K. glaubt nun, dass die Beobachtung Bambergers, dass bei hochgradiger Stenose sämtlicher Herztoren, mit Ausnahme der Pulmonalarterie, die Erscheinungen seitens des Herzens objectiv geringfügig sind, auch auf eine Insufficienz der Klappen bezogen werden könne, wie es in diesem Falle gewesen, wo intra vitam die vorhandene Insufficienz der Tricuspidalis und der Aorta und eine Verwachsung des Pericards nicht diagnosticiert worden waren.

233) K. Gregor. Ueber die Berechtigung des Aderlasses bei Säuglingen zu therapeutischen Zwecken.

(Aus der Univers.-Kinderklinik zu Breslau.)

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1900 Bd. 52 Heft 1.)

Baginsky wies vor einigen Jahren darauf hin, dass der Aderlass und die lokale Blutentziehung mit Unrecht auch in der Pädiatrie in Vergessenheit geraten seien, und er theilte mehrere Fälle mit, in denen wegen drohender Ueberdehnung und Blutüberfüllung des kindlichen Herzens (Compensationsstörung, Bronchitis) eine Venaesection von ihm vorgenommen wurde, welche lebensrettend eingewirkt habe. Ueber eine beim Säugling zu therapeutischen Zwecken vorgenommene Venaesection hat noch niemand berichtet. Gleichwohl stehen wir gerade in diesem Alter oft genug vor der Indikation, den Blutkreislauf mechanisch zu entlasten oder partielle Circulationsstörungen in einzelnen Organen oder ein Defluieren toxischer Substanzen aus dem Gesamtblute anzustreben. Marfan gestattet zwar die lokale Blutentziehung erst bei Kindern über 1 $\frac{1}{4}$ Jahren, die Venaesection sogar erst im Alter von 4—5 Jahren, weil „unter diesem Alter jegliche Flüssigkeitsentziehung schlecht vertragen wird“, doch wenden viele Aerzte auch bei Kindern unter 1 Jahr bei Pneumonie oder bei Verdacht auf intracraniale Congestion nicht selten Blutegel an, und in der Breslauer Klinik sind Venaesectionen bei Kindern im Alter

von 4—8 Monaten schon wiederholt bei ausgebreiteten Lungenerkrankungen vorgenommen worden, allerdings erst in einem Stadium der Erkrankung, wo infolge des Sinkens des Blutdrucks sehr bald Thrombose der eröffneten Venen eintrat und infolgedessen keine erheblichen Blutmengen mehr entzogen werden konnten. In einem Falle gelang es jedoch, bei einem 6 Monate alten Säugling mit beiderseitiger Pneumonie und drohender Herzinsufficienz die Venaesection mit Erfolg anzuwenden und das Kind über das Stadium der Exsudation hinwegzubringen, bis durch den Eintritt eines vicariierenden Emphysems der Gefahr der Atmungsinsufficienz vorgebeugt wurde. Die allmähliche Entstehung des Emphysems in den nächsten Tagen nach dem Eingriff bewies, dass erst nach und nach Lungengewebe wieder functionsfähig wurde; daher war auch ein unmittelbarer Einfluss des Aderlasses auf die Herzthätigkeit nicht zu erwarten. Der glückliche Ausgang aber ermutigte, auch beim Säugling in Fällen von Pneumonie, in denen rasch beide Lungen nach einander ergriffen werden, und es durch Digitalis nicht gelingt, die Herzthätigkeit zu regulieren, rechtzeitig, d. h. bevor der Blutdruck erheblich gesunken, durch Entlastung des kleinen Kreislaufs dem Fortschreiten der Krankheit entgegenzutreten.

234) Mayer (Simmern). Tod an Purpura fulminans nach einer Terpentinölarreichung.

(Zeitschrift. f. Medicinalbeamte 1900 No. 2.)

Veranlasst durch die Arbeiten über Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit durch Erzeugung von Hyperleukocytose hatte M. in einer Reihe von Fällen den Versuch gemacht, auch bei akut entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane tuberculöser Individuen durch Darreichung von Terpentinöl den Verlauf zu beeinflussen. Dieser Versuch war von Erfolg gekrönt, und M. hatte jahrelang üble Nebenwirkungen nicht zu verzeichnen.

In einer Familie, in der Tuberculose in hohem Masse erblich ist und in der M. seit 1892 Hausarzt war, hatte er schon die Mutter und einen Sohn an mannichfachen Affectionen tuberculöser Natur behandelt. Der Allgemeinzustand hat sich gebessert, so dass leidliche Arbeitsfähigkeit besteht. Zwei erwachsene Kinder des Bruders der Mutter, die ebenfalls eine Zeit lang von M. behandelt worden waren, gingen an akuter Tuberculose zu Grunde. Ein 5 Jahre alter, zarter Knabe jener Familie erkrankte nun mit einer akuten Infiltration des linken unteren Lungenlappens am 12. Jan. 1898. Die Erscheinungen sprachen nicht eindeutig für das Vorliegen einer akuten Pneumonie. Von dem Gedanken ausgehend, die Widerstandsfähigkeit des Organismus lasse sich, wie in jenen anderen, oben erwähnten Fällen durch Erzeugung künstlicher Hyperleukocytose heben, und es lasse sich ein ungünstiger Ausgang in käsiges Pneumonie oder in akute Miliartuberculose vermeiden, behandelte M. den Knaben nicht allein mit den üblichen Herztonics und Expectorantien, sondern reichte auch in kleinen Dosen eines der mächtigsten, die Leukocytose beeinflussenden Mittel, das Terpentinöl.

14. Januar: Man teilte M. mit, der Knabe habe seit einigen Tagen Husten, Atembeschleunigung, Durst, Fieber. Eine persönliche Untersuchung wurde nicht gewünscht. Verordnung: Kalomel und Digitalis-Infus.

15. Januar: Besuch: Zarter, blasser Knabe von gracilem Knochenbau, schwacher Muskulatur, geringem Fettpolster. Der Brustkorb ist wenig gewölbt. Temp. 40°; Respiration oberflächlich, 36; Puls 96. Percussionsschall H. L. U. gedämpft; tympanitischer Schall, aus der Tiefe kommendes Bronchialatmen. Auscultation und Percussion der Lungenspitzen ergibt beiderseits das Vorliegen einer Infiltration. Ord.: Mixt. solvens, ferner Ol. Terebinth. 3,0 Tr. Cinnamomi 5,0. 3 mal tägl. 3 Tropfen.

17. Januar: Nachricht: Schmerzen, Atembeschleunigung, Hustenreiz beständen in unverändertem Masse fort.

Am 19. Januar wurde die Botschaft gebracht, der Knabe habe die Krisis überstanden, sei munter, fieberfrei, auch frei von Atembeschwerden und Schmerzen.

Es hatte sich demnach um eine Pneumonie gehandelt, die am 8. Tage kritisch endete. Es bestand nun ein Zustand relativen Wohlbefindens, der 5 Tage lang währte, und während dessen Nachrichten nicht mehr gebracht wurden.

23. Januar: Morgens 9 Uhr tritt plötzlich aus der linken Nasenhöhle eine profuse Blutung auf; auffälliges helles, dünnflüssiges Blut sickert stundenlang ohne Unterbrechung aus. Bei M.'s Ankunft nachmittags 5 Uhr lässt sich bei der rhinoskopischen Untersuchung nirgends ein Defect entdecken. Tamponade mit Bellocque'scher Röhre führt nicht zur Stillung der Blutung, erst eine solche mit in Ligu. Ferri seq. getauchter Watte, nachdem mit einer Klemme die Nasenwände fest an die Watte gepresst sind. Das Aussehen ist wachsbleich, der Puls sehr beschleunigt und weich.

24. Januar: Es besteht grosse Dyspnoe, sehr blasses Aussehen, die Haut ist mit feuchtkaltem Scheweisse bedeckt. Erneuerung der Tamponade ist erforderlich. Zur Ableitung Auflegen eines Vesicators in die Lebergegend.

26. Januar: Neue Blutung aus der linken Nasenhöhle. Die Flüssigkeit der Vesicatorblase ist nicht hellgrün, wässrig, sondern hellblutrot, lackfarben. Der Harn ist hellgelb, frei von Eiweiss und Blutfarbstoff.

Es besteht grosse Schwäche, Hyperästhesie, starke Mydriasis; sehr aufgeregtes, ängstliches Wesen. Der Puls ist weich, kaum zu zählen; die Atmung sehr beschleunigt.

28. Januar: In der Haut der Oberlippe tritt eine Blutunterlaufung auf. Unzählig viele linsen- bis erbsengrosse Flecke von düsterer blauroter Färbung zeigen sich in der Haut des Halses, des Rumpfes. Aus beiden Nasenöffnungen sickert ununterbrochen dünnes, hellflüssiges Blut, das sehr stark zersetzt, nahezu faulig riecht. Das Blut träufelt auch durch Tampons, die mit Stypticis aller Art getränkt sind, hindurch. Es besteht hochgradige Atemnot; der Puls ist noch stärker beschleunigt.

Am 29. Januar erreicht die Atemnot beängstigende Höhe. Der Tod trat ein, nachdem die Blutunterlaufungen Fortschritte gemacht hatten. Der linke Vorderarm war in ganzer Ausdehnung blutig verfärbt.

Eine Section wurde nicht gestattet.

Aus dem Bestehen unstillbaren Nasenblutens, dem Eintreten massenhafter Purpuraflecke, der Beschaffenheit des aussickernden Blutes, der Art des Inhaltes der Vesicatorblase geht hervor, dass im vorliegenden Falle eine Blutdissolution vorgelegen hat, die sich in erster Linie in einer Herabminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes dokumentiert hat.

Man könnte annehmen, der Tod an Purpura fulminans sei nicht die Folge der Terpentingöl- oder Arsenvergiftung gewesen. Henschel berichtet: „Der eine meiner Fälle entwickelte sich zwei Tage nach der vollständigen Krise einer Pneumonie; für die beiden anderen fehlte jeglicher ätiologische Halt.“ Andererseits könnte man im Hinblick auf einen Fall von A. Gilbert und E. Weil, in welchem bei einem Tuberculösen, ohne dass eine medikamentöse Ursache verantwortlich

gemacht wird, spontan hämorrhagische Diathese auftrat, die Spitzeninfiltration für das Auftreten der Purpura als auslösendes Moment ansehen; doch aber nur als auslösendes Moment, nicht als Ursache.

Terpentinöl gehört, wie die Versuche von Héricourt und Richet (1893) lehren, zu den Mitteln, die Leukocytose zu erregen imstande sind; es steht in dieser Beziehung dem Pilocarpin nahe. Waldstein hatte 1895 empfohlen, bei beginnender Lungenphthise Pilocarpininjectionen zu versuchen, in der Hoffnung, durch eine künstliche Vermehrung der Lymphocyten im Blute den Process zur Heilung zu führen.

In einer Besprechung der Waldstein'schen Arbeit sagte P. Jacob:

„Einmal mahnen die von Waldstein berichteten Fälle, bei denen er die Frage selbst aufwirft, ob durch die Pilocarpininjection nicht die plötzliche Todesursache gegeben worden sei, zur Vorsicht. Ferner kann aber auch Referent aus eigener Erfahrung bestätigen, dass durch die die Leukocytose stark beeinflussenden Mittel erhebliche Gefahren für die Phthisiker entstehen. Er hat bei einigen Patienten, denen er Injectionen von Organextrakten behufs Erzielung von Hyperleukocytose verabfolgte, nicht nur die von W. erwähnte blutige Beimischung zum Sputum-Auswurf, sondern in zwei Fällen eine wirkliche Hämoptöe erlebt.“

Hieran reihen sich die nach Kampherölinjectionen bei Phthisikern beobachteten Blutungen. So sagt v. Criegern, „er habe den Eindruck bekommen, dass der Kampher geradezu zu Lungenblutungen disponiere“. Er berichtet sogar über zwei tödtliche Fälle von Hämoptöe nach Kampherinjectionen, hält aber die Abhängigkeit dieser Fälle von den Injectionen nicht für erwiesen. M. hält dagegen den Zusammenhang für in hohem Masse wahrscheinlich.

Der Zusammenhang zwischen Mitteln, welche die Blutgerinnung im steigenden oder herabsetzenden Sinne beeinflussen und solchen, die eitererregend zu wirken imstande sind, ist ein ausserordentlich naher. Terpentinöl wirkt örtlich angewandt fördernd auf die Blutgerinnung, in bestimmter Concentration auf das Unterhautgewebe appliziert, eitererregend. Salicylsaures Natron per os verabreicht, erzeugt in einer Reihe von Fällen Blutungen und gilt daher als Abortivum, subcutan injiciert vermag es Eiterung zu erregen. Das Bindeglied dürfte wohl in dem Umstande zu suchen sein, dass die anlockende Wirkung auf die Leukocyten als Primäreffect zu erachten ist und dass secundär unter Einwirkung dieser Mittel eine Absonderung von Fermenten erfolgt, die die Gerinnung hemmend oder fördernd beeinflussen. Nach den grundlegenden Arbeiten H. Buchner's ist gegenwärtig „das weitaus Wahrscheinlichste die Identität der baktericiden und der proteolytischen, d. h. globuliciden Substanz“.

Die heilende Wirkung Leukocytose erregender Mittel bei Phthisikern erklärt man sich so, dass unter dem Einfluss dieser Mittel käsige oder andere Krankheitsproducte von den Leukocyten in reichlichem Masse durchsetzt werden, dass alsdann Resorptionsvorgänge sich einstellen, die schliesslich zum Abschluss, etwa unter Narbenbildung führen. Auf diesem Gedankengange beruht die Anwendung der Landerer'schen Therapie, der Zimmtsäure und ihrer Derivate. Es scheint nun nach dem Vorhergesagten, dass grade bei Phthisikern die Abspaltung gerinnungshemmender Fermente seitens der Leukocyten leichter möglich ist, als beim Gesunden, und dass beim Dirigieren der Leukocyten nach den Capillaren der Atemwege, das unter

dem Einfluss der genannten Mittel im verstärktem Massstabe stattfinden dürfte, die Gefahr der Blutung eine grössere ist, als beim Gesunden.

Schon von den alten Aerzten ist die Anwendung der „Excitantia acria“ bei Phthise widerraten worden. Mitscherlich schreibt: „Es folgt, wenn die Gefässwandungen nicht hinreichend fest sind, eine Zerreissung derselben, die Hämoptysis oder Epistaxis zur Folge hat, je nachdem in dem einen oder anderen Organe der geringere Widerstand vorhanden ist.“ Diese Erfahrung muss bei den modernen Heilversuchen in der Behandlung der Phthise mit Perubalsam, Terpentinöl, Kampheröl, Zimmtsäurepräparaten, ferner bei der Behandlung akuter Erkrankungen der Luftwege nach Cassoute und Corgier mit Kreosotal, die ebenfalls u. a. Tuberculose als Folgekrankheit verhüten soll, im Auge behalten werden.

Um der erwähnten Erfahrungen willen wird man nicht von Heilversuchen der geschilderten Art bei Phthise Abstand nehmen, sondern nur eine doppelte Vorsicht in der Anwendung von Mitteln, die sich als different erwiesen, gebrauchen müssen.

235) Goldstücker. Ein Fall von Henoch'scher Purpura.

(Allgem. medic. Central-Ztg. 1900 No. 39.)

G. stellt in der Medic. Section der Schles. Gesellschaft f. vaterländ. Cultur in Breslau (27. IV. 1900) einen Fall von Henoch'scher Purpura vor, einer Affection, die Henoch 1874 zuerst beschrieben und als selbständiges Krankheitsbild aufgestellt hat. Der Beginn der Erkrankung ist gleich dem einer gewöhnlichen Purpura haemorrhagica: Rheumatische Schmerzen, Schwellung der Gelenke und Purpurarruption besonders an den unteren Extremitäten. Bald aber ändert sich das Bild. Unter Temperatursteigerung stellen sich lästige gastrointestinale Erscheinungen ein. Zunächst wird der Leib druckempfindlich, leicht aufgetrieben. Unter starkem, fast unstillbarem Erbrechen galliger Massen treten lästige Kolikanfälle auf, welche nachts einen ganz excessiven Charakter annehmen. Am nächsten Tage wird der Stuhl diarrhoisch, ohne zunächst Blut zu enthalten, eine Eigenschaft, die er aber nach kürzerer oder längerer Zeit sicher annimmt. Dieser qualvolle Zustand hält mehrere Tage oder auch Wochen an, um dann einer langsamen Reconvalescenz Platz zu machen. In dieser anfallsfreien Zwischenzeit gesellen sich nun Erscheinungen einer akuten hämorrhagischen Nephritis hinzu, um das Krankheitsbild zu vervollständigen. Nach Wochen oder Monaten tritt ein dem oben geschilderten Anfall gleicher auf, ihm folgt wieder eine Zeit relativer Ruhe, darauf eine neue Attacke u. s. w. Auf dieses schubweise Auftreten legt Henoch einen besonderen Wert für die Diagnose.

Der Patient, ein 15-jähriger Bäckerlehrling, will früher nie ernstlich krank gewesen sein, insonderheit nie zu Blutungen geneigt haben. Zwei Tage vor seiner Aufnahme schwellen ihm beide Füsse an, rheumatische Beschwerden traten auf und ein brandroter Ausschlag an beiden Beinen gesellte sich hinzu. Bei der Aufnahme bietet er ein der Anamnese entsprechendes Bild. Schleimhautblutungen oder Blutungen im Augenhintergrund bestehen nicht. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Am nächsten Tage sind die Gelenkschwellungen zurückgegangen, abends treten, bei einer Temperatur von 40,1°, Leibschrmerzen auf. Diese werden

in der Nacht stärker und schliesslich so intensiv, dass Patient vor Schmerzen laut aufschreit. Dabei erbricht der Kranke beträchtliche Mengen grüner Massen, welche chemisch indifferent sind, kein Blut enthalten. Dieser Zustand hält die ganze Nacht hindurch an. Am nächsten Tage dünner Stuhl, kein Blut. In der folgenden Woche ändert sich das Krankheitsbild fast gar nicht: Am Tage relative Ruhe, nachts heftige Schmerzen mit Erbrechen und diarrhoischen Entleerungen, welche jetzt Blut enthalten. Dauer des Anfalls: 10 Tage. Nach Ablauf desselben sind im Urin: Blut, Eiweiss, hyaline und gekörnte Cylinder nachweisbar, der Stuhl frei von Blut. Nach ungefähr dreiwöchentlicher Zwischenzeit tritt unter den Prodromalerscheinungen: Purpura, rheumatische Beschwerden, Gelenkschwellungen, ein neuer, drei Tage lang dauernder Anfall auf. Die Nephritis besteht unverändert fort.

Eine dritte Attacke stellt sich nach fünf Monaten ein; dieselbe bietet gegen die früheren keine Besonderheit und dauert 10 Tage.

Jetzt ist der Patient seit 14 Tagen beschwerdefrei. Seine Reconvalescenz wird gestört durch die hämorrhagische Nephritis. Dieselbe ist es auch, welche die Prognose des Falles trübt. Nach H en o c h's Angaben soll die Erkrankung meistens in völlige Heilung übergehen. Die Therapie ist rein symptomatisch.

236) v. Leube. Rapid verlaufende schwere Anämie mit gleichzeitiger leukämischer Veränderung des Blutes.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 32.)

Der Fall, über den v. L. in der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg (12. VII. 1900) berichtet, betrifft einen 10 jährigen Knaben, der am 6. Mai d. J. in comatösem Zustande ins Spital aufgenommen wurde und am 9. Mai starb. Die Krankheit hatte am 22. April begonnen, jedoch hatte Pat. noch bis zum 3. Mai zwischen hinein die Schule besuchen können. Die Untersuchung des Pat. ergab: Vergrösserte Milz und Leber, verbreiterte Herzdämpfung, Spuren von Eiweiss im Urin, eine Temperatur von 39–40°, die jedoch vor dem Tode, der unter den Zeichen der Herzschwäche erfolgte, bis auf 37–38° herunterging. Vor allem fiel die ausserordentliche Blässe des Patienten auf und die genaue Untersuchung des Blutes ergab folgende Zahlen: Hämoglobingehalt 10 Proc., rote Blutkörperchen $\frac{1}{4}$ Million im Cubikmillimeter, davon etwa 150 Megaloblasten und 75 Normoblasten neben angedeuteter Poikilocytose. Jedes rote Blutkörperchen hatte also bedeutend mehr Hämoglobin als normalerweise. Ferner 10500 weisse Blutkörperchen, darunter je ca. 50 Proc. polynucleäre Leukocyten und Lymphocyten und 14 Proc. Myelocyten, sehr wenig eosinophile und keine Mastzellen. Im Augenhintergrunde eine marantische Thrombose und Blutungen. — Als besondere Befunde ergab die Section noch Einschmelzungsherde in Milz und Leber, ohne dass jedoch Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, sowie eine Myocarditis, wie sie sich nach Infectiouskrankheiten findet.

Die Abnahme der roten Blutkörperchen und das Vorhandensein der Megalo- und Normoblasten weist in das Gebiet der perniciosen Anämie. Eine Siderosis in der Leber wurde jedoch vermisst; ebenso eine sehr ausgesprochene Poikilocytose. Auch spricht das Vorhandensein von zahlreichen Myelocyten gegen eine perniciose Anämie, bei welcher erfahrungsgemäss keine oder höchstens spärliche Myelocyten sich im Blute finden. Durch deren zahlreiches Vorhandensein (bekanntlich sind sie als Vorstufe der Leukocyten aufzufassen) wird man auf die myelogene Leukämie hingewiesen. Doch spricht gegen diese Annahme das Fehlen der absoluten Vermehrung der Leukocyten, der gänzliche Mangel an Mastzellen und das im ganzen doch nur spärliche Vorhandensein von eosinophilen Zellen, sowie endlich das Fehlen Charcot-Leyden'scher Krystalle. Während gewöhnlich das Knochenmark nur fertige Gebilde herauslässt, und während es bei der perniciosen Anämie abnormerweise kernhaltige rote Blut-

körperchen, speciell Megaloblasten, in das Blut übergehen lässt, sind hier auch noch unfertige Leukocyten ausgetreten, und was besonders interessant ist, es finden sich auch ungranulierte Myelocyten und Leukocyten, während man bisher Granulierung und amöboide Bewegung immer als Function des Knochenmarkes ansah. Was endlich die hohe Zahl der Lymphocyten (40 statt 25 Proc.) anlangt, so ist von Walz und Pappenheim darauf aufmerksam gemacht worden, dass sich unter Umständen auch Lymphocyten im Knochenmark bilden können; im vorliegenden Fall sprach die Untersuchung des Knochenmarkes nicht dafür, sondern für eine Bildung der Lymphocyten in der Milz, indem im Knochenmark nur wenige, in der leicht vergrösserten Milz aber zahlreiche Lymphocyten gefunden wurden. Auf eine Namengebung des beobachteten Falles verzichtet der Vortragende, da, wie schon bemerkt, weder perniciöse Anämie noch lymphatische oder myelogene Leukämie in allen wesentlichen Charakteren auf den Fall passen und auch zu dem Bilde der Leukaemia pseudoleukaemica infantum (Jaksch), die übrigens absolut noch nicht scharf abgegrenzt ist, die hochgradige Leukocytose fehlt. Votr. sieht vielmehr in dem Fall lediglich eine schwere (vielleicht infectiöse) Erkrankung des Knochenmarks mit Schädigung der Function desselben, die zur Folge hatte, dass nicht einmal die Granulierung der Blutzellengebilde des Knochenmarkes, geschweige denn die vollständige Ausreissung derselben, wie unter normalen Verhältnissen, erfolgen kann, so dass Blutzellenmaterial in verschiedener unfertiger Gestalt in das circulierende Blut übergang.

Zum Schluss spricht der Votr. seine Ansicht dahin aus, dass es verfehlt sei, in der Deutung und Abgrenzung abnorm verlaufender Fälle von Blutkrankheiten zu stürmisch vorzugehen. Man solle einstweilen Material sammeln. Vielleicht werde eine spätere Zeit dann die richtige Deutung bringen. In diesem Sinne will v. Leube auch den beschriebenen Fall verwertet wissen.

237) Hintner. Zur Casuistik der Nabelblutungen.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 32.)

H. berichtet über einen Fall dieser schweren und höchst gefährlichen Erkrankung der Neugeborenen in der Nürnberger medic. Gesellschaft (19. IV. 1900).

In ätiologischer Hinsicht bemerkenswert war in diesem Falle eine allgemeine Blutdissolution auf congenitaler Lues basierend.

Das Kind — eine Frühgeburt von 7 Monaten — hatte ein Gewicht von 2000 g, eine Länge von 48 cm, Kopfumfang 31 cm. Ernährungszustand äusserst schlecht. Subnormale Temperatur (34°). Am 7. Tage post partum begann eine mässige Blutung am Nabel (resp. Nabelschnurrest). Am 8. Tage fiel die Nabelschnur ab. Die Blutung am Nabel bestand fort und zeigte sich in einem ununterbrochenen tropfenweisen Hervorquellen von meist dunklem Blut. Zu gleicher Zeit traten am Rücken an verschiedenen Stellen 50 Pfennig- bis 3 Markstück-grosse Blutungen ins Unterhautzellgewebe auf. Die Nabelblutung bestand unaufhörlich bis zum Tode (10. Tag post partum). Wegen zunehmender Schwäche und der subnormalen Temperaturen machte Hintner eine Kampherinjection am linken Oberschenkel; die Injectionswunde fing bald darauf ebenfalls zu bluten an und die

Blutung bestand auch hier bis zum Tode. Am 9. Tage post partum Blutungen aus Mund und After. Am 10. Tage unter den Zeichen schwerster Anämie und Entkräftung Exitus letalis.

Die Therapie bestand in energischer Application von Causticis (Argent. nitr., Liq. ferri sesquichl.) combinirt mit Compressionsverbänden. Von einem weiteren Eingriff (Umstechen des blutenden Nabels u. s. w.) wurde wegen der allgemeinen Blutdissolution Abstand genommen.

Sectionsbefund: Abnorme Anaemia universalis. Hämorrh. Infarct der l. Lunge. Milztumor; Lebercirrhose mit Icterus. Ausgedehnte Hämorrhagien des Unterhautzellgewebes und der l. Oberschenkelmuskulatur (Injectionstelle). Arteritis und Phlebitis umbilicalis.

Microskopischer Befund: Cirrhosis hepatis mit kleinzelliger Infiltration.

238) Ballin. Zur Behandlung des Nabelschnurrestes nach Martin.

(Aus der kgl. Univers.-Frauenklinik in München.)

(Centralbl. f. Gynäkologie 1900 No. 20.)

B. hat das Martin'sche Verfahren bei 50 Neugeborenen (ohne Auswahl!) nachgeprüft. Die Abnabelung geschah genau nach Vorschrift Martin's, die Nachbehandlung in der in München üblichen Weise (Bestreuen mit Salicylamylum und Bedecken mit Watte bei täglichem Bade). Die Kinder konnten meist nur in den ersten 7 Tagen post part. beobachtet werden, vereinzelt nur länger. Wenn man den idealen Verlauf der Nabelheilung dahin präcisirt, dass sich in den ersten Tagen die Portio persistens einstülpt, dann am 4.—5. Tage der Rest abstösst mit Hinterlassung einer von einer Hautfalte bedeckten, kleinen Granulationsfläche, so war dieser nur 16 mal zu constatieren (darunter befanden sich als Complicationen 8 mal Icterus, 1 mal Icterus mit Soor, 2 mal Soor). Diesen wären 2 Fälle anzureihen, bei denen als einzige Abweichung eine länger bestehende, kuppelförmige Vorwölbung des perennierenden Theiles beobachtet wurde, ferner 1 Fall, bei dem diese Abweichung mit Icterus einherging. Sämtliche anderen Fälle (31) zeigten pathologische Nabelaffectionen, d. h. Rötung der Portio persistens über die Demarcationslinie hinaus (14), Putrescenz des Nabelschnurrestes resp. der nach Abfall desselben noch bestehenden Sekretion (23); daneben kuppelförmige Vorwölbung des perennierenden Theiles (5 mal), Icterus (16 mal). Der Abfall der Nabelschnur erfolgte:

| | |
|---|----------|
| am 2., 3., 4., 5., 6., 7., nach dem 7. Tage | |
| in 1 3 22 15 4 1 | 2 Fällen |

2 mal waren bei dem Verfahren Verbrennungen eingetreten (die Hebeamme hatte hier allein abgenabelt). 1 mal schnitt der zur Unterbindung einer sehr sulzreichen Nabelschnur benutzte mittelstarke Seidenfaden durch, was jedoch keine weiteren Folgen hatte. Eine Nachblutung wurde in keinem Falle beobachtet.

Um sich ein Urtheil über den Wert des neuen Verfahrens gegenüber dem alten, bisher in der Klinik geübten zu bilden, setzte B. seine Untersuchungen an 50 Neugeborenen fort, die in der alten Weise abgenabelt wurden; d. h. es wurde ein 7 cm langer Rest belassen, welcher nach dem täglichen Bade mit Salicylamylum bestreut und mit Watte bedeckt wurde. 9 Fälle verliefen normal. 3 weitere mit der Abweichung der längeren kuppelförmigen Vorwölbung der Portio persistens; unter diesen 12 Fällen 5 mal Icterus, 1 mal Soor.

Sämtliche anderen Fälle (38) zeigten Anomalien: Rötung des perennierenden Teiles (23), Putrescenz (20). Dazu kam noch ein längeres Feuchtbleiben des Nabelschnurrestes ohne die Erscheinungen des Sphacelus (5) und als Nebenbefund Icterus (20), kuppelförmige Vorwölbung (6), Soor (5), Blutungen aus der Nabelwunde (1). Der Nabelschnurrest fiel

am 3., 4., 5., 6., 7., 8. Tage

in 4 6 16 2 4 2 Fällen ab,

12mal nach dem 7. Tage. 2 Fälle endeten letal, 2 wurden vorzeitig am 4. resp. 6. Tage entlassen; in allen 4 Fällen war der Rest noch nicht abgefallen. Eine Nachblutung wurde 2mal am 1. Tage beobachtet.

Zieht man einen Vergleich zwischen diesen beiden Resultaten, so fällt derselbe zweifellos zu Gunsten des Martin'schen Verfahrens aus, das eine Verbesserung bedeutet gegenüber dem bisherigen Verfahren sowohl in Bezug auf die Frequenz der pathologischen Veränderungen, als auch besonders auf die Kürze des Demarkationsprocesses. Der Vorzug selbst liegt aber sicher nur in der möglichsten Verkürzung des Strangrestes; da der Stumpf auf das Mindestmass reducirt wird, wird die absolute Feuchtigkeitsmenge desselben möglichst verringert, so die Möglichkeit einer schnelleren Eintrocknung erhöht und als Folge davon die Wahrscheinlichkeit einer schnelleren Demarkation. Das letztere aber ist gerade von besonderer Bedeutung. Ahlfeld hat die Benutzung eines Seidenfadens verurteilt und fürchtet ein Durchschneiden und dadurch Blutungen. B. hatte gleich bei seinem 1. Falle dies Malheur, als er eine sehr sulzreiche Nabelschnur mit mittelstarker gedrehter Seide unterband. Von da ab benutzte er eine sehr dicke, geflochtene Seide und, obwohl er die Unterbindung immer sehr energisch vornahm, passierte nichts mehr. Ein anderes Bedenken ist aber nach B.'s Ansicht grösser: die Applikation der Ligatur direct an der Hautgrenze. An die Stelle, an der sich die Abstossung eines Fremdkörpers vollzieht, bringen wir einen 2. Fremdkörper, der dazu vermöge seiner Eigenschaften an dieser Stelle eine Gefahr in sich birgt. Seide drainiert: daher die häufigeren Stichkanalleitungen bei ihrer Verwendung zur Hautnaht, daher aber wohl auch die Infection des zum Teil abgesetzten Nabels, vielleicht durch Imbibition der Seide mit verunreinigtem Badewasser. Nur so ist wohl die noch sehr häufige Putrescenz des Nabelschnurrestes zu erklären, wobei zu denken ist an die Möglichkeit einer von der Nabelwunde aufsteigenden, sich auf den ganzen Strangrest ausdehnenden, secundären Putrescenz, einen Vorgang, den B. in einem Teile seiner Fälle direct beobachtete. Die 2. Manipulation des Verfahrens ferner, die glühende Brennscheere erfüllt wohl kaum ihren Zweck. So wenig man mittelst des Thermokauters eine arterielle Blutung zu stillen vermag, so wenig vermag man es wohl mit jener. In der That sah B. auch in den meisten Fällen das Lumen der Gefässe nach Anwendung der Brennscheere klaffen. Wenn trotzdem keine Nachblutung auftrat, wie sie 2mal bei dem alten Verfahren sich zeigte, so führt das B. darauf zurück, dass er selbst bei dem neuen Verfahren stets energisch vorging, während bei der anderen Methode die Hebeame die Unterbindung besorgte und dann jedenfalls versäumte, die Ligatur zum 2. Male anzuziehen.

Nach alledem kann B. das Martin'sche Verfahren als wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Nabelschnurbehandlung nicht bezeichnen.

239) Jahn. Uterusprolaps bei einer Neugeborenen.

(Allgem. medic. Central-Ztg. 1900 No. 57.)

J. berichtet in der Medic. Section der Schles. Gesellschaft f. vaterländ. Cultur in Breslau (22. VI. 1900) über folgenden Fall:

Das Kind Bertha Sch. wurde am dritten Tage p. p. in die Breslauer Provinzial-Hebammen-Lehranstalt gebracht. Bald nach der Geburt hatte die Hebamme am Rücken des Kindes eine Geschwulst bemerkt. ferner sah sie eine rote Geschwulst aus den äusseren Geschlechtsteilen ragen. Letztere nahm in den nächsten Tagen an Umfang zu. Die Geburt selbst soll nichts Bemerkenswertes geboten haben, sie erfolgte in Sch. L. Die Eltern des Kindes sind gesund. Die früheren Kinder sollen keine Abnormitäten gezeigt haben.

Bei der Aufnahme (9. III. 1900) konnte folgender Befund aufgenommen werden: schwächliches Kind (von etwa 36—38 Wochen), Gewicht 2250 g. Abnorm grosser Kopf, Hinterhaupt lang ausgezogen, weit klaffende Nähte (Hydrocephalus). Spina bifida des unteren Teiles der Brustwirbelsäule und des oberen Teiles der Lendenwirbelsäule. Die dünne Haut daselbst bereits entzündlich gerötet. Das Kreuzbein scheint gänzlich zu fehlen. Aus der Vulva ragt etwa in Wallnussgrösse die prolabierte Scheide und die hypertrophische Portio; sie sondern ein zähes Secret ab. Der Uterus lässt sich leicht reponieren, tritt aber bald wieder heraus beim Nachlassen des Druckes. — Das Kind hält die Beine im Hüftgelenk gebeugt. Hochgradiger Plattfuss (links). Wegen der entzündlichen Erscheinungen, welche die Spina bifida bot, wurde vorläufig von einem operativen Eingriff Abstand genommen. Das Kind nahm wenig Nahrung zu sich. Am vierten und fünften Tage zeigte es eine Gewichtszunahme, darauf nahm es ab und starb am siebenten Tage.

Die Obduction ergab Hydrocephalus. Myelomeningocoele entsprechend dem unteren Teile der Brustwirbelsäule und des oberen Teiles der Lendenwirbelsäule. Defect des Kreuzbeines. Die beiden Darmbeine sind durch straffes Gewebe mit einander verbunden, statt wie normal mit dem Kreuzbein die Articulatio sacroiliaca zu bilden. Das Becken infolgedessen sehr klein, der quere Durchmesser in hohem Grade verengt. Der Prolaps hatte sich bedeutend verkleinert und war grade noch in der Vulva sichtbar.

In der Litteratur fand J. nur fünf Fälle von Uterusprolaps bei Neugeborenen ausführlicher beschrieben. Ueber die Ursache des Prolaps gehen die Ansichten auseinander. Qvisling beobachtete den Prolaps erst am achten Tage. Da das Kind an Diarrhoe litt und stark presste, so glaubt er dem verstärkten abdominalen Druck die Hauptbedeutung für das Entstehen des Prolaps beimesen zu müssen. — Auffallend ist es gewiss, dass der Uterusprolaps bei Neugeborenen stets nur bei gleichzeitig bestehender Spina bifida beobachtet wurde, und so glauben Heil und Krause, dass infolge der ungenügenden Entwicklung des unteren Abschnittes des Rückenmarkes das Beckenbindegewebe, der Bandapparat und die Muskulatur des Beckenbodens sehr schlecht entwickelt waren, und dass nur hierdurch der Prolaps entstehen konnte. — Wenn auch bei obigem Falle eine Spina bifida bestand, und somit auch die Entstehung des Prolaps auf dieselbe Weise erklärt werden könnte, so glaubt J. dennoch, dass hier das enge Becken als Hauptursache zu betrachten ist. Infolge des Defectes des Kreuzbeines war die Beckenhöhle für den wachsenden Uterus zu klein, und er musste entweder nach oben oder nach unten zu sich

Platz zu schaffen versuchen. Nach oben zu war dies durch den intraabdominellen Druck erschwert, nach unten zu hingegen war es ihm durch das fehlende Kreuzbein erleichtert. Daher prolabierte der Uterus, und die Hypertrophie der Portio war die natürliche Folge.

240) R. Bunzel. Atresia hymenalis mit Schleimretention bei einem Neugeborenen.

(Aus der k. k. deutschen Universitätskinderklinik in Prag.)

(Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 30.)

Breisky teilt in Billroth's Handbuche der Frauenkrankheiten einen Fall von echter Atresia hymenalis mit Schleimretention bei einem neugeborenen Mädchen mit; es ist dies der einzige Fall, welcher ihm vorgekommen ist. Dem Hymen entsprach eine geschlossene Membran, welche vascularisiert erschien, und deren hinterer Abschnitt sich in Form einer erbsengrossen gelblichweissen Blase vorwölbte. Nach Eröffnung entleerte sich ein dickes, schleimiges Secret, das mikroskopisch massenhafte Pflasterepithelien zeigte.

B.'s Fall war nun folgender:

Gut entwickeltes Kind, 6 Stunden alt, ohne weitere Besonderheiten. An dem normal gebildeten, äusseren Genitale bemerkt man bei ruhiger Lage des Kindes eine kleinkirschgrosse Geschwulst, welche die kleinen und grossen Labien nach aussen drängt. Die Oberfläche der Geschwulst ist trocken, nicht secernierend; ihre Farbe zart gelb, wachsartig. Von der Circumferenz gegen die Mitte zu ziehen im Netzwerke feinste Capillaren, welche an der Kuppe des Tumors weniger gefässreiche Stellen freilassen. Wenn das Kind zu schreien beginnt, so vergrössert sich die Geschwulst wesentlich bis zur Taubeneigrösse; dabei blässt die Farbe des Tumors beträchtlich ab, sie bekommt einen noch mehr wachsartigen, weissgelben Farbenton. Untersucht man die Vorwölbung näher, so sieht man, dass dieselbe allenthalben begrenzt ist, seitlich von den Labien, hinten vom Perineum und nach vorne von der Commissura anterior der Labien gegen die Harnröhrenmündung, welche an der oberen Peripherie der Geschwulst als feiner Querspalt kenntlich ist, aus welchem ab und zu Urin herauskommt. Die paraurethralen Gruben sind ebenfalls zu beiden Seiten des Urethralschlitzes gut ausgesprochen. An der Grenze des hinteren Dritttheils der Nymphen erkennt man beiderseits eine feine spaltartige Oeffnung, welche der Mündung der Bartholinischen Drüsen entspricht. Bei Druck auf die Geschwulst lässt sich dieselbe vollständig zum Collaps bringen, in Falten legen, wobei am Abdomen keine Vorwölbung bemerkt wird. Mit dem kleinen Finger kommt man beim Einstülpen nach innen bequem ins Becken, wobei man deutlich die convergirenden Ränder der Muskulatur des Beckenbodens fühlt. Bei Untersuchung per rectum tastet man nach vorne ohne weitere Resistenz die vordere Beckenwand.

Eine operative Eröffnung der Geschwulst gab die Mutter nicht zu. Doch exulcerierte dieselbe spontan bereits am 5. Lebenstage. Durch eine stecknadelkopfgrosse, centrale Perforationsöffnung entleerte sich reichlicher milchig getrüberter, schleimiger Inhalt, dessen mikroskopische Untersuchung infolge äusserer Verhältnisse unterblieb. Die Geschwulst war verschwunden. Nach Auseinanderdrängen der Nymphen schaute das starke, nun perforierte Hymen büzelförmig zusammengefallen hervor. Eine Einstülpung desselben mittels des Fingers in die Vagina gelang wegen der bereits eingetretenen Enge nicht mehr. —

Die Erweiterung der Geschlechtsteile oberhalb einer Atresie kann also, wie der obige Fall zeigt, unter Umständen schon beim Neugeborenen vorhanden sein, und infolge Retention des Vaginalinhaltes zur Untersuchung Veranlassung geben. Andererseits möchte B. doch auf das Missverhältnis in der Zahl der bei Erwachsenen und bei Neugeborenen beobachteten hymenalen Atresien hinweisen. Godefroy beschreibt einen Fall bei einem zweimonatlichen Mädchen, wo

es sogar infolge von Schleimretention hinter einem imperforierten Hymen zu Störungen der Stuhl- und Harnentleerung gekommen war. Was das Zustandekommen des imperforierten Hymen selbst anbetrifft, so wird dasselbe durch eine Verschmelzung der vom Vestibularrand gegen einander wachsenden Hymenalfalten erklärt. Die Schleimsekretion entspricht dem desquamativen Prozesse an der Schleimhaut der Vagina, wie wir ihn auch sonst unter physiologischen Bedingungen am Neugeborenen zu beobachten gewohnt sind.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

69) **Die Behandlung der Pneumonie nach Cassoute mit Creosotal** hat Dr. M. Eber-son (Tarnow) bei 23 Fällen von Pneumonie bei Kindern (21 croupösen, 2 katarrhalischen), sowie 3 Erwachsenen durchgeführt (sämtlich nach Influenza). Das Creosotal wurde von allen gern genommen und gut vertragen; in Dosen pro die von 0,25–1 g bis zum 1. Jahre, 1–3 g bis zum 4., 3–4 g bis zum 6., 4–5 g bis zum 10. Lebensjahre (10 g Erwachsenen), und zwar in einer Emulsio amygd. dulc. (40 g) und mit Syr. Ipecac. (25 g), davon stündlich 1 Kaffeelöffel (später seltener). Der Effect dieser Therapie ist vor allem rapides Sinken des Fiebers. In allen Fällen fiel es in 2 mal 24 Stunden, worauf sofort Euphorie erfolgte (nur 1 mal Collaps bei einem sehr schwächlichen rachitischen Kinde). Nur 1 Todesfall (Kind von 3 Jahren mit der 4. Pneumonie, Tod an Lungenödem), im übrigen waren die Pat. meist schon am 3. Tage wieder gesund, zeigten keine Complicationen oder Nachkrankheiten und erholten sich ausserordentlich rasch. Creosotal kürzt eben kolossal die Dauer der Krankheit ab! Freilich darf man nicht sofort am 2. Tage, sobald das Fieber nachlässt, die Medikation aussetzen, da sonst ein Rückfall die Regel ist, sondern man muss das Creosotal noch einige Zeit, später allerdings in kleineren Dosen, weiter reichen.

(Aerztl. Central-Ztg. 1900 Nr. 27).

70) **Creosotal** (Heyden) wandte auch Dr. W. Meitner (Wostiz) in seiner Landpraxis in zahlreichen Fällen von Pneumonie und acuter Bronchitis an und war ebenfalls damit sehr zufrieden. Man darf natürlich die Dosen nicht zu klein nehmen. Erwachsene erhielten mindestens 10 g (aber auch bis 15 g und darüber) Säuglinge nie unter 1 g, Kinder bis 2 Jahren nie unter 2 g, ältere 3–6 g, auf 6–7 Gaben in 24 Stunden verteilt, und zwar kleine Kinder in Emulsion, grössere am besten rein (etwas Zuckerwasser oder süsse Milch nach). Wenn diese Dosen nicht rasch genug entfiebernd wirkten, griff M. auch über sie hinaus, ohne je Nachteile, davon zu sehen. Selbst bei Säuglingen kann man, ohne Appetitstörungen oder gastrointestinale Erscheinungen hervorzurufen, dreiste Gaben (s. oben) anwenden, womit man dann die febrilen, bronchitischen und pneumonischen Erscheinungen, selbst wenn der Zustand schon bedenklich erscheint, noch günstig zu beeinflussen vermag, sowohl in Hinsicht auf den Verlauf, wie auf die Dauer des Krankheitsbildes. Schon nach wenigen Stunden erreicht man oft mit Creosotal bedeutende Entfieberung; nach 2 Tagen spätestens pflegt die Temperatur normal zu sein, und damit hebt sich der Allgemeinzustand und die übrigen Symptome auffallend: die Dauer des Leidens wird beträchtlich abgekürzt, einer Entkräftung in der Recon-valescenzenz wirksam vorgebeugt. Freilich darf man nicht gleich nach Erscheinen des Effectes die Medikation beenden, vielmehr muss man das Mittel noch einige Zeit weitergeben, anfangs noch in höheren, später in kleineren Dosen. Bei Influenzapneumonien schien es, als ob das Creosotal die oft recht lästigen neuralgischen Symptome ebenfalls recht günstig beeinflusse.

(Medic.-chirurg. Centralblatt 1900 Nr. 25.)

71) **Thiocol bei Lungentuberculose** loht Dr. J. Moir sehr. Er leistete ihm hier, wie auch bei chron. Bronchitis die erspriesslichsten Dienste und zeigte die Vorzüge der Kresot- und Guajacolpräparate ohne deren Nachteile. Das Mittel verdient demnach ausgedehnte Anwendung.

(The Therapist 16. IV. 1900.)

72) **Ein Aortenaneurysma bei einem 10jähr. Mädchen** wird von Rogers beschrieben. (Pediatrics, August 1899. — Berl. klin. Wochenschrift 1900 Nr. 28.)

73) **Citrophen bei Keuchhusten** hat Dr. A. Feuchtwanger (Frankfurt a. M.) bei 40 Kindern angewandt und war mit den Erfolgen sehr zufrieden. Das stets gern genommene und gut vertragene Mittel setzte rasch Häufigkeit und Intensität

der Anfälle herab und schien auch die Dauer des Leidens selbst zu vermindern. Dosierung: 3 mal tägl. 0,1 (Säuglingen), 0,15–0,3 (Kindern von 1–3 Jahren), 0,4–0,5 (älteren). (Der Kinderarzt 1900 Nr. 8.)

74) **Implantation und Einheilung eines Knochens.** Grosse stellte im Verein der Aerzte in Halle (27. VI. 1900) ein 10 jähriges Mädchen vor, bei dem wegen Pseudarthrose des linken Unterschenkels ein $5\frac{1}{2}$ cm langes, ausgekochtes Stück der Tibia eines Erwachsenen implantiert wurde. Die Pseudarthrose bestand seit dem 3. Lebensjahr und war entstanden nach Osteotomie wegen deform geheilter intrauteriner Fractur. Seit 1896 ist das Kind in der Klinik. Es wurde zunächst 2 mal der Versuch gemacht, lebenden Knochen zu implantieren, Juni 1896 eine cartilaginöse Exostose von einem 17 jähr. jungen Mann, März 1898 ein Stück einer Ulna, gelegentlich einer schweren Vorderarmverletzung gewonnen. Beide Knochen wurden resorbiert. Im November 1898 wurde nun das erwähnte Knochenstück, gewonnen bei einer Amputatio cruris, implantiert. Es wurden $\frac{2}{3}$ der Circumferenz der Tibia als Hohlschiene zurechtgestutzt, sorgfältig gesäubert, die Markhöhle aller Spongiosa beraubt und der Knochen dann 1 Stunde in Sodälösung ausgekocht. Er heilte reactionslos ein. Alle paar Wochen fand Controle mittelst Röntgenstrahlen statt. Erst fanden sich Resorptionerscheinungen, dann nach Verlauf eines Jahres Knochenneubildungen. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahr ist völlige Consolidation eingetreten, es besteht nur noch wesentliche Verkürzung (7 cm) und Atrophie infolge der Verbände seit dem 3. Lebensjahr. Knie- und Fussgelenk völlig beweglich, Bein gut tragfähig, sodass das Kind trotz Verkürzung ohne Apparat laufen kann. (Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 33.)

75) **Ueber familiären Schwindel** teilt Lannois eine bemerkenswerte Krankengeschichte mit. Ein 12 jähr. Mädchen leidet seit ihrem 3. Lebensjahre an heftigen Schwindelanfällen mit Uebelkeit und Erbrechen; keine Affection des Ohres. Die Mutter leidet an denselben Erscheinungen seit ihrem 16. Jahre, doch treten dieselben nur zur Zeit der Menses auf. Auch der Vater der Mutter litt lange Zeit an Schwindelanfällen.

(Lyon méd. 1900 No. 17. — Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 28.)

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

30) Ueber das kürzlich erschienene **Vademecum für die Kinderpraxis** (Verlag von J. A. Barth, Leipzig. Preis: M. 5,50) von Dr. E. Graetzer, dem Redakteur dieser Blätter, schreibt*) Privatdoz. Dr. Schreiber (Göttingen): „Das kleine treffliche Buch wird in seiner Reichhaltigkeit und Uebersichtlichkeit dem Praktiker sehr wohl als Nachschlagebuch dienen können“. Und Dr. Finkelstein, der Assistent Heubner's, urteilt:** „Das Büchlein enthält in alphabetischer Reihenfolge nach Stichworten geordnet bei seinem geringen Umfange einen geradezu überraschenden Reichtum an Material. Es umgreift alle im Kindesalter vorkommenden Erkrankungen, auch die chirurgischen und selteneren Affectionen, die wesentlich im Sinne Henoch's, aber auch unter Berücksichtigung neuester Anschauungen und eigener Erfahrungen abgehandelt sind. Aetiologie, Pathogenese, Anatomie, Klinik, besonders Therapie sind berücksichtigt. Verfasser will mit seinem Werkchen dem Praktiker ein Nachschlagebuch geben, in welchem er sich schnell über das ihm Nöthige orientieren kann. Diese Aufgabe wird das Buch in vollem Masse erfüllen“.

31) „Kein Tag ohne neue medicinische Zeitschrift!“ so könnte man fast ausrufen, und man müsste denken, nun wären schon alle wirklichen und eingebildeten „Lücken“ mehr als reichlich ausgefüllt. Dass dem nicht so ist, dass es tatsächlich noch Lücken gab, lehren uns einige neue uns vorliegende Zeitschriften, denen trotz der Ueberschwemmungen an Zeitschriften doch eine gute Prognose gestellt werden kann, nicht nur, weil sie eben noch Lücken wirklich ausfüllen, sondern weil sie, wie die ersten Nummern zeigen, gediegen redigiert und von vortrefflichen Mitarbeitern unterstützt werden. Das „**Centralblatt für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten**“ herausgegeben von Prof. v. Noorden, redigiert von Dr. Schreiber (Göttingen), das im Verlage von Vandenhoeck & Ruprecht (Göttingen) erscheint, wird mit seinen den neuesten Stand der Wissenschaft repräsentierenden und alle Gebiete des Specialgegenstandes enthaltenden Referaten-

*) Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten, Juni 1900.

**) Die Therapie der Gegenwart, August 1900.

teil, neben dem noch kleine Originalartikel und zusammenfassende Uebersichten publiziert werden, gewiss rasch Verbreitung unter den Praktikern finden. Der **Alkoholismus**, eine Vierteljahrsschrift zur wissenschaftlichen Erörterung der Alkoholfrage, redigiert u. A. von Dr. A. Baer, Dr. Waldschmidt, Prof. Dr. Böhmert (Verlag von Böhmert, Dresden), entspringt dem modernen Zuge, die Alkoholfrage nach allen Seiten hin theoretisch und praktisch zu erforschen. Das Probeheft ist vielversprechend und dürfte dem Blatte bereits viele Freunde sichern. Das **Schulhaus** (Verlag von Baumert & Ronge, Grossenhain) steht bereits im 2. Jahrgange und verdient noch weitere Verbreitung, als es bisher zu verzeichnen hatte. Vielleicht tragen diese Zeilen dazu bei, dies „Centralblatt für Bau, Einrichtung und Ausstattung der Schulen und verwandten Anstalten“ in empfehlende Erinnerung zu bringen. Besonders der Kinderarzt wird mannigfache Belehrung und Anregung daraus schöpfen, zumal das Blatt durchaus im modernen Sinne geleitet wird und sich bestrebt, rasch über alles Neue und Wissenswerte zu berichten, sodass die Leser fortdauernd auf dem Laufenden erhalten werden.

32) Eine uns vorliegende **Festschrift zu Ehren von A. Jacobi** zeigt, welcher Liebe und Verehrung sich der bekannte Pädiater in Amerika und anderen Ländern erfreut. Eine ungewöhnlich grosse Anzahl hervorragender Autoren hat sich zusammengethan und in einem 500 Seiten starken Werke, das auch durch eine Reihe von Illustrationen und das Bildnis des Jubilars selbst geschmückt wird, Aufsätze von dauerndem wissenschaftlichen Wert gespendet. Von deutschen Autoren finden wir Baginsky, v. Bokay, Epstein, Escherich, Gerhardt, Henoch, Heubner, Monti, v. Ranke, Rehn, Soltmann, Steffen, Troitzky vertreten, ferner haben Comby, Einhorn, Forchheimer, Johannessen, Moncorvo, Vargas und zahlreiche amerikanische Autoren (darunter Koplik) Arbeiten in diesem Werke publiziert. Dasselbe bildet daher eine ganz hervorragende Erscheinung auf dem pädiatrischen Büchermarkte und wird nicht nur dem Jubilar selbst Freude bereiten, sondern jedem, der sich in seinen Inhalt versenkt.

33) **Die Pflege und Ernährung des Säuglings** betitelt sich ein bei J. F. Bergmann, Wiesbaden erschienenes Büchelchen von Dr. med. Friedmann, das Müttern und Pflegerinnen ein Ratgeber sein soll. Obwohl in den letzten Jahren gerade dieses Thema zahlreiche Bearbeiter gefunden hat, wird das kleine Werk, das mit kurzen, klaren Worten die nötigen Belehrungen giebt und mit richtigem Verständnis sich auf das beschränkt, was der Laie wirklich wissen muss und soll, sicherlich Verbreitung finden und, indem es sich durch besondere Kürze und Klarheit auszeichnet, manchen der Concurrenten überflügeln.

34) Das **Handwörterbuch der gesamten Medizin** herausgegeben von Villaret. (Verlag von F. Enke, Stuttgart) haben wir unseren Lesern schon so häufig als vorzügliches Nachschlagewerk empfohlen, das wir heut nur kurz das Erscheinen einiger weiterer Lieferungen (19–23) anzuzeigen brauchen. Dieselben führen den Stoff bis zum Artikel „Sehne“ weiter und zeigen von Neuem wieder, wie Herausgeber und Mitarbeiter bestrebt gewesen sind, in dieser 2. Auflage alle wichtigen Neuigkeiten und Fortschritte unserer Wissenschaft den Lesern zu unterbreiten, selbst auf die Gefahr hin, so und so viel Artikel gänzlich neu bearbeiten zu müssen. Dies ist auch im weitesten Umfange geschehen, sodass der Besitzer der 1. Auflage die vorliegende kaum wiedererkennt.

35) Ein höchst interessantes und lehrreiches Buch hat die Presse verlassen: Prof. P. Zweifels: **Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Rhachitis** (Verlag von S. Hirzel, Leipzig. Preis: M. 6). Der Autor, ein bedeutender Gynäkologe, erklärt zunächst, wie er dazugekommen ist, sich mit dem ihm eigentlich nicht zugehörigen Gebiete zu befassen. Die schweren Störungen welche die Rhachitis später bei den Frauen veranlasst, führten ihn dazu, zunächst der Aetiologie der verbreiteten Affection näher zu treten, und regten in ihm den Wunsch an, zu der Erschliessung des vielfach ja noch ganz dunklen Gebietes, beizutragen. Er beschäftigte sich Jahre lang damit, in dies dunkle Gebiet einzudringen, und das Buch bringt jetzt die Resultate dieser Studien und Untersuchungen, Resultate, die nicht verfehlen können, hohes Interesse wachzurufen. Auf 188 Seiten legt der Autor eine ganze Fülle von Material nieder, und seine geistvollen Bemerkungen und Schlüsse, die er seinen eigenen Untersuchungsergebnissen sowie denjenigen fremder Autoren beifügt, zeigen, wie es der Autor versteht, Theorie und Praxis zu verbinden und das, was ihm zu erhellen gelungen ist, der Wissenschaft nutzbar zu machen. Jeder Pädiater, ja jeder Praktiker wird das Werk immer wieder mit vollem Interesse lesen.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. November 1900.

No. 11.

Inhaltsübersicht.

I. **Referate:** 241. *Epstein*, Angina leptothricia. 242. *Harmer*, Tonsillotomiebelag. 243. *Schödel*, Magendiphtherie; Joos'scher Serumagar. 244. *Silberstein*, Vulvovaginitis diphtheritica. 245. *Kraus*, Serumprophylaxe. 246. *Weissenberger*, Serumtherapie und Intubation in Basel. 247. *Hagenbach-Burghardt*, Decubitus und Stenosen nach Intubation. 248. *Gersuny*, Trachealkanüle. 249. *Thomas*, Complication bei Tracheotomie. 250. *Engenhardt*, Blutungen nach Tracheotomie. 251. *Szontagh*, Erkrankung nach Anwendung von Serum. 252. *Rolleston*, Erbrechen bei Diphtherie. 253. *Cohn*, Postdiphtheritische Lähmungen. 254. *Ribbert*, Myocarderkrankungen nach Diphtherie. 255. *Sinding-Larsen*, Hausepidemie von Diphtherie. 256. *Eschweiler*, Spätdiphtherie im Nasenrachenraum. 257. *Wanitschek*, Fremdkörper in den Luftwegen. 258. *Kronenberg*, Scharlach in den oberen Luftwegen.

II. **Kleine Mitteilungen und Notizen:** 76. Innere Einklemmung. 77. Mandeln und Infection. 78. Ichthoform. 79. 80. Creosotal. 81. Honthin.

III. **Bücheranzeigen und Recensionen:** 36. *Graetzer*, Vademecum für die Kinderpraxis. 37. *Neumann*, Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten.

I. Referate.

241) **A. Epstein** (Prag). Ueber Angina chronica leptothricia bei Kindern. *)

(Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 22.)

Im J. 1873 machte *B. Fraenkel*¹⁾ auf eine bei einem Erwachsenen beobachtete Affection des Rachens und des Zungengrundes aufmerksam, welche er als „Pharyngomycosis benigna“ bezeichnete. Aus der Beschreibung sei hervorgehoben, dass auf der Schleimhaut des Rachens, besonders an den Mandeln, weisse erhabene Flecken vorhanden waren, welche der Unterlage fest anhafteten und, mikroskopisch untersucht, aus Epithelien und massenhaften Pilzen, u. zw.

*) Beitrag für die Festschrift zu Ehren des Herrn Prof. A. Jacobi in New-York anlässlich seines 70. Geburtstages (wörtliche Wiedergabe).

¹⁾ *Fraenkel*, B., Berliner klin. Woch. 1873. S. 94, und Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde von *Eulenburg*, II. Aufl., S. 509, „Pharynx“.

zumeist aus *Leptothrix*-formen bestanden. Seither haben auch Andere diese Krankheit beobachtet und unter demselben Namen oder als *Pharyngomycosis leptothricea* (Heryng¹⁾, *Mycosis tonsillaris benigna* (E. Fraenkel²⁾, *Algosis faucium leptothricia* (Jacobson³⁾) beschrieben. Der letztgenannte Autor hat im Jahre 1888 die bis zu dieser Zeit veröffentlichten 17 Fälle dieser Art gesammelt und einige Fälle eigener Beobachtung hinzugefügt. Seither ist eine weitere Reihe von einschlägigen Beobachtungen über diese eigenartige Erkrankung des Rachens sowie auch über andere Localisationen der *Leptothrix* (Rachentonsille, Tubenwülste, Kehlkopf, Bronchien, Lungen) bekannt geworden. Immerhin wird noch die Erkrankung von den Autoren als eine seltene erklärt. Wie ein neuer Bearbeiter dieses Kapitels, F. Kraus⁴⁾, berichtet, hat die Zahl der mitgeteilten Fälle „noch kein halbes Hundert“ erreicht. Für die Seltenheit der Erkrankung dürfte auch der Umstand sprechen, dass ich selbst, der alljährlich etwa 1500 erwachsene Personen weiblichen Geschlechtes zu untersuchen und ihren Rachen mit möglichster Genauigkeit zu besichtigen hat, noch keinen Fall dieser Art bei einem Erwachsenen vorgefunden habe.

Die *Leptothrix buccalis* zeichnet sich durch ihr Wachstum in langen, ungegliederten Fäden aus, die im mikroskopischen Präparate entweder einzeln oder miteinander verwirrt erscheinen, oder, was besonders charakteristisch ist und wie dies bei breiter, fleckenförmiger Ansiedlung auf der Tonsillenschleimhaut in gut gelungenen Präparaten beobachtet werden kann, in paralleler Anordnung zu Bündeln oder garbenförmigen Gebilden vereint sind. Die mykologische Stellung des Pilzes ist derzeit noch nicht genügend geklärt, woran die Schwierigkeit seiner Reinculture auf künstlichen Nährböden Schuld trägt. Auch uns ist dieselbe nicht gelungen, im Gegensatz zu einem anderen Fadenpilz der Mundhöhle, dem Soor, dessen Wachstum in charakteristischer Verzweigung längs der Gelatine-Stichculture leicht durchzuführen war. Gegenüber Miller⁵⁾, welcher meint, dass die verschiedensten Mundbakterien die Eigenschaft haben zu Fäden auszuwachsen, und deshalb nicht geneigt ist, der *Leptothrix* eine besondere Stellung einzuräumen, anerkennt die Mehrzahl der Bakteriologen die *Leptothrix* als eine besondere Art von Spaltpilzen. Die früher als specifisch angenommene Blaufärbung durch Jod-Jodkali hat an Verwertbarkeit für die Diagnose verloren, seitdem man weiss, dass einerseits auch andere Mundbakterien diese tinctorielle Eigenschaft besitzen, andererseits aber bei sicherer *Leptothrix* nicht immer Blaufärbung, sondern Braunfärbung eintritt. Ich selbst habe nach Jodzusatze in der Regel die letztere und nur ausnahmsweise eine schwache Blaufärbung gesehen.

Auch die Ansichten über die pathologische Bedeutung der *Leptothrix* sind widersprechend: Manche Autoren sehen den Pilz als einen gemeinen Saprophyten der Mundhöhle an, dem selbst bei patho-

¹⁾ Heryng, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. VII.

²⁾ Fraenkel, E., Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. IV.

³⁾ Jacobson, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 317.

⁴⁾ Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. Handb. d. spec. Path. u. Ther. von Nothnagel. XVI. Bd., I. Th. I. Abt.

⁵⁾ Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle, II. Aufl., 1892, S. 386.

logischen Processen nur eine secundäre Rolle zukomme, oder sie heben hervor, dass er an und für sich keine localen oder allgemeinen Krankheitserscheinungen hervorrufe, und dass diese letzteren, wo sie auftreten, einer Mischinfection zuzuschreiben sind. Dagegen betonen andere Autoren, insbesondere die klinischen Beobachter der Pharyngomykose, mehr oder weniger die krankheitserregenden Eigenschaften der Leptothrix und sprechen mit Rücksicht auf die dabei manchmal zu beobachtenden Beschwerden geradezu von einer Angina leptothricia. Eine Stütze für diese letztere Ansicht haben auch einzelne pathologisch-anatomische Befunde geliefert. Hierher gehört unter anderen ein von Dubler¹⁾ beobachteter Fall eines 8 Monate alten Kindes, bei welchem die Section eine über den Pharynx, Larynx und Oesophagus verbreitete, mit Epitheldefecten und entzündlichen Erscheinungen einhergehende Leptothrixmykose ergab. Mir ist diese Beobachtung um so interessanter, als sie mich an mehrere aus meiner Klinik stammende Fälle älteren Datums erinnert hat, welche Kinder der ersten Lebensmonate betrafen und bei welchen die Section (Prof. Klebs, Prof. Eppinger) eigentümliche Veränderungen der Oesophagus-Schleimhaut constatierte (festhaftende Beläge, grosse inselförmige Epitheldefecte mit geröteten Rändern, Erweichung des Gewebes) und der Process als durch Leptothrix verursacht, die sich in dichten, das Epithel durchwuchernden Rasen vorfand, aufgefasst wurde.

Bei dieser Unsicherheit der Stellung dieses Pilzes in der Pathologie erscheinen deshalb weitere klinische Beobachtungen über einschlägige Affectionen wohl berechtigt, insbesondere auch deshalb, weil sie Kinder betreffen.

Bezüglich des Alters der mit Leptothrixmykose des Rachens behafteten Kranken, deren Krankengeschichten unter diesen oder ähnlichen Titeln mitgeteilt wurden, sei erwähnt, dass dieselben erwachsene Individuen betreffen, so dass Boulay²⁾ (1895) daraufhin den Satz ausspricht: „C'est une maladie de l'age adulte.“ Die Beobachtungen an Kindern sind allerdings so spärlich, dass dieselben der Beachtung wohl entgehen konnten. Als eine der wenigen und ersten möchte ich eine Bemerkung von Unterholzner³⁾ (1885) erwähnen, welcher in einer vorwiegend statistischen Arbeit über Diphtheritis kurz angibt, dass er bei 3 Kindern (einem 15 jähr. Knaben, einem 10 jähr. Mädchen und bei „einem kleineren Kinde“) eine Mykosis an den Tonsillen beobachtet habe. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass bei einem dieser Fälle, welcher mit Fieber und Drüsenschwellung einherging, im ersten Augenblicke an Diphtheritis gedacht wurde, bis, wie der Autor sagt, die mikroskopische Untersuchung den sicheren Aufschluss gab, indem neben Epithelien Leptothrixfäden nachgewiesen wurden und auch der weitere Verlauf gegen die erste Annahme sprach.

Ausser dieser unbeachtet gebliebenen Mitteilung Unterholzner's und der schon erwähnten Beobachtung von Dubler finden sich in einer Arbeit von Stooss⁴⁾, welche sich mit bakteriologischen

¹⁾ Dubler, Virchow's Archiv. 126. Bd., S. 454.

²⁾ Boulay, Manuel de Médecine. T. V., p. 159, 1895. Paris, Rueff & Co.

³⁾ Unterholzner, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 23, S. 245.

⁴⁾ Stooss, Zur Aetiologie u. Pathologie der Anginen etc. 1895. Carl Sallmann.

Untersuchungen der Anginen bei Kindern befasst, einige Fälle von „Anginen mit vorwiegend *Leptothrix*“ verzeichnet; doch möchte ich nur einen Fall (No. 5; 12jähr. Mädchen, dessen Mutter an derselben Affection litt) als hierher gehörig betrachten. Bemerkenswert ist ferner ein von R. Fischl¹⁾ beobachteter Fall eines 3jährigen Mädchens, bei welchem nach spontaner Ausheilung des Processes „ausgebreitete, anluetische Zerstörungen erinnernde Defecte im Bereiche der Gaumenbögen und des Zäpfchens“ zurückblieben. Zu erwähnen ist ferner ein ziemlich allgemein gehaltener Aufsatz von Lubet-Barbon²⁾, aus welchem jedoch nicht zu entnehmen ist, ob demselben eigene Beobachtungen zu Grunde liegen. Mit wenigen Worten erwähnt endlich Cuvillier³⁾ in seiner Abhandlung über die chronische Pharyngitis der Kinder auch die Pharyngomykose leptothrixique.

Wenn ich auch nicht verbürgen will, dass mit diesen Angaben die pädiatrische Literatur erschöpft ist, so ist doch jedenfalls festzustellen, dass diese zerstreuten Mitteilungen einen nachhaltigen Eindruck nicht hinterlassen haben. Die zahlreichen Lehrbücher der Kinderkrankheiten bewahren über die genannte Affection der Tonsillen ein consequentes Stillschweigen, wiewohl manche Autoren bei der Besprechung der Differentialdiagnose der verschiedenen Beläge an den Tonsillen selbst Schleimgerinnsel, Speisereste, Kalkablagerungen u. s. w. als Umstände anführen, welche einen Belag vortäuschen können. Da aber gerade Kinderärzte gewohnt sind, die Rachengebilde genau zu besichtigen, so lässt sich daraus schliessen, dass die Angina leptothrixia zu den selteneren Rachenaffectationen der Kinder gehört. Trotz dieser verhältnismässigen Seltenheit verdient sie jedoch, weil sie gerade in diesem Alter um so eher zu diagnostischen Verwechslungen Anlass geben kann, schon aus diesem Grunde die vollste Berücksichtigung.

Meine Beobachtungen betreffen fünf Fälle dieser Art, welche sämtlich meiner Privatpraxis entstammen, wogegen ich über keinen Fall verfüge, der in meiner Klinik oder Poliklinik beobachtet worden wäre. Der Grund dieses Verhaltens dürfte wohl darin zu finden sein, dass der Verlauf dieser Halsaffection ein chronischer ist und ihr Charakter gewöhnlich erst im Laufe längerer Beobachtung erkannt wird. Sämtliche diese Kinder standen seit ihrer frühesten Lebenszeit unter meiner ärztlichen Beobachtung. Die beiden ersten Fälle betrafen ein Geschwisterpaar. Der Vater litt an chronischer Lungenphthise, an welcher er später starb. Die Mutter gehört zu jenen Frauen, welche den Hals ihrer Kinder oft besichtigen und sich dadurch eine gewisse Fertigkeit im Erkennen krankhafter Veränderungen aneignen.

Fall 1. 8 Jahre altes Mädchen. In seinem zweiten Lebensjahre wurde dasselbe an schwerer Diphtheritis und später einigemal an lacunärer Angina von mir behandelt. Ich sah das Kind oft und untersuchte den Rachen desselben bei verschiedenen Anlässen. Im Mai 1893 zu dem Kinde gerufen, fand ich an beiden

¹⁾ Fischl, R., Prager med. Woch. 1899.

²⁾ Lubet-Barbon, Annales de Médecine et Chirurgie infantile. T. II. 1898. p. 721.

³⁾ Cuvillier, Traité de maladies de l'enfance. T. II. p. 443. Paris 1897, Masson & Co.

mässig hypertrophierten Tonsillen einzelne stecknadelkopfgrosse, mattweisse, rundlichzackige Auflagerungen. Dabei Rötung der Schleimhaut, Schlingbeschwerden und Fieber. Die letzteren Erscheinungen schwanden nach 3—4 Tagen. Der locale Befund blieb jedoch unverändert. Im Laufe der Beobachtung nahmen einzelne Flecken an Umfang zu und traten noch andere auf. Das subjective Befinden war ein gutes, nur an manchen Tagen klagte das Kind über mässige Schmerzen beim Schlingen. Die Behandlung mit verschiedenen Gurgelwässern blieb ohne Erfolg. Nach dreiwöchentlicher Dauer, während welcher das Mädchen von seinem jüngeren Bruder isoliert blieb, konnte die Meinung, dass es sich um eine gewöhnliche folliculäre Tonsillitis handle, nicht mehr aufrecht erhalten werden. Um so rätselhafter wurde die Diagnose. Die hereditäre Belastung und das durch längere Zeit bestehende schlechte Aussehen des Kindes liessen an die Möglichkeit einer Tuberculose der Tonsillen denken, um so mehr, als an einzelnen Stellen auch kleine, flache Erosionen des Epithels auftraten. Dies veranlasste mich zu einer Untersuchung der Auflagerungen, von denen mittelst Pincette kleine Partikel abgehoben wurden. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war negativ. Dagegen zeigte die mikroskopische Besichtigung ein Bild, welches ich bis dahin am Lebenden nicht gekannt hatte. Die von verschiedenen Stellen und wiederholt entnommenen Präparate bestanden neben spärlichen abgestorbenen Plattenepithelien aus langgestreckten, unverzweigten, parallel verlaufenden, zu dichten Büscheln angeordneten Fäden. Nach dieser Aufklärung behob ich die Isolierung und liess das Kind wieder zur Schule gehen. Ende Juni reiste die Familie in einen Kurort ab, welcher dem Vater seines Leidens wegen empfohlen worden war. Von dort schrieb die Mutter, dass die Flecken an den Mandeln noch vorhanden seien. Mitte November sah ich das Kind wieder. Die Affection bestand weiter und hatte nur ihre äussere Form verändert. Die Mandeln waren inzwischen etwas grösser geworden. Im Laufe der nächsten Monate hatte ich oft Gelegenheit, das Kind zu untersuchen. Die subjectiven Beschwerden bestanden nur in von Zeit zu Zeit auftretenden Halsschmerzen. Unter allmählicher Abnahme schwanden die Auflagerungen erst Ende Juni 1894, also nach mehr als einjährigem Bestande, und haben sich auch nicht mehr erneut. Die Tonsillen haben sich später bis zur normalen Grösse verkleinert.

Fall 2. 5 Jahre alter Knabe, schwächlich, blass, Nackendrüsen geschwellt. Im December 1893, während beim vorigen Kinde die Affection der Tonsillen in vollster Blüte stand, wurde ich von der Mutter aufmerksam gemacht, dass sich auch bei dem jüngeren Bruder ähnliche Flecken an den Mandeln zu bilden begannen.

Die von Zeit zu Zeit vorgenommene Inspection und die wiederholte mikroskopische Untersuchung sowie auch der weitere Verlauf zeigten, dass es sich um die gleiche Krankheit handle. Die hypertrophischen Mandeln bedeckten sich mit isolierten, manchmal auch confluierenden mattweissen Auflagerungen, die allmählig an Zahl und Grösse zunahmen und im Laufe der Zeit ein sehr wechselndes Aussehen darboten. Der Knabe klagte öfters über Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Da diese Beschwerden gewöhnlich nur kurz anhielten, dafür aber sich oft wiederholten, der Knabe sonst ganz munter, fieberfrei und bei Esslust blieb, so war für die Mutter und ebenso für mich die Frage des Ausgehens oder Zuhausebleibens an der Tagesordnung. Auch bei diesem Kinde beobachtete ich zuweilen zwischen den Auflagerungen die Entwicklung ganz oberflächlicher, bis linsengrosser Erosionen an den Tonsillen, den Gaumenbögen oder den seitlichen Wänden der hinteren Rachenwand. Die Affection bestand durch nahezu $1\frac{1}{2}$ Jahre. Die Auflagerungen schwanden in der Weise, dass sie sich an einzelnen Stellen in länger ausgezogene, wie gestielte, gelbliche, verhornte Prominenzen oder kurze Stacheln verwandelten, welche schliesslich abgestossen wurden.

Fall 3. 10 Jahre altes Mädchen, neuropathisch belastet. Beide Mandeln vergrössert, von blättrigem Bau und mit tiefen Lacunen versehen. An der hinteren Rachenwand adenoide Vegetationen. Das Mädchen klagt oft über Halsschmerzen. Als Ursache derselben konnte öfters eine folliculäre Tonsillitis nachgewiesen werden. Die Schmerzen traten aber auch sonst häufig auf, ohne dass eine nachweisbare Veränderung an den Rachengebilden zu constatieren war. Die häufigen und andauernden Klagen legten schon den Verdacht einer Simulation nahe. Bei einer im Mai 1894 aus demselben Grunde vorgenommenen Untersuchung des Rachens entdeckte ich hinter dem oberen Pole der rechten Mandel in dem durch den Zusammenfluss der beiden Gaumenbögen gebildeten oberen Winkel der Mandelnische einen mehr als erbsengrossen, glatten, etwas plattgedrückten, hellweiss glänzenden Körper von käsiger Consistenz. Derselbe war gewöhnlich

durch den oberen Pol der vergrösserten Tonsille verdeckt und wurde nur bei einer bestimmten Stellung des Gaumensegels oder wenn die Tonsille mit dem Spatel oder einem stumpfen Haken nach abwärts gedrängt wurde, gut sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung der Masse ergab neben verhornten Epithellen hauptsächlich ein dichtes Filzwerk von langen unverzweigten Fäden. Nach mehreren Monate langem Bestande, auf welchen auch die örtliche Behandlung mit Jodtinctur u. s. w. keinen Einfluss übte, wurde im November 1894 die Auflagerung so weit als sichtbar mit stumpfer Pincette entfernt. Im Februar 1895 traten neuerdings öfters sich wiederholende Halsschmerzen auf. Die Untersuchung ergab, dass die Auflagerung u. zw. an derselben Stelle sich wieder erneut hatte. Ausserdem lugte auch auf der correspondierenden Gegenstelle hinter dem oberen Pole der linken Mandel ein ähnliches Gebilde hervor. Der Zustand blieb durch einige Wochen stationär, die Herde schienen nur ihre Grösse zu verändern. Schliesslich entfernte ich mit Löffel und Pincette unter geringer Blutung die ziemlich festhaftenden Massen. Die mikroskopische Untersuchung ergab denselben Befund wie früher. Die Affection bestand durch fast ein Jahr.

Fall 4. 8jähr. Mädchen. Dasselbe beklagt sich angeblich seit Wochen über zeitweilig auftretende Halsschmerzen, denen man jedoch, da Fieber fehlte, keine weitere Bedeutung beilegte. Manchmal ist die Stimme belegt. Im April 1898 zur Untersuchung aufgefordert, fand ich an beiden Mandeln buckelförmige, matten Erhabenheiten, deren Form mich schon die Art der Erkrankung vermuten liess. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Das Kind ist sehr blass, die Drüsen am Halse sind bis Haselnussgrösse geschwellt. Nach zweimonatlichem Bestande und Gurgelungen mit Haller Jodwasser, 3mal täglich, schwanden die Beläge und Drüsenanschwellungen, das Aussehen besserte sich wesentlich.

Fall 5. 7jähr. Knabe. Mit 1 und 2 verwandt und in demselben Hause wohnend. Ich entdeckte die Affection, die keine Beschwerden zu verursachen schien, ganz zufällig, als ich im September 1899 einen älteren Bruder wegen einer acuten exsudativen Tonsillitis zu behandeln hatte. Ausser den Flecken an den Tonsillen fanden sich auch die Papillae circumvallatae des Zungengrundes stark vorspringend und wie mit einem dichten grauen Schleier überzogen. Die Affection erhielt sich unverändert durch mehr als zwei Monate. In letzter Zeit (Mitte December) haben sich unter Jodwasser-Gurgelungen die Mandeln gereinigt, während einzelne Papillen des Zungengrundes noch immer mit dem grauen Leptothrix-Belag bedeckt sind und sich durch diesen letzteren von jenen Papillen deutlich unterscheiden, an denen sich der Belag schon abgestossen hat und welche stark geschwellt und dunkel geröthet vorragen.

Wie an den hier mitgetheilten und besonders den drei ersten Fällen ersichtlich ist, ist die Krankheit durch einige charakteristische Eigenschaften ausgezeichnet, welche sie von den übrigen, mit einem Belage einhergehenden Erkrankungen der Tonsillen wohl unterscheiden. In dieser Beziehung sind insbesondere hervorzuheben: die klinischen Erscheinungen, der chronische Verlauf, die Hartnäckigkeit, mit welcher sie therapeutischen Eingriffen widersteht, und der mikroskopische Befund.

Durch die fortlaufende Beobachtung einzelner Fälle war ich in der Lage, die Eigentümlichkeiten und Stadien der Affection schärfer zu verfolgen. Anfangs sieht man rundliche oder rundlichzackige stecknadelkopfgrosse, bis zu Linsengrösse sich vergrössernde, nur wenig erhabene Flecken von matten milchglasartiger Farbe zerstreut über den Tonsillen. Das Epithel streicht anfangs noch unverletzt über dieselben. In diesem Stadium ist die Entnahme eines Präparates noch recht schwierig, gelingt kaum ohne kleine Blutung, die Masse verhornten Epithels überwiegt, die Leptothrixfäden sind vielfach verletzt und in unregelmässiger Anordnung. Später treten die Auflagerungen stärker hervor, erscheinen mehr gewölbt oder als deutlich hervortretende Knötchen oder bilden durch Confluenz plaqueartige Formen oder streifenförmige Figuren. In einem späteren

Stadium, offenbar nach Durchbruch des Epithels, bilden sich kleine troddel- oder fransenförmige Excrescenzen von weisser Farbe und bröcklicher Consistenz, welche, vorsichtig entnommen, viel besser die büschel- oder garbenförmige Anordnung der Fäden erkennen lassen. Manche exfoliieren sich und hinterlassen kleine, scharfumrandete Erosionen der Schleimhaut. Ein noch späteres Stadium, welches in Fall 2 zu beobachten war, ist die Bildung von dünnen stachelförmigen oder gestielten Fortsätzen. Hier überwiegt, wie schon aus der Consistenz derselben zu schliessen ist, die Verhornung des Epithels. Siebenmann¹⁾ hat aus der Untersuchung solcher aus den Krypten hervorragender „Stacheln“ den Schluss gezogen, dass die mächtige Verhornung des Epithels das Wesentliche des Processes sei. Er bezeichnet denselben deshalb als Hyperkeratosis lacunaris und hält Leptothrixansiedelung als eine secundäre, saprophytische Erscheinung. Mit dieser Auffassung stimmt allerdings das klinische Bild der von mir beobachteten Fälle nicht überein. Der Epithelüberzug der Krypten erschien weder verdickt noch auffallend getrübt, sondern schien von normaler Farbe und zarter Beschaffenheit. Die Krypten waren auch nicht von den Auflagerungen bevorzugt, sondern die letzteren sassen vorwiegend auf der freien Oberfläche der Wülste, und schliesslich war in manchen Präparaten die Masse und regelmässige Anordnung der Leptothrixfäden so hervorstechend und das Verhalten des Epithels so untergeordnet, dass man die Pilzansiedelung als die pathogene Ursache des Processes ansehen konnte. In diesem Sinne sprechen auch die Impfversuche von Deckert und Seifert²⁾, die durch Uebertragung der Pilzmasse von einer Hyperkeratosis lacunaris eine charakteristische Leptothrixmykose erzeugten, die aber nach wenigen Wochen ausheilte.

Die subjectiven Beschwerden scheinen bei Kindern grösser zu sein, als dies von jenen Autoren, welche nur Erwachsene beobachteten, angegeben wird. In meinen Fällen klagten die Kinder oft über ein Gefühl von Wundsein, Brennen oder Schmerzen beim Schlingen, waren aber zu Zeiten wieder schmerzfrei. Im Falle 3 stellte sich zeitweise ein hartnäckiges Räuspern und Hüsteln ein. Dies alles schwand vollends, nachdem die Affection gänzlich ausgeheilt war. Auch vorübergehende Fieberbewegungen wurden bei den Kindern manchmal beobachtet.

Die Tonsillen waren bei allen Kindern grösser als de norma, doch nicht übermässig gross. Zwischendurch traten ziemlich häufig auch acute Entzündungen mit eitrigem Belag auf. Es scheint, dass die Pharyngomykose durch die mechanischen Störungen, welche sie in den Geweben hervorrufft, an und für sich zeitweilige Beschwerden verursacht, andererseits aber auch für Infectionen anderer Art den Boden vorbereitet.

Ein Irrtum der Diagnose und eine Verwechslung mit einer acuten Form der Angina kann recht wohl Platz greifen, wenn man zu einem unbekannten Kinde gerufen wird und bei demselben zufällig locale Reizerscheinungen oder Fieber vorfindet. Die Verlegenheit wächst, wenn sich an dem localen Befunde durch längere Zeit nichts ändern

¹⁾ Siebenmann, Arch. f. Laryngologie. Bd. II, S. 365.

²⁾ Deckert u. Seifert, Phys. med. Gesellschaft. Würzburg 1880.

will. Fall 1 demonstriert ein solches Verhalten. Lubet-Barbon erwähnt eines Falles von confluierender Pharynxmykose, der mit Diphtheritis verwechselt und mit Serum injiziert wurde. Im Allgemeinen ist jedoch das Bild dieser Erkrankung genug charakteristisch. Die Leptothrix-Auflagerungen sind gewöhnlich in grösseren Abständen über die ganze Tonsille zertreut, innig festhaftend, die Umgebung gewöhnlich frei von entzündlichen Erscheinungen. Durch ihre mehr matte Farbe, das trockene Aussehen und die manchmal villöse Beschaffenheit unterscheiden sie sich von den mehr gelblichen oder grauen, zähflüssigen, leichter abstreifbaren Exsudaten und den bei reichlicherem Faserstoffgehalte mehr membranös erscheinenden Auflagerungen der acuten Anginen. Eine Verwechslung mit den vereinzelt saffrangelb durchscheinenden Kalkablagerungen oder mit den sehnig gestreiften, die Lacunen übersetzenden Flecken mancher Tonsillen wird kaum möglich sein. Auch die in hypertrophischen Mandeln sitzenden Tonsillarpfropfe, welche ebenfalls vereinzelt Leptothrixfäden zu enthalten pflegen, unterscheiden sich durch ihren Sitz in den Lacunen, die mehr breiige Consistenz, den Geruch und ihre Ausdrückbarkeit von der hier besprochenen Mykose.

Der chronische Verlauf wird durch therapeutische Eingriffe, namentlich durch Pinselungen, die man schliesslich der Umständlichkeit und langen Dauer wegen der Umgebung zu überlassen pflegt, wenig beeinflusst, bis endlich die Affection von selbst schwindet. Zu den empfohlenen Aetzungen mit dem Thermocauter oder mit Chromsäure oder zur Abtragung der Mandeln oder Auslöfflung der Herde habe ich nicht gegriffen. Nur im Falle 3, bei welchem die Affection mehr localisiert war, habe ich die Herde mit Löffel und Pincette entfernt. Empfohlen wurden auch Pinselungen mit Nicotin (2 : 1000) mit Rücksicht auf die Beobachtung, dass Raucher von der Affection verschont bleiben. Ich verwendete Pinselungen mit Alcohol, Chloroformwasser, Jodtinctur oder liess mit Haller Jodwasser (3 mal täglich) gurgeln. Letzteres schien sich noch am besten zu bewähren.“

242) L. Harmer. Untersuchungen über den Tonsillotomiebelag und seine etwaigen Beziehungen zum Diphtheriebacillus.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten und dem pathol.-anatom. Institut in Wien.)

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 38.)

Lichtwitz hat 1896 mitgeteilt, dass er auf der Operationswunde nach Tonsillotomie in einem ziemlich grossen Procentsatz echte Diphtheriebacillen gefunden habe, nämlich unter 27 darauf untersuchten Fällen 11 mal (= 40,7 %), und zwar 2 mal allein, 9 mal mit anderen Bacterien (Staphylokokkus, Streptokokkus, Leptothrix etc.) combinirt. Er hob dabei hervor, dass bei keinem der Pat. Allgemeinerscheinungen auftraten, und dass alle ohne Anwendung von Heilserum genasen.

Ausser Lichtwitz scheint sich bisher niemand mit dieser Frage beschäftigt zu haben. Ueberhaupt ist es auffällig, dass in der Literatur über Tonsillotomie jener Wundbeläge nur selten gedacht wird.

dass über Wesen und Entstehung derselben nichts erwähnt wird. Dies hat H. veranlasst, diesen Fragen näher zu treten. Er untersuchte etwa 300 Fälle genauer (meist mehrere Male) klinisch, machte zahlreiche mikroskopische und bakterielle Untersuchungen und kam zu recht interessanten Ergebnissen.

Er vermisste eigentlich nie jenen Wundbelag, wenn derselbe auch häufig nur rudimentär auftritt. Der Verlauf nach der Tonsillotomie ist gewöhnlich folgender:

Sobald die Blutung, die bei Anwendung von schneidenden Instrumenten in stärkerem oder geringerem Grade immer eintritt, sistiert hat, erscheint die Wundfläche teilweise oder ganz mit Gerinnseln bedeckt. Noch am selben Tage, im Durchschnitt nach sechs bis acht Stunden, zeigen sich schon Spuren eines Belages, häufig zuerst an den Rändern. Am nächsten Tage sind die nur locker haftenden Blutgerinnsel zum grössten Teile oder ganz verschwunden und der Belag ist in der Regel vollständig entwickelt.

Er bietet fast immer das gleiche Aussehen. Die Farbe ist schmutzig grauweiss, meist lichter mit einzelnen kleinen, dunkleren Herden, selten im Ganzen dunkler und missfärbig. Er bildet eine kaum 2 mm dicke Lage, zuweilen ist er partienweise oder in toto etwas massiger.

Die Flächenausbreitung ist sehr variabel. Manchmal nur in feinen linearen Streifen oder inselförmigen, kaum linsengrossen Herden auftretend, bildet er in ausgesprochenen Fällen wahre Pseudomembranen, welche entweder in einzelnen von einander getrennten Partien oder als eine einzige zusammenhängende Auflagerung die Wundfläche bedecken. In der Regel bleibt der Belag auf die Operationswunde beschränkt; zeigt sich an einer anderen Stelle, beispielsweise an der seitlichen Rachenwand, an der Uvula oder am weichen Gaumen ein ähnlich beschaffener Belag, so lässt sich auch meist eine von dem jeweiligen Instrumente herrührende Verletzung nachweisen, welche denselben verursacht hat; fast immer ist dann nach Abstossen des Belages ein kleiner Substanzverlust an der betreffenden Stelle zu sehen.

Ein Structur ist an dem Belage mit freiem Auge selten zu erkennen; meist ist die Oberfläche vollständig homogen. Nur ausnahmsweise ist ein fibrillärer Bau wahrzunehmen. Häufiger zeigt der Belag an solchen Stellen, wo er eine dickere Lage bildet, ein körniges oder bröckeliges Aussehen.

Der Belag hängt mit seiner Unterlage ziemlich fest zusammen, lässt sich jedoch mit einer Pincette in grösseren oder kleineren Stückchen abziehen, worauf in der Regel geringe Blutung eintritt.

Die Zeit, innerhalb welcher der Belag sichtbar bleibt, ist sehr verschieden. Zumeist pflegt er schon am zweiten oder dritten Tage sich wieder teilweise abzustossen und ist am fünften oder sechsten Tage verschwunden; in seltenen Fällen, wenn nur Spuren von Belag vorhanden waren, kann dies schon am dritten oder vierten Tage geschehen, während andererseits grössere membranöse Auflagerungen sich oft erst am achten oder zehnten Tage vollständig verlieren.

Die Intensität des Belages wird allem Anscheine nach nicht beeinflusst, ob antiseptische Gurgelwässer in der Nachbehandlung verwendet werden oder nicht, ob man dieses oder jenes schneidende

Instrument zur Operation wählt. Immerhin scheint eine lacerierte Wundfläche die Entwicklung des Belages mehr zu begünstigen, als eine glatte. (Selbstverständlich kann die Galvanokaustik nicht in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen werden, weil sie sogleich einen Schorf setzt, wodurch die Entwicklung eines Belages sich der genaueren Beobachtung entzieht.)

Die Schleimhaut der Umgebung ist in vielen Fällen unverändert. Hat bei der Operation eine starke Quetschung stattgefunden, so sind an den Arcaden und am weichen Gaumen dunkelrote, meist streifenförmige Blutaustritte in der Schleimhaut wahrzunehmen. Zuweilen aber finden sich auch entzündliche Erscheinungen, Rötung und Schwellung der Schleimhaut, oder sogar Oedem. Einmal habe ich einen peritonsillären Abscess nach Tonsillotomie beobachtet, es muss jedoch gesagt werden, dass in diesem Falle möglicherweise eine leicht zu übersehende beginnende Entzündung schon vorhanden war, und daher die Tonsillotomie nicht mit Sicherheit als Ursache derselben anzusprechen ist.

Schmerzen an der Wundstelle bestehen in der Regel nur am ersten und zweiten Tage und verschwinden auch wenn der Belag noch längere Zeit sich erhält. Ein höherer Grad von Schmerzhaftigkeit ist ebenso selten wie ein längeres Andauern derselben, vorübergehende Temperatursteigerung ist, namentlich bei Kindern, nicht gar so selten. Drüsenschwellungen am Halse werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Die histologische Untersuchung der Beläge ergab bemerkenswerte Einzelheiten (s. unten). Bacteriologisch untersucht wurden 31 Fälle; in keinem wurden Diphtheriebacillen nachgewiesen, wohl aber fanden sich 8mal Bakterien in grösserer Menge, welche den Verdacht auf Diphtherie hinlenkten, sich aber bei genauerer Betrachtung und namentlich beim Tierversuch nicht als echte Diphtheriebacillen, sondern als Pseudodiphtheriebacillen erwiesen, deren relativ häufiges Vorkommen im Belage nicht Wunder nehmen darf, da sie sich bekanntlich recht häufig in der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle aufhalten. Dass die von Lichtwitz gefundenen Bakterien nicht echte Diphtheriebacillen sein konnten, ging schon ziemlich klar aus der Thatsache hervor, dass dieselben jedesmal für die Träger ganz unschädlich geblieben sind. Es ist zwar nicht undenkbar, dass zu Zeiten einer Diphtherieepidemie, während welcher ja auch bei Gesunden vielfach Diphtheriebacillen vorkommen, diese sich zufällig auch bei eben Tonsillotomierten fänden. Aber erstens spricht Lichtwitz von einer solchen Epidemie nicht, und dann wären sicher doch gerade von Wunden aus, wenn wirklich echte Diphtheriebacillen sich eingenistet hätten, Infectionen zustande gekommen.

Was die Entstehung der Beläge anbelangt, so konnte H. aus seinen mikroskopischen und klinischen Beobachtungen Folgendes entnehmen:

An der durch die Tonsillotomie gesetzten Wundfläche kommt es zu einer deutlichen Entzündung (und stellenweise selbst zu Nekrose), indem nicht bloß Lymphe austritt, sondern auch eine Auswanderung von Leukocyten und Exsudation von Fibrin stattfindet, und anderer-

seits einzelne Partien der Wundfläche der Coagulationsnekrose verfallen. Auf diese Weise entsteht der membranartige Belag. Schon vom Anbeginne an gelangen mit dem Mund- und Rachensecrete Bakterien auf die Wundfläche, wo sie einen günstigen Nährboden finden und sich dem entsprechend schneller vermehren können. Auf diese Art entwickeln sich in und auf den Belägen ganze Bakterienrasen, welche dann schliesslich einen wesentlichen Bestandteil der Membran bilden. Sobald die Exsudation beendet ist, hört das Wachstum der Beläge auf, die Bakterien jedoch können sich ungehindert weiter vermehren und schliesslich, wie in einzelnen Fällen beobachtet, den grössten Teil der Membran einnehmen. In solchen Fällen, in denen sich namentlich an der Oberfläche ganze Bakterienrasen gebildet haben, zeigt der Belag eine lichtere, fast milchweisse Farbe. Die dunkler gefärbten oder missfärbigen Membranen sind in der Regel ärmer an Bakterien.

Es wäre nun zu erörtern, was als Ursache für die Tonsillotomiebeläge in Betracht kommen könnte. Das Nächstliegende ist, an den mechanischen Insult zu denken, der bei der Tonsillotomie stattfindet, und es fragt sich: Kann durch denselben dieser abnorme Wundverlauf — die Entstehung von membranösen Auflagerungen — erklärt werden? Es ist wohl auffällig, dass eine Beziehung zwischen Intensität des Belages und der Art der Schnittfläche allem Anscheine nach besteht, indem an unregelmässigen, stark gequetschten Wundflächen sich meist dickere Auflagerungen bilden, als an glatten. Andererseits ist aber wieder auffällig, dass zuweilen doch Abweichungen hiervon zu beobachten sind, und dass in keinem Falle der Belag gänzlich ausbleibt, auch nicht bei vollkommen glatter Wundfläche, nicht bei thunlichster Vermeidung jeder mechanischen Irritation; auch lässt sich, wenn man die Wundheilung an der Tonsillotomiewunde mit der an anderen Orten vergleicht, schon von vorneherein annehmen, dass der mechanische Insult allein die Entstehung der Membranen nicht erklärt, zum mindesten nicht als Hauptursache derselben angesehen werden kann.

Es bleibt nur ein Moment übrig, welches zur Erklärung herangezogen werden kann. Nach dem Ergebnisse vorstehender Untersuchungen kann man, wenn auch nicht mit voller Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Belag das Product bestimmter Bakterien ist, und zwar des *Streptococcus* und des *Staphylococcus pyogenes*.

Für diese Annahme lassen sich folgende Gründe anführen:

Erstens konnten die genannten Bakterien constant in dem Belage, und zwar in überwiegender Menge nachgewiesen werden.

Zweitens ist die Membran, wie die histologische Untersuchung zeigt, als Product einer intensiveren Entzündung anzusehen, indem sie aus Leukocyten, Fibrin und nekrotischen Partien der Wundfläche besteht, nämlich einer Entzündung, welche einen höheren Grad zeigt als jene, welche man bei einfacher Wundheilung zu beobachten pflegt; einer Art von Entzündung, welche erfahrungsgemäss durch die genannten Bakterien verursacht werden kann. Die oben genannten Bakterien kommen zwar bekanntermassen schon normaliter sehr häufig in der Mundhöhle vor, ohne aber eine Entzündung daselbst hervorzurufen, da sie unter diesen Verhältnissen die schützende Epithel-

decke nicht durchdringen können. Ist aber eine Wundfläche in der Mundhöhle gesetzt worden, dann vermögen sie sich auf derselben anzusiedeln, sich stärker zu vermehren und auf diese Weise stärkere Entzündungserscheinungen zu bewirken.

Zum Schlusse dieser Ausführungen führt H. kurz das Resultat zusammen, zu welchem er auf Grund seiner Untersuchungen gekommen ist:

Nach jeder Tonsillotomie entwickelt sich längstens in 24 Stunden an der Wundstelle ein Belag, manchmal nur rudimentär, in ausgesprochenen Fällen in Form von Membranen.

Der Belag besteht der Hauptsache nach aus Fibrin, Leukocyten und aus nekrotischen Partien der Wundfläche.

In dem Belage finden sich aber auch in ziemlich grosser Menge Bakterien verschiedenster Form, vorherrschend Kokken.

Es ist wahrscheinlich, dass die Bakterien in ursächlicher Beziehung zu dem Belage stehen.

Es muss als Regel angenommen werden, dass der Diphtheriebacillus auch als zufälliger Befund in dem Belage nicht nachweisbar ist, als Ursache des Belages kann er jedenfalls nicht angesehen werden.

Doch ist relativ häufig in dem Belage ein Bacillus nachzuweisen, welcher zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen gerechnet werden muss.

Irgend eine Gefahr ist mit dem Tonsillotomiebelage in der Regel nicht verbunden, doch erscheint es zweckmässig, die Kranken auf das Erscheinen derselben aufmerksam zu machen und gleichzeitig über die Unschädlichkeit desselben aufzuklären.

Zu Zeiten einer grösseren Diphtherieepidemie erscheint es namentlich bei Kindern nicht ratsam, eine Tonsillotomie vorzunehmen, ohne wenigstens entsprechende Vorsichtsmassregeln zu ergreifen.

243) Joh. Schoedel. Mitteilungen aus der städt. Diphtherie-Untersuchungsstation in Chemnitz.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 26.)

I. Bacilläre Magendiphtherie. Diphtheriebacillen im Magen- und Darminhalt und in den Dejectionen.

Am Chemnitzer Stadtkrankenhaus wurde letztes Jahr durch Prof. Nauwerck die Section eines Kindes gemacht, welches wegen Diphtheria faucium Aufnahme gefunden hatte und 4 Tage später dieser Erkrankung und einer hinzugegetretenen Katarrhalpneumonie erlag. Gastrische Erscheinungen wurden nicht beobachtet, wohl aber diarrhoische Stühle.

Die Section ergab das Bild einer Rachendiphtherie: Auf der Uvula fand sich ein missfarbiger Belag, die übrige Rachenschleimhaut war gerötet. Die Plicae aryepiglotticae waren geschwollen und besonders an ihrer Aussenseite und der angrenzenden Schleimhaut der Sinus pyriformes mit einem diphtherisch-croupösen Belag bedeckt. Das Kehlkopfinnere und die Trachea waren frei. Der Oesophagus zeigte keine pathologischen Veränderungen. Auffällig war nun im weiteren Verlauf der Section folgender Befund am Magen: Die Mucosa war stark gefaltet, gerötet und fleckenweise, jedoch in grosser Ausdehnung mit einem missfarbigen, croupösdiphtherischen Belag bedeckt, der theils fest adhärirte, theils leicht abziehbar war. Im oberen Teil des Duodenums waren die Follikel und Brunner'schen Drüsen stark geschwollen und die Schleimhaut etwas gerötet. Im Ileum und Colon zeigte

sich Schwellung und Rötung der Peyer'schen Platten und der Solitärfollikel. Die Mesenterialdrüsen waren stark vergrößert.

Mit einem steril entnommenen Stück einer der Membranen der Magenschleimhaut wurde auf eine Löffler'sche Serumplatte abgeimpft. Am nächsten Tage fanden sich in der Cultur typische Diphtheriebacillen. Dass die so gewonnene Diphtheriecultur nicht bloss von verschluckten, im Magen frei existierenden Diphtheriebacillen herrührte, zeigte der Nachweis von Löffler'schen Bacillen in den diphtherisch-croupösen Membranen. Es bestand demnach kein Zweifel, dass ein Fall von echter bacillärdiphtherischer Gastritis vorlag. Histologisch boten die Präparate nichts, was nicht schon aus früheren Beschreibungen bekannt gewesen wäre.

Dieser Diphtheriebefund im Magen gab nun Anlass zu untersuchen, ob sich überhaupt Diphtheriebacillen im Magen vielleicht häufiger nachweisen liessen, da sie ja voraussichtlich oft genug bei diphtheriekranken Personen durch Verschlucken dahin gelangen müssen; zunächst schien es allerdings wahrscheinlicher, dass der Salzsäuregehalt des Magensaftes in der Mehrzahl der Fälle solche Invasionen unschädlich mache. Letztere Annahme erwies sich jedoch als nicht ganz richtig. Bei zweimaliger Abimpfung an der Magenschleimhaut an Diphtheria faucium verstorbener Kinder, bei denen bei der Section der Magen unverändert erschien, erhielt Sch. beide Male Diphtheriebacillen fast in Reincultur. Und zwar waren diese vollvirulent; denn 3 Meerschweinchen starben nach subcutanen Impfungen mit Reinculturen derselben in der Zeit von 12—48 Stunden unter den bekannten Veränderungen.

Dies Ergebnis führte dazu, auch im Darm von Diphtherieleichen nach dem Löffler'schen Bacillus zu suchen. Auch hier glückte es, neben einem Misserfolg, einmal Diphtheriebacillen durch Cultur aus dem unteren Ileum zu gewinnen. Bei dieser Section fand sich ebenfalls neben dem gewöhnlichen Rachenbefund eine Enteritis follicularis. Ob diese Diphtheriebacillen virulent waren oder nicht, dafür konnte der Beweis freilich nicht geführt werden, da neben den wenigen Diphtheriebakterien massenhaft Colibacillen gewachsen waren und so eine Reincultur nicht gelang.

Nun lag es nahe, die Diphtheriebacillen auch in den Fäces aufzusuchen. Von 8 Diphtheriekranken wurden alsbald nach der Defäkation Aussaaten der Dejectionen auf Löffler'serum angelegt, und einmal gelang es, neben Unmengen von Colibacillen einzelne Löffler'sche Bacillen mit Hilfe der Neisser'schen Färbemethode nachzuweisen.

Der Salzsäuregehalt des Magensaftes vermag wohl in der Regel kleine Mengen von verschluckten Diphtheriebacillen zu bewältigen, sodass das Vorkommen einer primären Magendiphtherie unwahrscheinlich ist. Bei einer vorausgehenden diphtheritischen Erkrankung des Rachens oder der oberen Luftwege aber, wo die Salzsäuresecretion wie bei jeder Infektionskrankheit voraussichtlich herabgesetzt ist, dürfte der Schutz gegen die unter solchen Umständen häufig massenhaft verschluckten Bacillen kein genügender sein. Die Gefahr, welche dann entsteht, ist eine zweifache. Es kann eine lokale diphtherische Erkrankung des Magens erfolgen, und es kann zur Weiterverschleppung von Diphtheriebacillen in den Darm kommen.

Ob die Bacillen, welche den Magen passiert haben, auch im Darm locale Veränderungen erzeugen, ob ihre Menge und ihre Virulenz dazu noch ausreichen, das wird durch obige Beobachtungen nicht

erwiesen; auch eine Vermehrung der Diphtheriebacillen im Darme wäre ja denkbar. Jedenfalls gehört eine diphtherische oder croupöse Enteritis bei Diphtherie zu den grossen Seltenheiten. Dagegen stellt bei Diphtherieobductionen eine Enteritis follicularis bekanntlich einen sehr häufigen Befund dar. Zusammengehalten mit den obigen bakteriellen Befunden hält Sch. es nicht für ausgeschlossen, dass diese Darmentzündung die Folge eines spezifischen bakteriellen oder bacterochemischen Reizes ist, der durch die Anwesenheit der Diphtheriebacillen im Darminhalt ausgelöst wird. Durch die gesteigerte Thätigkeit der lymphatischen Elemente werden, so könnte man annehmen, diphtherische Processe grösseren Umfanges zumeist im Darm verhindert.

Die localen diphtherischen Erkrankungen von Magen und Darm sind mehr wissenschaftlich interessant, als praktisch wichtig; denn sie sind selten und kaum zu diagnosticieren. Immerhin wird es sich empfehlen, ihnen eine gewisse Aufmerksamkeit zu widmen. Denn wenn auch der Nachweis geführt ist, dass das Diphtherietoxin vom Magen und Darm aus nicht wirksam ist, so bleibt immerhin einerseits zu bedenken, dass diese Versuche an gesunden Tieren ausgeführt wurden, bei denen vielleicht der normale Magensaft zerstörend auf das eingeführte Toxin einwirkte. Andererseits ist nicht zu vergessen, dass eine wirkliche, bacilläre, diphtherische Entzündung des Verdauungscanals die schützende Schleimhautfläche jedesmal mehr oder weniger verletzt und eine Wundfläche darin schafft, von der aus eine Intoxication des gesamten Körpers ebensogut möglich sein dürfte, wie von einem diphtherischen Process im Pharynx oder Larynx.

Bedeutsamer scheint der Nachweis des Diphtheriebacillus im Kot zu sein; denn mit der Ausstossung virulenter Bacillen beginnt die Allgemeingefahr. Sch. hat zwar diese Virulenz nicht experimentell nachweisen können, er sieht aber keinen Grund, an der Lebensfähigkeit und Gefährlichkeit dieser Bacillen besonders dann zu zweifeln, wenn die Rachen- oder Kehlkopfdiphtherie mit einem Darmkatarrh compliciert ist. Bei so beschleunigter Passage werden die verschluckten Diphtheriebacillen wahrscheinlich nicht selten in ziemlicher Menge und unbeschadet ihrer selbst in den Fäcalmassen wieder erscheinen.

Dunbar sagt, ihr Nachweis im Kot ist noch nicht geführt, sonst würde für die Fäcalien Diphtheriekranker dieselbe Vorsicht geboten sein, wie für Cholera- und Typhusstühle. Sch. schätzt die Gefahr nicht gleich gross, denn die Diphtheriebacillen werden erstens offenbar spärlicher ausgeschieden als die Typhusbakterien und Choleravibrionen, und zweitens sind sie viel weniger ansteckungsfähig als die letztgenannten Bacterien. Doch die Gefahr besteht und folglich ist sie zu verhüten.

Experimente, wie die von Abel, Spronck u. A., haben den Nachweis erbracht, dass an Spielzeug, Kleidern und Gebrauchsgegenständen angetrocknete Diphtheriebacillen noch bis zu 6 Monaten lebensfähig und virulent sind. Man hat deshalb vorgeschlagen, alle Dinge, die mit Diphtheriepatienten in Berührung gekommen sind, zu desinficieren, weil sie mit Mundschleim und Nasensecret der Kranken bespritzt oder beschmiert sein und so weitere Infectionen herbeiführen könnten. In Zukunft muss man wohl auch daran denken, dass nicht

allein solchen Secreten eine unheilvolle Wirkung zukommt, sondern dass auch die Fäcalien gleichen Verdacht und deshalb gleiche Aufmerksamkeit beanspruchen.

II. Der Joos'sche Serumagar als Nährboden für Diphtheriebacillen.

Schon öfters ist der Versuch gemacht worden, das Löffler'sche Blutserum durch einen anderen Nährboden zu ersetzen, weil seine Undurchsichtigkeit und seine beschränkte Haltbarkeit vielfach hinderlich sind. Doch alle bisher vorgeschlagenen Substrate haben sich nicht gehalten, weil sie an Zuverlässigkeit manches zu wünschen übrig liessen. 1899 empfahl Joos warm sein „Serumagar“, ein alkalisches Gemisch aus Nährbouillon, Blutserum und Agar-Agar. Sch. suchte durch Nachprüfung zu ermitteln, ob der so empfohlene Nährboden das für den Praktiker wichtigste Postulat erfüllte, nämlich eine schnellere Diagnose, als das Löffler'sche Serum, ermöglichte, und ob es die letzterem anhaftenden Mängel nicht besässe. Es wurden 115 Exsudatproben in der Weise geprüft, dass davon gleichzeitig auf Löffler'serum und Serumagar Abimpfungen angelegt wurden. Zunächst ergab sich Gleichwertigkeit beider; bei den gleichen Fällen, 37 an Zahl, fielen die Versuche positiv aus. Doch näher betrachtet, erwies sich die Gleichwertigkeit als eine beschränkte. Mehrfach wurden auf Serumagar Polkörner vermisst und nur ganz vereinzelte Stäbchen von Diphtherieform nach langem Suchen gefunden. Auch wurden in den ersten 10 Stunden mehrfach Diphtheriebacillen auf Löffler'serum entdeckt, auf Serumagar noch nicht, sodass also die Schnelldiagnose eher durch ersteres ermöglicht wurde. Dazu kommt, dass die Herstellung des Serumagar kaum einfacher ist; wohl aber ist dieser für die Cultur des Diphtheriebacillus zuverlässiger, durchsichtiger, auch ein dauerhafterer Nährboden. Seine Dauerhaftigkeit bewährte sich nicht nur in dem Sinne, dass man ihn lange Zeit unbenutzt aufbewahren kann, sondern auch insofern, als z. B. eine Stichcultur im Serumagar ohne Ueberimpfung 6 Monate hindurch lebensfähig blieb. Auch ist auf ihm das Streptokokkenwachstum entschieden eingeschränkt, aber nicht aufgehoben; es wurden noch oft genug Strepto- und Staphylokokken gefunden, auffallend oft auch ein Streptobacillus in langen, oft parallel gelagerten Schnüren, für den der Serumagar ein besonders günstiges Nährsubstrat zu sein scheint.

Sch. fasst sein Urteil folgendermassen zusammen: Für Zwecke der Schnelldiagnose bleibt das Löffler'sche Serum unerreicht. Für Laboratoriumsversuche (Herstellung von Reinculturen, Weiterzüchtung, biologische Beobachtungen) ist der Serumagar in vieler Beziehung empfehlenswert.

244) L. Silberstein (Berlin). Ein Fall von Vulvovaginitis diphtherica. Behandlung mit Heilserum. Heilung.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 35.)

Am 13. Mai, abends 11¹/₄ Uhr, wurde S. zu dem 4¹/₂-jährigen, kräftig entwickelten Mädchen K. S. gerufen, das angeblichen Urinverhaltung und hohem

Fieber erkrankt und in der Geschlechtsgegend stark geschwollen sei. S. constatierte Oedem des Mons veneris und der grossen Labien, feurige Röte der kleinen Labien, Clitoris, des Vestibulum und des Introitus vaginae. Die Percussion ergab keine wesentliche Füllung der Blase. Temperatur 39,4, Achselhöhle.

Es lag der Gedanke nahe, dass ein auf irgend eine Weise in die Scheide hineingelangter Fremdkörper die entzündliche Reizung hervorruft: die Sondierung mit dem Thermometere ergab jedoch, dass die Scheide völlig frei war. S. ordnete Bleiwasserumschläge an.

14. Mai, Vormittags 9 Uhr, Temperatur 39,6, Urinverhaltung und Schwellung der Genitalien bestehen fort, in der Gegend des Hymen hat sich ein gelblicher, festklebender Belag gezeigt, auf der Höhe der rechten grossen Schamlippe ein kleines nekrotisches Geschwür. Da in diesem Hause in letzter Zeit mehrere Diphtheriefälle (auch ein Todesfall) vorgekommen waren, so regte sich in S. der Verdacht auf Diphtherie, und thatsächlich stellte er auf der rechten Mandel oben und der linken Mandel in der Mitte auf tief gerötetem Grunde aufsitzende gelbliche Beläge fest; rechts druckempfindliche Cervicaldrüsenkette. Einspritzung von 1000 Einh. Bering's Heilserum. 12 Uhr Temperatur 38,9. 8 Uhr abends Temperatur 38,2. Bisher kein Urin.

15. Mai, früh $1\frac{1}{2}$ 8 Uhr, Temperatur 36,4. Kein Urin. Belag im Hals rechts oben reliefartig hervortretend.

15. Mai, nachmittags 2 Uhr. Temperatur 36,8. Kind lässt spontan Urin. Schwellung der Genitalien unverändert.

16. Mai, Status idem. Temperatur vormittags 36,2, abends 37,2.

17. Mai, Vormittag. Temperatur 37,5.

17. Mai, nachmittags 5 Uhr, 39,2. Belag der rechten Mandel geschwunden, während linke Mandel an einigen Stellen Beläge zeigt. Zweite Injection von 1000 Einheiten.

17. Mai, abends 9 Uhr, Temperatur 39,0. Belag auf der rechten Mandel wieder vorhanden; Cervicaldrüenschwellung links. Es macht den Eindruck, als ob die Membranen vermehrt und verstärkt aufgetreten wären (Reactionswirkung).

18. Mai, Vormittag, 36,8. Mandelbelag rechts wieder geschwunden, links nur noch gering. Nachlassen der Cervicaldrüenschwellungen. Am Hymen heben sich die nekrotischen Stellen mehr hervor, die Umgebung ist nicht mehr blaurot verfärbt, sondern schwachrot, die ödematöse Schwellung ringsum geschwunden, das kleine Ulcus reinigt sich. Kind munterer.

19. Mai, Vormittag, Temperatur 36,3. Belag links nur noch in kleinen Inseln, die Mandeln nicht mehr so stark gerötet. An den Genitalien ist die vordere Hälfte der nekrotischen Fetzen schon abgestossen, Vulva an einzelnen Stellen schon abgeblasst. Urin geringe Spur von Eiweiss. Diätänderung.

20. Mai. Temperatur normal. Befund an den Genitalien fast normal.

21. Mai. Halsbefund bis auf leichte Schwellung der Mandeln normal. Genitalien ohne sichtbare Narbenbildung, normal. Urin eiweissfrei.

Die weitere Beobachtung in späteren Terminen zeigt ungestörte Reconvalescenz.

Die sonstige Behandlung bestand in Halsumschlägen, Inhalieren mit Kalkwasser. Chinadecoct + Tinctura Strychni von Beginn an, reichlicher Ernährung nach vorgeschriebenem Schema (z. B.: 8 Uhr Milch mit Thee, Inhalieren. Umschlag. Medicin. 9 Uhr Gurgeln. 10 Uhr Bouillon mit Ei. Umschlag. Medicin. 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Milch mit Kalkwasser. 12 $\frac{1}{2}$ Uhr Umschlag. Medicin. Gurgeln. 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Suppe mit Ei, vorher Inhalieren. 3 Uhr Umschlag. Medicin. Beetea u. s. w.).

Die Behandlung der Genitalerkrankung bestand in Bespülung mit Sublimatlösung. Umschlägen mit Carbolwasser und zuletzt Anwendung von Argentum nitricum-Perubalsamsalbe.

Wären ihm die Diphtherieendemie und dann der Rachenbefund nicht zu Hilfe gekommen, so wäre S. ohne bacteriologische Untersuchung aus der alleinigen Genitalerkrankung nicht berechtigt gewesen, eine Diphtherie anzunehmen. Jedoch das bekannte Bild der Mandeldiphtherie, sowie das hohe Fieber und der Gesamteindruck einer Infectiouskrankheit bestimmten ihn zur sofortigen Heilseruminjection. Der rasche Abfall des Fiebers, sowie das Schwinden des Belages auf der rechten Mandel und der günstigere Eindruck des

Allgemeinbefindens liessen die ausserordentlich wirksame Beeinflussung der Allgemeininfection erkennen.

Das Wiedererscheinen des Fiebers am 17., das Auftreten von neuen Mandelbelägen und Cervikaldrüsenanschwellungen, sowie die bisher wenig beeinflusste Genitallerkrankung forderten zu einer zweiten Injection auf. Am nächsten Tage schon wurde das Kind fieberfrei, und es liess sich erkennen, dass diese zweite Einspritzung auch die Genitallerkrankung zum Schwinden brachte.

245) H. Kraus. Ueber die prophylactische Immunisierung kranker Kinder gegen Diphtherie.

(Aus der Univers.-Kinderklinik in Prag.)

(Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 19/20.)

Die Wintermonate 1898/99 brachten gleichzeitige Epidemien von Scharlach, Masern und Diphtherie, die den ganzen Winter hindurch anhielten. Die Krankheiten combinirten sich vielfach unter einander, und auch in der Klinik häuften sich die Fälle von Mischinfectionen und bereiteten bezüglich ihrer Unterbringung oft nicht geringe Schwierigkeiten. Gleich zu Beginn wurde durch Kinder, die an einer Mischinfection von Scharlach und Diphtherie erkrankt waren, letztere auf die Scharlachabtheilung eingeschleppt, wo sie einen günstigen Boden für rasche Ausbreitung fand. Ebenso war es in der Masernabtheilung. Anfangs suchte man noch zu separieren, dann ging es nicht mehr, es mussten einfach trotz constatierter Mischinfectionen die Pat. den betreffenden Abteilungen zugeteilt werden, was auch besonders im Vertrauen auf die präventiven Injectionen von Heilserum geschah, die sich gleich anfangs glänzend bewährten. Was nun die Einzelheiten anbelangt, so wäre folgendes hervorzuheben:

1. Immunisierte Kinder auf der Scharlachabtheilung waren 44; von diesen erkrankten 2 an Diphtherie.

2. Immunisierte Kinder auf der Masernabtheilung waren 47; von diesen erkrankte 1 an Diphtherie.

3. Immunisierte Kinder auf der Diphtherieabtheilung (d. h. Kinder, von denen man glaubte, sie litten an Diphtherie, während es sich später herausstellte, dass hier echte Diphtherie nicht vorlag) waren 37; davon erkrankte keines an Diphtherie.

In Summa wurden also 122 Kinder prophylactisch injiciert, und nur 3 davon erkrankten an Diphtherie, — sicherlich ein befriedigendes Resultat! Alle diese Kinder waren krank, zum Teil sogar schwerkrank und durch lange Krankheitsdauer und mannigfaltige Complicationen sehr geschwächt. Fast alle litten an Erkrankungen derjenigen Organe, die von der Diphtherie in erster Reihe befallen werden. Ein grosser Teil hatte eine Rachenaffection (Scharlach, Angina follicularis), einige Affectionen des Larynx (Pseudocroup etc.), das Hauptcontingent aber, die Morbillenkranken, eine acute Entzündung der ganzen oberen Luftwege, die doch zweifellos einen Locus minoris resistentiae für Diphtherie schafft; ein recht beträchtliches Teil hatte ferner offene Wunden infolge von incidirten Drüsenabscessen. Dabei war die Möglichkeit einer Uebertragung der Diph-

therie sicherlich sehr gross. Die Kinder lagen ununterbrochen in Lokaltäten, deren Fussböden, Wände u. s. w. immer mit Diphtheriekeimen infiziert waren, oft sogar zeitweise mit Diphtheriekranken beisammen, der nahe Verkehr der Kinder untereinander, das gemeinsame Wartepersonal, der gemeinsame Gebrauch von Wäsche, Geschirr, Spielsachen, alles machte die Ansteckungsgefahr zu einer eminenten; selbst wenn man bedenkt, dass ein Procentsatz der Kinder eine natürliche Immunität gegen Diphtherie besass, sind die erzielten Resultate doch eclatante. Nur 3 von den Injicierten erkrankten doch an Diphtherie. 2 Fälle davon betrafen Kinder mit schwerem Scharlach, die durch mannigfache Complicationen sehr heruntergekommen waren; im 1. Falle bestand neben profuser beiderseitiger Otorrhöe und ausgebreiteter Halsphlegmone eine schwere hämorrhagische Nephritis mit universeller Hautwassersucht und freier Flüssigkeit in den serösen Höhlen, im 2. ein durch Monate grosse Eitermengen secernierender Pyothorax, das 3. Kind war durch schwere Rhachitis, sowie durch Masern und Keuchhusten sehr herabgekommen. Neben der hier zweifellos obwaltenden verminderten Widerstandsfähigkeit kam noch die Länge der seit der Immunisierung bis zur Diphtherieerkrankung verflossenen Zeit in Betracht: sie betrug 26, 27 und 41 Tage! Nun haben ja Tierexperimente sowie klinische Erfahrungen bereits längst gezeigt, dass die durch Präventiv injectionen erzielte Immunität nur 21—28 Tage andauert, sodass nach dieser Zeit die Injection event. wiederholt werden musste. Slawyk forderte sogar jüngst zur sicheren Immunisierung von masernkranken Kindern 14 tägige Impfung mit 500 I.-E. (bei anderen Kindern 3 wöchentliche à 250 I.-E.), da bei Morbillen im Blute Stoffe kreisen, welche den einverleibten Antitoxingehalt rascher reducieren, sodass nach 15—17 Tagen der Impfschutz erlischt. In der Prager Klinik wurden anfangs die Injectionen nur 1 mal ausgeführt, im Gegensatz zu der Forderung Slawyk's auch in der Masernabteilung, und trotzdem hier ca. die Hälfte der 47 Kinder über 14 Tage der Infectionsgefahr ausgesetzt war, wurde nur eine einzige Infection beobachtet. In späterer Zeit wurde aber bei allen Kindern 3 wöchentlich die Injection wiederholt, und seitdem trat keine neue Infection auf. Im allgemeinen wurden in der Scharlach- und Masernabteilung jedesmal 350 I.-E. verwandt, in der Diphtherieabteilung 700—1000 I.-E., und zwar stets Wiener Serum. Ausser 4 Fällen von leichtem Exanthem wurden nie nachtheilige Folgen gesehen.

246) Adele Weissenberger. Diphtherieserumtherapie und Intubation im Kinderspital in Basel.

(Inaug.-Dissert. Basel 1899.)

Uebereinstimmend mit den Erfahrungen, die allenthalben gemacht wurden, sank auch im Kinderspital in Basel die Sterblichkeit der Diphtherie seit Einführung des Heilserums bedeutend herab. Während in den 10 Jahren vor der Serumbehandlung die Sterblichkeit sämtlicher Diphtheriefälle von 29 bis 55 %, diejenige der Operierten von 45 % bis 78 % schwankte, so betrug dieselbe im 1. Serumjahr (1895) nur 17 resp. 29 %, 1896: 21 resp. 35 %, 1897: 7 resp. 21 %, 1898: 7 resp. 26 %.

Seit Einführung des Serums wurden 306 damit behandelt. Davon wurden geheilt 265, starben 41 ($= 13,39\%$); operiert wurden 121, davon geheilt 89, starben 32 ($= 26,44\%$), nicht operiert wurden 185, davon geheilt 176, starben 9 ($= 4,86\%$).

Eine Beeinflussung der Abstossungsfrist der Pseudomembranen durch das Serum konnte nicht constatiert werden. Dass die Membranbildung nach der Seruminjection sogar noch fortschreiten kann, zeigten 11 Fälle, wo am 1. oder 2. Tag nach der Injection eine Zunahme der Beläge stattfand. Dies zeigte sich namentlich in Fällen von Spitalinfection, wo die Serumbehandlung am 1. Krankheitstag eingeleitet werden konnte. Ferner wurden 4mal am 1., 2mal am 2., 1mal am 4. Tage nach der Injection frische Beläge nachgewiesen; in keinem dieser Fälle wurde indessen ausser der Zunahme der Beläge eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes beobachtet. Interessant waren 2 Fälle von recidivierenden Belägen:

Den 1. Fall betrifft ein 4-jähriges Kind, das am 2. Krankheitstag mit linsengroßem Belag der linken Tonsille in Behandlung kam. Die bakteriologische Untersuchung des Belages ergiebt Anwesenheit von Löfflerbazillen: Injection von Behring No. II. Am folgenden Tag ist der Belag verschwunden. Nach weiteren 6 Tagen zeigt die linke Tonsille einen frischen membranösen Belag, der ebenfalls mit positivem Resultat auf Löfflerbazillen untersucht wird. Dieser zweite Belag blieb 2 Tage bestehen, worauf ungestörte Heilung eintrat.

Fall 2, ein 5½ Jahre altes Mädchen, war 8 Tage vor dem Spitaleintritt an Schnupfen erkrankt. Beim Eintritt bestand Stridor mit leichten Einziehungen, Heiserkeit, eitriger Nasenfluss; die Tonsillen waren mit dünnem membranösem Belag überzogen. Nachweis von Löfflerbazillen im Rachenbelag und im Nasensekret; Injection von 1000 I. E. Bernerserum. Am nächsten Tage waren die Einziehungen verschwunden, es wurde nochmals eine Seruminjection von 100 I. E. gemacht, worauf nach 2 weiteren Tagen der Rachenbelag abgestossen und die Nasensekretion normal war. Nach einer Woche zeigte die rechte Tonsille einen frischen Belag, welcher 2 Tage bestehen blieb. Hierauf blieb der Rachen einen Tag frei, dann trat nochmals ein grossfleckiger Belag der rechten Tonsille auf. 2 Tage später war auch dieser Belag verschwunden, worauf die Heilung erfolgte. In allen 3 Belägen waren Diphtheriebazillen nachgewiesen worden.

In mehreren Fällen wurde eine Zunahme der Atembeschwerden nach der Injection constatiert. In 10 Fällen, wo beim Eintritt leichte Stenose notiert wurde, nahm letztere nach der Einspritzung beträchtlich zu, sodass 8mal am 1., 1mal am 2. und 1mal am 4. Tage nach der Injection ein operativer Eingriff nötig wurde. Andererseits gingen bei 39 Kindern, die mit deutlichen, zum Teil heftigen Stenosenerscheinungen aufgenommen wurden, die letzteren wieder zurück, ohne dass es zu einem operativen Eingriff kam. Analog den recidivierenden Rachenbelägen kam 1 Fall vor, der während des Spitalaufenthaltes 2mal Croup durchmachte, aber eben nur zeigte, dass die Schutzkraft des Serums keine dauernde ist, sondern mit der Zeit verschwindet.

Eine Beeinflussung von Temperatur und Puls durch das Serum liess sich nicht nachweisen.

Was die Complicationen und Nachkrankheiten anbelangt, so kann bei den 306 Serumfällen 76 mal ($24,18\%$) echte Nephritis, ausserdem 16 mal echte Albuminurie zur Beobachtung. Ein das Entstehen einer Nephritis begünstigender Einfluss des Serums liess sich nicht bemerken, wohl aber eine nicht zu verkennende Beziehung zwischen Nephritis und Lokalisation und Ausbreitung des diphtheritischen Processes. Eine Tabelle zeigt, dass die Häufigkeit der Nephritis mit der Aus-

breitung des lokalen Krankheitsprocesses zunimmt; ferner, dass bei einfacher Rachendiphtherie Nierenerkrankungen selten beobachtet werden; dass andererseits das Entstehen von Nephritis durch complicierende Nasendiphtherie begünstigt wird. Lähmungen kamen 41 mal (13,39 %) vor. Die bekannten Serumexantheme event. mit Begleiterscheinungen kamen ziemlich häufig zur Beobachtung, erwiesen sich aber stets als harmlos.

Die Zahl der operativen Diphtheriefälle der Serumperiode betrug 124. Davon wurden nur intubiert 72, wovon 21 (= 29 %) starben, intubiert und secundär tracheotomiert wurden 45, wovon 13 (= 28,8 %) und primär tracheotomiert 7, wovon 2 (= 28,5 %) starben.

Die Intubationsdauer war ausserordentlich verschieden, von einigen Sekunden bis über 600 Stunden. Bei mehreren Kindern genügte ein 1 maliges oder wiederholtes Einführen der Tube, welche sofort, meist mit reichlichen Mengen von Schleim und Membranstücken, wieder ausgehustet wurde, um eine Larynxstenose, bei welcher ein operativer Eingriff nicht zu umgehen war, dauernd zu beseitigen. Solche Fälle weisen darauf hin, dass in vielen anderen Fällen die Intubationsdauer noch bedeutend abgekürzt werden könnte. Namentlich wäre zu empfehlen, bei denjenigen Pat., bei denen das Einführen der Tube mit reichlichem Auswurf verbunden ist, versuchsweise sofort wieder zu extubieren, wobei sicher in manchen Fällen die Stenose vorderhand beseitigt gefunden würde. Die mittlere Intubationsdauer betrug 84 Stunden. Die definitive Extubation erfolgte:

| Am 1. Intubationstag in 7 Fällen | | | |
|----------------------------------|----|---|----|
| " | 2. | " | 11 |
| " | 3. | " | 11 |
| " | 4. | " | 7 |
| " | 5. | " | 2 |
| " | 6. | " | 7 |
| nach dem 6. | " | " | 6 |

Definitive Extubation bis zum Ende des 1. Tages in 13,72 % der Fälle, bis zum Ende des 3. Tages in 56,86 %, bis zum Ende des 4. Tages in 70,58 %, bis zum Ende des 9. Tages in 98 % der Fälle. Auch die Gefahren der Intubation kamen zur Geltung. Als begünstigend für das Zustandekommen von Drucknecrose im Kehlkopf muss der frische Entzündungszustand und die dadurch herabgesetzte Circulation der Schleimhaut angesehen werden. Dies Moment kommt in allen Fällen von primärer Intubation in Betracht, dagegen fehlt es bei der secundären. Dementsprechend wurde bei der letzteren, obschon die Intubationszeit bis 136 Stunden betrug, nie Decubitus beobachtet. Auch allgemeine Circulationsschwäche wirkt begünstigend, und 4 Fälle beruhten sicher auf solchen allgemeinen Circulationsstörungen durch schwere Affectionen der Lungen. Bei 2 Fällen davon fanden sich ausserdem chronische Herzklappenfehler, die das Zustandekommen incompenzierter Circulation noch begünstigten. Bei 3 Pat. unter 1 Jahr von diesen 4 Fällen kam als begünstigendes Moment noch die Grösse der Tube in Betracht; die hier benutzte Tube wurde später für den Larynx zu gross gefunden und durch eine kleinere ersetzt. Zu grosse Tube mit langer Intubationsdauer oder ohne diese war auch in 4 weiteren Fällen allein massgebend.

In den beiden letzten Jahren wurden zur Verhütung des Decubitus die Grenzen der Intubationsdauer viel enger gezogen, und seither trat jener nicht mehr ein. Das Maximum wurde einige Zeit hindurch auf 40 Stunden festgesetzt. Diese Zeit ist aber entschieden zu kurz, und es werden durch eine solche Einschränkung viele Fälle der Intubation entzogen, die sich sehr gut dafür eignen würden. Bei sorgfältigem Studium der einzelnen Fälle und Vermeidung der den Decubitus begünstigenden Momente kann diese Maximaldauer sicher ohne Gefahr auf das Doppelte erhöht werden. Die Bedingungen, die dabei gestellt werden müssen, sind folgende:

1. Es darf nie eine grössere Tube zur Verwendung kommen, als dem Alter des Kindes entspricht. Bei kleinen, gracilen Kindern empfiehlt es sich, an Stelle der altersentsprechenden Tube die nächst kleinere Nummer zu wählen.

2. Elende Kinder, ausserdem solche mit schweren Circulationsstörungen dürfen nur wenige Stunden intubiert werden.

Während der Decubitus in den letzten Jahren nicht mehr vorkam, trat ein anderes gefährliches Ereignis in den Vordergrund: das Hinabstossen der Pseudomembranen. 6 mal kam es so zu Erstickungsanfällen. Nur 1 mal wurde nach sofortiger Extubation das Hindernis durch kräftige Hustenstösse herausgeschleudert. 3 mal konnte durch die sofortige Tracheotomie und Entfernung der abgelösten Membranen noch Rettung geschafft werden, 2 mal aber erfolgte Exitus, noch ehe man Hilfe bringen konnte:

Fall 1 betrifft einen $2\frac{3}{4}$ Jahre alten Knaben, der mit hochgradiger Atemnot aufgenommen wurde. Sofort nach dem Spitaleintritt wird intubiert. Nach Einführung der Tube steht die Atmung still, worauf die Tube wieder entfernt wird. Nachher erfolgten unter heftiger Anstrengung wieder ein paar Atemzüge. Bei einer erneuten Intubation sistiert die Atmung wieder und ist diesmal trotz künstlicher Respiration nicht mehr in Gang zu bringen. Bei der Section findet sich der Kehlkopf mit Membranen vollständig ausgekleidet. An der vorderen Wand findet sich eine solche von oben nach unten teilweise abgelöst. Die Tube gelangte aller Wahrscheinlichkeit nach zwischen diese Membran und die Larynxwand.

Fall 2. ein $3\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, kommt am 2. Krankheitstag zur Aufnahme, ebenfalls im Zustand höchster Atemnot. Sofort wird die Tube eingeführt, nachher erfolgen noch 2 tiefe, erschwerte Atemzüge, und dann steht die Respiration. Sofortige Extubation ist ohne Erfolg, weshalb die Tracheotomie gemacht wird. Trotz derselben und trotz künstlicher Respiration kehrt die Atmung nicht mehr zurück.

Sectionsbefund: Croup des Kehlkopfs, der Trachea und der Tonsillen, Tracheotomia inferior, Verlegung der Trachea durch eine zusammengerollte Membran. Milztumor, Nephritis parenchymatosa. leichte Enteritis follicularis, Endocarditis mitralis. Gerade auf der Höhe der Tracheotomiewunde findet sich ein geknäueltes Paket von Membranen. Diese lassen sich entfalten und an die vordere Larynxwand bis zur Höhe der Stimmbänder anlegen.

In diesen beiden Fällen hätte die primäre Tracheotomie die Pat. höchstwahrscheinlich gerettet.

Die Hinabstossung der Membranen kann entschieden weniger vermieden werden, als die Decubitusbildung. Die Gefahr der Erstickung infolge dieses Ereignisses kann dagegen dadurch etwas eingeschränkt werden, dass Kinder in sehr vorgeschrittenen Krankheitsstadien, mit schlechtem Allgemeinbefinden, bei welchen kräftige Hustenstösse zur Herausbeförderung des Hindernisses aus der Trachea nicht erwartet werden können, ferner solche, bei denen starke Mem-

branbildung im Larynx constatirt oder vermutet wird, von der primären Intubation ausgeschlossen werden. Da bei jeder Intubation infolge Hinabstossens von Membranen die Tracheotomie notwendig werden kann, so ist es zu empfehlen, vor jeder Einführung der Tube die notwendigsten Vorbereitungen für die Operation zu machen. Gegenüber den gefährlichen Ereignissen der Decubitusbildung und des Hinabstossens von Membranen treten die übrigen Mängel der Intubationsbehandlung bedeutend in den Hintergrund. Von den letzteren wären noch zu erwähnen die häufig beobachteten Störungen der Nahrungsaufnahme und das Aushusten der Tube. Während in den meisten Fällen bei letzterem Ereignis eine mehr oder weniger lange Zeit vergeht, bis die Stenose wieder so heftig wird, dass ein operativer Eingriff nötig wird, kam es auch mehrfach vor, dass sofort nach dem Auswerfen der Tube ein Erstickungsanfall auftrat, der augenblickliche Reintubation erforderte. Die Störungen der Nahrungsaufnahme bestehen im Verschlucken flüssiger Nahrung und sind meist darauf zurückzuführen, dass durch den im Aditus laryngis liegenden Tubenkopf der Verschluss durch die Epiglottis ungenügend ist. Selten aber sind diese Störungen so intensiv, dass Ernährung per Magensonde nötig wird.

Die Gesamtheit der Nachteile bei der Intubation tritt jedenfalls entschieden zurück gegenüber dem Vorteil, dass über die Hälfte aller operativen Croupfälle einer blutigen Operation entzogen wird, und dass durch eine viel einfachere und schonendere Behandlung dasselbe Ziel erreicht wird. Deshalb wird die Intubation im Kinderspital in Basel ihre erste Stellung in der operativen Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose nicht mehr aufgeben.

247) E. Hagenbach-Burckhardt. Ueber Decubitus und Stenosen nach Intubation.

(Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte 1900 No. 17/18.)

Die Intubation hat sich durch ihre leichte Ausführung, durch Umgehung eines blutigen Eingriffs, durch die rasche Beseitigung der Stenose in den Spitälern rasch Eingang verschafft, und neuerdings sprachen sogar gewichtige Stimmen auch für ihre Einführung in die Privatpraxis. Da muss man nun auch auf die Nachteile, welche die Intubation mit sich bringt, aufmerksam machen.

Zunächst kommt hier das Hinunterstossen von Membranen in Betracht, das momentanen Tod bedingen kann. H. intubiert deshalb auch jetzt nie, wo hochgradige Rachendiphtherie mit reichlicher Membranbildung vorliegt, und wo ausgedehnte Membranbildungen in Kehlkopf und Trachea vermutet werden müssen. Solche Fälle kommen jetzt auch infolge frühzeitiger Seruminjection überhaupt seltener vor.

Von grösserer Bedeutung noch ist das Auftreten von Verletzungen der Schleimhaut, mit nachfolgendem Decubitus und mit oft sehr schlimmen Stricturen. Hierher sind zu zählen die oberflächlichen Substanzverluste der Schleimhaut und die tiefgreifenden Geschwüre bis auf den Knorpel, die Abscesse und die gangränösen Zustände mit nachfolgender Narbenbildung, und zwar Zustandekommen von leichten, vorübergehenden Stenosen bis zum vollständigen Verschluss

des Kehlkopfes. Die schlimmsten Stenosen kommen vor in der Höhe der Cartil. cricoidea; Decubitus in verschiedener Ausdehnung sah H. aber auch oft auf der vorderen Seite der Trachea, viel seltener und weniger tiefgreifend an den Stimmbändern und anderswo. Manche Aerzte scheinen diese Gefahren noch nicht genügend zu kennen; auch in der Litteratur begegnet man nur spärlichen Angaben, und die Statistiken puncto Häufigkeit gehen weit auseinander.

Ein Rückblick H.'s über seine eigenen Erfahrungen mit der Intubation seit Einführung des Serums ergibt folgende Verhältnisse: Von 1894 bis 1898 wurden 306 Fälle mit Serum behandelt. Von diesen kam bei 51 die Intubation allein zur Anwendung; Mortalität 29,16 %. Intubiert und secundär tracheotomiert wurden 45; Mortalität 28,88 %. Secundär tracheotomiert wurden 7; Mortalität 28,57 %. Bei mässiger Stenose sucht jetzt H. auch den leichteren Eingriff der Intubation womöglich zu umgehen, da ja auch eine kurze Intubationsdauer zu Schleimhautverletzungen führen kann; in mehreren Fällen konnte er dem Kinde neben der üblichen Dampfbehandlung und Sauerstoffeinatmungen mit einigen Tropfen Tinct. thebaic. über die Stenose hinweghelfen. Bei jenen 96 Intubierten wurden nun 11mal mehr oder weniger hochgradige Schleimhautverletzungen beobachtet. 4 Fälle zeichneten sich schon durch Schwere der Erkrankung aus (hohes Fieber, starke lokale Veränderungen, Schwäche der Circulation, schlechtes Allgemeinbefinden); darunter 3 Kinder unter 1 Jahr. In 2 Fällen war wohl die zu grosse Tube in Verbindung mit zu langer Intubationsdauer Schuld an den Läsionen, 4mal zu langes Liegen von dem Alter des Kindes entsprechenden Tuben. Im 11. Fall wurde Decubitus laryngoscopisch nachgewiesen, der sonst keine Symptome machte. Auch in diesen Fällen waren hauptsächlich 2 Stellen Sitz der Läsionen: die subglottische Partie und die Schleimhaut der vorderen Trachealwandung. Dass gerade diese betroffen werden, ist nicht zu verwundern. Es wird allgemein angenommen, dass der dicke Teil der Tube, dadurch dass er an den engsten Teil des Kehlkopfes, eben die untere Partie der Cartil. cricoidea, zu liegen kommt, an diesem Decubitus Schuld trägt. Aus diesem Grunde schlug Bauer vor, die Anschwellung der Tube weiter unten anzubringen. Bei den bisher üblichen Metallcanülen ist es nötig, die Tube mit einem dickeren Teil zu versehen, um das leichtere Aushusten zu verhindern; diese Verdickung wird überflüssig bei den amerikanischen gerippten Hartgummituben, welche durch ihre Construction das Aushusten vermeiden (s. unten). Die Ulcerationen auf der Schleimhaut der vorderen Trachealwand hängen zusammen mit dem unteren Tubenende. Bauer bringt diese Art des Decubitus am 4.—8. Trachealring mit der Abbiegung der Trachea in dieser Höhe nach hinten in Zusammenhang; und eine solche Abbiegung muss thatsächlich die ungünstige Einwirkung des unteren Tubenendes wesentlich begünstigen. Bauer hat deshalb ausser der Verlegung der dicksten Stelle nach unten eine 2. Modifikation angebracht, indem er nämlich die Tube entsprechend der Trachealbiegung abbog. Aber auch zu langes Liegen der Tube ist zweifellos oft schuld an Ulcerationen. Man kam deshalb dazu, im allgemeinen ein 40 stündiges Maximum nicht zu überschreiten, und nach dieser Zeit nötigenfalls lieber die Tracheotomie anzuschliessen.

Es ist natürlich äusserst schwierig, die Zeit genau herauszufinden, in der die Tube liegen darf; es hängt dies von sehr individuellen Verhältnissen, der Schwere der Erkrankung im allgemeinen, der Ex- und Intensität des diphtheritischen Processes in den Respirationswegen etc. ab. Auch werden wir um so vorsichtiger sein müssen, je jünger das Kind ist; für leichtere Fälle bei älteren Kindern ist H. seit energischer Anwendung des Serums allmählig wieder dreister geworden und hat die 40 stündige Dauer auch öfters ohne Nachteil überschritten. Was die Grösse der Tube anbelangt, so sind nach H.'s Ansicht die O'Dwyer'schen Tuben für das jeweilige Alter zu gross; besonders für Kinder unter 1 Jahr sind schmalere und kürzere notwendig.

Die Diagnose des Decubitus und der Stenose nach Intubation ist nicht immer leicht zu stellen. Es ist oft schwierig mit Bestimmtheit zu sagen, ob die vorliegende Kehlkopfverengung zurückzuführen ist auf den diphtheritischen Process oder auf die durch die Intubation hervorgerufene Stenose. Ferner wird die Schwierigkeit des Einführens der Tube nach längerer Intubationsdauer, wie aus den verschiedenen Mitteilungen hervorgeht, sehr verschieden interpretiert. Während die einen gerne einen durch Intubation angeregten Spasmus glottidis anzunehmen geneigt sind, da sehen die anderen ein materielles Hindernis — Schwellung, Oedem. Nach H.'s Erfahrung ist gewiss für die meisten Fälle der Spasmus sehr problematisch; wir begegnen ihm selten oder nie in der ersten Zeit der Intubation, und so wird auch in einer späteren Zeit wohl in den wenigsten Fällen das Hindernis auf einen solchen Krampfzustand zurückzuführen sein. Wenn also bei einem Intubierten nach Wochen immer wieder stenotische Erscheinungen auftreten, sobald derselbe extubiert wird, so wird wohl an einer der besprochenen Stellen ein Decubitus oder ein Oedem oder beginnende Narbenbildung vorliegen.

Welche weiteren Zeichen sprechen für die Anwesenheit solcher auf Intubation zurückzuführender Veränderungen?

Wer grosse Uebung hat im Laryngoscopieren kleiner Kinder, wird auf diesem Wege hie und da zu einer Diagnose gelangen können. In vielen Fällen beobachten wir bei Druck auf den Kehlkopf und speciell auf die Cartilago cricoidea und die obere Trachealgegend eine lebhafteste Schmerzensäusserung, in anderen Fällen führt uns das Herausgeben von sanguinolenten Sputa auf die Spur. Dann kann uns die Bildung eines schwarzen Ringes auf der Tube, namentlich an der verdickten Stelle derselben, welche der Cartilago cricoidea anliegt, eine ulcerierende Schleimhautstelle entdecken helfen (Bildung von Schwefelmetall). H. hat sich von dem Wert dieses diagnostischen Zeichens überzeugen können. In einigen Fällen mag auch eine bestehende Temperatursteigerung, für die wir keine andere Ursache finden können, mit dem Auftreten von Ulcerationen zusammenhängen.

Die Behandlung solcher Decubitus im Kehlkopf und Trachea ist eine sehr verschiedene je nach der Dauer und dem Grade derselben. Die einen, wie Bokai fahren bei Bestehen eines Hindernisses mit der Intubation fort und glauben damit günstige Resultate zu erzielen, auch Trumpp empfiehlt bei einfacher Strictur Sondenbehandlung oder auch das forcierte Einführen kleinster Tuben. Andere (so Heubner am internat. med. Congress in Moskau) raten, von der

Fortsetzung der Intubation abzustehen und lieber, um die Geschwüre in der Kehlkopfschleimhaut unbehelligt zu lassen, die Tracheotomie vorzunehmen. — Wenn H. auch in einzelnen Fällen von leichterem Decubitus und Stenose bei Fortfahren der Intubation Heilung erzielte, so wird doch für die meisten Fälle durch den Reiz der Tube das Uebel nur verschlimmert, und es ist eine nicht zu spät ausgeführte Tracheotomie unbedingt vorzuziehen. Wo aber die Stenose durch Narbenbildung das Lumen des Kehlkopfes teilweise oder ganz verlegt, da ist nur durch grössere operative Eingriffe zu helfen, und zwar durch Laryngotomie und nachfolgende Entfernung der Narben mit dem Messer.

Jedenfalls aber ist das Wichtigste, Ulcerationen überhaupt zu vermeiden, und sind also folgende Vorsichtsmassregeln anzuwenden:

1. Sorgfältige Auswahl der für die Intubation geeigneten Fälle, und da besonders Vorsicht bei Kindern im 1. Lebensjahre und bei sehr schweren Fällen.

2. Einschränkung der Dauer der Intubation.

3. Vermeidung zu grosser und ungeeigneter Tuben.

In letzter Zeit sind auch mehrfache Aenderungen an Tuben und Intubator vorgenommen worden. Von den Bauer'schen war schon die Rede, ebenso von den amerikanischen aus Hartgummi mit Querrippen. Letztere sind schon vielfach erprobt, z. B. v. Muralt und Monti. Auch H. ist mit dieser neuen Art der Intubation so zufrieden, dass er nur noch ausnahmsweise die alten Instrumente benutzt; H. hat noch die mittlere Anschwellung weggelassen, die event. doch zu Ulcerationen führen könnte und ja überflüssig ist, da die Rippen dieser Tuben schon das Aushusten verhindern. Seitdem diese Tuben zur Anwendung gelangen, sind auch viel weniger Fälle von Decubitus vorgekommen, und 1899 und 1900 gestalteten sich die Verhältnisse noch viel günstiger, — freilich wohl zum Teil auch deshalb, weil bei der Intubation überhaupt grössere Vorsicht geübt wurde, als in früheren Zeiten.

248) R. Gersuny. Ueber eine erprobte Trachealcanüle.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 26.)

G. hat schon 1881 eine neue Trachealcanüle angegeben, die aber wenig Beachtung gefunden zu haben scheint. G. selbst aber hat sie seitdem bei über 200 Fällen angewandt und sich von ihren Vorzügen zur Genüge überzeugt. Diese „Trichtercanüle“ wurde hauptsächlich bei Kindern und nach der tiefen Tracheotomie benutzt. Die Tracheotomia infer. ist in den Wiener Kinderspitälern üblich, da sie bei Kindern recht einfach ist. Die gewöhnlichen Trachealcanülen haben aber starke Nachteile, namentlich wegen der Form des Kreisbogens. Die Canüle braucht wegen der Art ihrer Krümmung so viel Raum in der Trachea, dass man ihr Caliber verhältnismässig eng wählen muss; dabei liegt ihr unterer Rand der vorderen Trachealwand an und verursacht dort event. Decubitus, Blutungen, Granulationstumoren, Narbenstenosen; endlich ist die Länge des Teiles der Canüle, welcher in die Trachea zu liegen kommt, im Voraus nicht zu bestimmen, sie

hängt von der Dicke der Weichteile des Halses zwischen Haut und Trachea ab. Dadurch kommt es, dass die Lage des Fensters nicht immer correct ist, dass öfters dessen vorderer Teil innerhalb des Wundcanals liegt, wodurch die Bildung von Granulationspolypen am oberen Ende der Trachealwunde begünstigt wird. Die Trichtercanüle hat dagegen folgende Vorzüge: Ihr weites Caliber gestattet freie Respiration; ihr tracheales Ende liegt nirgends der Wand der Luftröhre an, sodass man nicht genötigt ist, abwechselnd längere oder kürzere Röhren einzulegen, um Decubitus zu verhüten. Das Fenster liegt genau an der richtigen Stelle in der Achse der Luftröhre. Der weiteste Teil des in der Trachea liegenden Rohrstückes füllt ihr Lumen vollständig aus und verhindert so das Einfließen von Blut, von Wundsekret und von Sekreten aus dem Kehlkopf in die Luftröhre und erschwert so bei Fällen von Diphtherie ein Weiterschreiten des Processes nach abwärts. Endlich ist das Schild der Canüle nicht in der Mitte mit einem Loch versehen, sondern hat einen nach unten offenen Ausschnitt; dadurch fehlt der Teil seines Randes, welcher leicht Decubitus an der Haut macht, und es ist so überflüssig, zwischen Schild und Haut Verbandzeug zum Schutze einzulegen. Die Manipulation der — auch leicht zu reinigenden — Canüle ist einfach; das Wechseln der Innencanüle erfordert keine geübte Hand, und wenn man die ganze Canüle herausgenommen hat, klappt die Wunde so stark, dass die Wiedereinführung noch nach Stunden leicht gelingt, also nicht eine 2. Canüle zum raschen Wechseln notwendig ist. Als Nachteil der trichterförmigen Canüle könnte die grössere Länge des Schnittes in der Trachea, die zu ihrer Einführung nötig ist, angesehen werden, doch hat G. darin nie üble Folgen gesehen, auch wird die Operation selbst nicht erschwert, denn bei grosser Atemnot braucht man zunächst die Trachea nur an einer ganz kleinen Stelle blosszulegen und zu eröffnen, dann wird die Respiration sogleich ruhig, und man hat bequeme Zeit, die Trachea weiterhin freizulegen und den Schnitt in ihrer vorderen Wand zu verlängern. Es empfiehlt sich, die Verlängerung der Oeffnung in der Trachea nicht nach unten, sondern in der Richtung nach oben zu machen, denn dadurch erzielt man eine festere Lage der eingeführten Canüle zwischen dem unteren Winkel der Trachealwunde und dem oberen Winkel des Hautschnittes; auch kann bei Verlängerung des Schnittes nach abwärts bei nicht mehr überstrecktem Hals die Trachealwunde hinter das Sternum zu liegen kommen, sodass die Canüle herausgleitet, weil sie zu kurz wird. Die grosse Weite der äusseren Oeffnung der Canüle, die beim ersten Anblick wohl befremdend ist, hat noch den Vorteil, dass bei Dampfinhalation mehr eingeatmet wird; ausserdem gestattet beim Herausnehmen des Instrumentes die weitklaffende Wunde nicht nur Einblick in die Trachea, sondern ermöglicht auch die Einführung von Instrumenten nach oben in den Kehlkopf, sodass z. B. die Behandlung einer narbigen Kehlkopfstenose dadurch sehr erleichtert wird.

249) E. Thomas. Seltene Complication bei der Tracheotomie.

(Aus dem kath. Krankenhause in M.-Gladbach.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 26.)

Unter einer relativ grossen Anzahl von Tracheotomien, die Th. während der letzten 16 Jahre wegen diphtheritischer Stenose auszuführen Gelegenheit hatte, bot sich ihm nie eine ähnlich erschwerende Complication dar, wie er sie im April 1899 bei der Operation eines zweijährigen Kindes vorfand.

Das Kind wurde mit starker Dyspnoë nach angeblich sechstägigem Kranksein ohne vorherige Seruminjection ins Hospital eingeliefert und sofort operiert. Minimale Mengen Chloroform genügten zur Narkose; die Schilddrüse war klein und leicht ohne Blutung nach oben zu schieben. Der tastende Finger fühlte bald eine härtere Resistenz, an der Th. jedoch keine normale Trachea zu erkennen vermochte. In der Meinung, dass letztere vielleicht mehr seitlich gelegen, präparierte Th. links einen derben Strang zu Tage, der sich beim Versuche, eine kleine Längsincision in denselben zu machen, auch als keine Trachea erwies. Ganz gleicher Befund ergab sich rechterseits, und nun war Th. überzeugt, im ganzen Operationsgebiete keine Trachea vor sich zu haben.

Die anfangs frei präparierte, in der Mitte liegende Resistenz war der Kehlkopf, der mit den unteren Rändern seiner Schildplatten dicht auf dem Jugulum aufsass. Da das Kind cyanotisch und pulsslos wurde, spaltete Th. sofort den Kehlkopf, um nach Auseinanderziehen der Schildplatten vielleicht die Canüle in die Tiefe einführen zu können. Dieser Versuch missglückte, und das Kind ging nach wenigen Minuten zu Grunde.

Leider vermochte erst die Section Aufschluss über den eigentlichen Sachverhalt zu geben.

Die bei der Operation seitlich herauspräparierten Stränge stellten sich als stark fibrös entartete contracte Musculi sternohyoidei heraus, welche den Kehlkopf fest auf das Jugulum herabgezogen hatten. Eine beiderseitige quere Durchtrennung der Stränge liess den Kehlkopf in die Höhe schnellen und nun die Trachea hinter dem Sternum her zum Vorschein kommen.

Die nähere Nachfrage bei den Eltern ergab, dass das Kind vor einem halben Jahre eine 14tägige Pneumonie durchgemacht und dann wieder vollkommen gesund geworden sei; nur hätten sie schon länger bemerkt; dass ihr Kind „kurz auf der Brust“ gewesen, ohne diesem Symptome jedoch besondere Beachtung zu schenken.

Ein veranlassendes Moment für obigen merkwürdigen Befund hat Th. nicht auffinden können. Die Geburt des Kindes war eine normale Kopflage und leicht ohne Kunsthilfe von Statten gegangen. An eine intra partum entstandene Muskelzerreissung mit nachfolgender fibröser Entartung ist also nicht zu denken, zumal auch intra vitam keine Anomalie an der Halsform bemerkt wurde.

Ob man eine congenitale pathologische Anlage in den beiden Muskelsträngen annehmen darf, ist zweifelhaft; eine mikroskopische Untersuchung des Gewebes wurde nicht vorgenommen.

250) A. Engelhardt. Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medic. u. Chirurg. Bd. VI No. 3. — Allgem. med. Central-Ztg. 1900 No. 66.)

Es herrscht über die Aetiologie und das Zustandekommen der genannten Blutungen bisher trotz der reichen Litteratur über diesen

Gegenstand keineswegs völlige Uebereinstimmung. Verf. hat es sich angelegen sein lassen, die tödtlichen Blutungen im Gefolge der Tracheotomie bei den diphtheriekranken Kindern genau zu untersuchen und die Ansichten der Autoren an seinem Material zu studieren. Seine Untersuchungen — im Augusta-Hospital angestellt — erstrecken sich auf die Jahre 1896, 1897 und 1898. Die Zahl der aufgenommenen Kinder betrug im Mittel 500 pro Jahr. Die Behandlung war bei allen dieselbe. Gleich nach der Aufnahme erhielt jedes Kind eine Spritze Heilserum No. III, ferner wurden dann nur Inhalationen mit schwachen Salicyl-Borsäurelösungen vorgenommen. Konnten die Kinder gurgeln, so wurde ihnen zu diesem Zwecke Carbolsäure-Alkohol-lösung gegeben (Acid. carb. 3,0; Alc. abs. 30,0; Aq. ad 100,0). Einzelne Kinder kamen schon mit hochgradiger Larynxstenose ins Krankenhaus, so dass die Operation oft sofort nötig war; bei anderen trat diese Notwendigkeit erst später ein. Stets wurde die Tracheotomia inferior gemacht. Verf. gruppiert die beobachteten Blutungen nach Foltanek: 1) in solche, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Operation stehen, während derselben oder kurz darauf eintreten; 2) solche, die im weiteren Verlaufe der Tracheotomie sich einstellen.

In die erste Kategorie fallen die Nachblutungen, wie sie bei jeder Operation vorkommen, und die hier, wegen der Ungunst der örtlichen und äusseren Verhältnisse, eine grössere Beachtung beanspruchen. Derartige Blutungen, teils durch kleine Einrisse entstanden, teils durch unvollkommene Ligaturen, haben aber trotz ihrer Häufigkeit kaum eine ernste Bedeutung. Verf. selbst hat kein Kind an solchen Nachblutungen oder deren Folgen verloren; die bezügliche Litteratur verfügt nur über einige hierhergehörige Beobachtungen. So sah Zimmerlein zwei tödtliche Blutungen, die eine aus der A. thyreoid. sup. dextra, die andere aus einem Ast der V. thy. sup. sin., der quer über die Schilddrüse lief. Beide Male hatten sich die Ligaturen bei dem Canülenwechsel abgestreift. Jenny erlebte zwei tödtliche arterielle Hämorrhagien, die im Anschluss an die Tracheotomie auftraten, und Foltanek berichtet von einer heftigen Nachblutung aus einem durchschnittenen Aste der V. thy. inf., welche den Tod eines dreijährigen Knaben an Bronchitis crouposa beschleunigt hat, und von einem ähnlichen Falle bei einem vierjährigen Mädchen. Immerhin gehören derartige Nachblutungen zu den Seltenheiten. Betreffend die zweite Gruppe der Blutungen, nämlich die im weiteren Verlauf der Tracheotomie auftretenden, macht Verf. mit Foltanek folgende ätiologische Einteilung; er sagt, die Blutung kann bedingt sein: a) durch Wunddiphtherie oder phlegmonöse Prozesse, b) durch endzündliche Auflockerung der Gefässwände, c) durch Canürendecubitus, d) durch Losreissen von teilweise noch festhaftenden Membranen oder Geschwüren der Trachealschleimhaut, e) durch Granulationen. So verschiedenartig auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Geweben und Gefässen sind, stets verdanken sie derselben äusseren Einwirkung ihre Entstehung. Demnach sucht Verf. alle Arten von Blutungen dieser Periode nur unter zwei Gesichtspunkten zu besprechen, er unterscheidet 1. die durch entzündlich-phlegmonöse oder diphtheritische Prozesse, also durch die specifische Thätigkeit von Bakterien hervorgerufen werden; 2. solche, die

durch Decubitus zustande kommen, oder allgemein ausgedrückt, die auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sind. In die erste Abteilung gehören manche Fälle, deren Aetiologie unklar erscheint, und es erregen von den verschiedenen Hämorrhagien dieser Klasse naturgemäss am meisten unser Interesse, die den Tod des Individuums herbeiführen. Der pathologisch-anatomische Befund bei letzteren zeigt eine überraschende Uebereinstimmung. Meist handelt es sich um Kinder, bei denen nach glücklich überstandener Operation der diphtheritische Process im Rachen und Kehlkopf im Verschwinden begriffen ist, und bei denen die Prognose als günstig bezeichnet worden ist.

In der Regel ohne Vorboten tritt bei solchen eine profuse Blutung aus der Canüle, Wunde, Nase und Mund ein, die in wenigen Minuten ad exitum führt, so dass an eine Therapie nicht zu denken ist. Bei der Obduction findet man in einem der grossen Halsgefässe eine Perforation, zu allermeist ist es die *A. anonyma*, die durch ein feines, fast immer an derselben Stelle befindliches Loch das Blut ausströmen liess. Verf. geht nun, bevor er den höchst auffallenden Befund erklärt, an die Aufzählung aller einschlägiger Fälle der Litteratur; es sind im Ganzen 26. Unter diesen ist 18mal die *A. anonyma*, 3mal die *A. carotis comm. dextr.*, und je 1 mal die *A. thy. sup. sin.*, die *A. thy. int.*, die *V. jugularis comm. dextr.*, die *V. anonyma sin.* und die *V. jugularis ant. dextr.* perforiert gefunden worden, und ausser zwei Fällen war immer die Tracheotomia inf. ausgeführt worden. Verf. schliesst daher mit Recht, dass die Operation in irgend einem Zusammenhange mit der Gefässveränderung stehen muss, und dass die *A. anonyma*, die in 70 pCt. der Fälle usuriert war, eine Prädispositionsstelle für diese Blutungen abgibt. Um letzteren Schluss zunächst zu begründen, unterzieht Verf. die Perforationsöffnung einer näheren Berücksichtigung; in der Litteratur ist die Beschreibung des Gefässloches sehr stiefmütterlich behandelt. Nur Maas und Folta nek haben diesen pathologisch-anatomischen Punkt eingehender beschrieben, ohne jedoch eine zufriedenstellende Erklärung der Veränderungen zu geben. Mit dem Befunde der genannten Autoren stimmt derjenige, den Verf. an sechs eigenen Fällen gemacht hat, völlig überein, so dass letzterer nicht ansteht, ihn als allgemeingiltig und charakteristisch für die Art der Gefässruptur zu betrachten. Die Adventitia ist an der betreffenden Stelle mit einer ziemlich kreisförmigen Verdickung versehen, die aussen allmählig in die Arterienwand übergeht, nach innen aber steil abfällt; dadurch entsteht ein kraterförmiger Substanzverlust, der in seiner Mitte von einem schlitzförmigen oder runden, stecknadelkopfgrossen, mit gefranzten Rändern versehenen Loch durchbohrt wird; das Geschwür und seine Umgebung ist missfarben, sein Grund enthält nur Blutgerinnsel. Ohne auf die Theorien anderer Autoren über die Art der Entstehung des Arterienloches einzugehen, sei hier kurz des Verf. Erklärung, die sehr einfach und plausibel ist, hervorgehoben. Nach Verf. lassen sich alle Beobachtungen unter zwei Rubriken vereinigen. Bei der ersten liegt die Gefässperforation viel tiefer als der untere Winkel der Trachealwunde, bei der zweiten unmittelbar an, oder sogar über demselben. In allen Aufzeichnungen über die Fälle erster Art findet man stets betont, dass vom unteren Winkel der Trachealwunde aus sich ein Recessus vor der Trachea nach unten erstreckte, der oft noch tiefer reichte

und hinter dem Sternum Mediastinitis purulenta erzeugt hatte; der geschilderte Wundrecessus, so wird allgemein betont und auch von Verf. bestätigt, grenzt unten an die A. anonyma oder auch unten rechts an die A. carot. comm. dextr.; bedenkt man, dass aus der Trachealwunde diphtheritischer und septischer Eiter in den Recessus fliessen kann, dessen tiefster Punkt die A. anonyma bildet, so ist Gelegenheit geboten, dass, nachdem die Arterie in den Entzündungsprocess hineingezogen ist, eine Blutung zustande kommt.

Die an Serienschnitten ausgeführte sorgsame mikroskopische Untersuchung des Verf. über die Natur des Processes an der perforierten Arterienwand hat ergeben, dass es sich um eine Entzündung handelt, die erst die Adventitia befällt, hier ein wallartiges Gewebsinfiltrat macht, welches dann unter Einwirkung der aus dem Recessus stammenden Bakterien, nach Verf. besonders des Streptococcus und Diphtheriebacillus, eitrig wird und necrotisch zerfällt. Das Geschwür durchsetzt die Adventitia und fast die ganze Media, bei solcher Verdünnung der Arterienwand wird der letzte Akt vor der Blutung, die Zerreissung der Intima, durch geringe Gelegenheitsursachen herbeigeführt.

Bei den Fällen der zweiten Gruppe, wo das Loch direct an dem unteren Winkel der Tracheotomiewunde oder sogar etwas oberhalb lag, wurde die Vermutung des Verf., es handle sich hier um einen gleichen Vorgang wie oben, durch die mikroskopische Untersuchung vollauf bestätigt. Verf. wendet sich nun nach Widerlegung der Maas'schen Theorie der eminent wichtigen Frage zu, ob wir nicht imstande sind, durch eine Umgestaltung der Operationstechnik solche traurige Blutungen zu vermeiden. Zu erwähnen sei zunächst, dass auch bei der Tracheotomia sup. derartige durch Arrosion entstandene Blutungen vorkommen, und dass die Intubation den blutigen Verfahren nicht gleichwertig ist. Die Vorteile der tiefen Tracheotomie besonders bei ganz jungen Patienten sind hingegen nach Verf. so gross, dass man niemals darauf verzichten möchte; man müsse es sich daher angelegen sein lassen, dieselbe so anzulegen, dass eine tödtliche Blutung nach Möglichkeit vermieden wird. Verf. hält es mit Rücksicht darauf für zweckmässig, einige der Verbesserung noch sehr bedürftige Punkte hervorzuheben:

1. Der Raum, innerhalb dessen die Tracheotom. inf. ausgeführt werden kann, nämlich zwischen oberen Rand des Manubrium sterni und dem Isthmus der Schilddrüse, muss nach Beobachtungen des Verf. in einem Viertel der Fälle eingeschränkt werden, weil die A. anonyma hier höher verläuft und anormalerweise oberhalb des Sternum zum Vorschein kommt. Es empfiehlt sich daher, um eine Schädigung der A. anon. nach Möglichkeit zu vermeiden, den Trachealschnitt möglichst hoch anzulegen.

2. Ganz abweichend von dem Untersuchungsergebnis Symington's fand Verf. stets, dass die grossen Gefässe, besonders die A. anonym., bei starkem Hintüberbeugen des Kopfes ihre Lage fast unbeweglich beibehielten, während die Trachea, leicht verschieblich, um fast 1 cm und mehr verlängert wurde. Das erklärt die That-sache, dass Trachealwunde und A. anon., die man bei der Operation nicht zu sehen bekam, auf dem Leichentisch oft so nahe zusammenliegen. Auch aus diesem Grunde muss man, um Trachealwunde und

A. anon. räumlich möglichst weit zu trennen, den Trachealschnitt direct unter dem Isthmus beginnen und ihn nur so lang machen, dass er zur Einführung der Canüle ausreicht.

Betreffs der Weichteile ist zu beobachten: 1. dass man den Hauptschnitt streng median anlegt und 2. ihn möglichst klein macht; nach Verf. im Mittel 3 cm lang, weil nach einem Ausspruch Krönlein's bei einem so kleinen Hautschnitt die ausgeworfenen Membranen und Secrete die Wunde weniger inficieren können. — Tötliche Blutungen ganz zu beseitigen wird wohl nie gelingen, denn es giebt genug Tracheotomien, die nicht *lege artis* gemacht werden können. Dass die Statistik der Blutungen trotz solcher Fälle unverhältnismässig gering ist, liegt daran, dass die meisten tracheotomierten Kinder in den ersten 3 Tagen zu Grunde gehen, also in einer Zeit, in der sich im allgemeinen eine letale Hämorrhagie noch nicht ausgebildet, wozu nach des Verf. Beobachtungen meist ein Zeitraum von 6—12 Tagen gehört. — Ueber die zweite Abteilung der tödtlichen Blutungen, die durch Decubitus von seiten der Canüle zustande kommen und oft plötzlich und unerwartet dem Leben des Kindes ein jähes Ende bereiten, hat Verf. keine eigenen Erfahrungen; er schickt daher seiner Besprechung darüber die bisher in der Litteratur niedergelegten, im ganzen 15 Mitteilungen voraus. Bei 14 wegen Diphtherie operierten Kindern trat plötzlich oder nachdem sich einige Tage vorher schon Blutspuren im Auswurf gezeigt hatten, eine profuse Blutung aus Wunde, Canüle, Nase und Mund auf, die einen fast sofortigen Tod der Patienten zur Folge hatte. Als Ursache der Hämorrhagie entdeckte man einige Centimeter unterhalb der Trachealwunde in der Schleimhaut der vorderen Trachealwand einen grossen Defect, der nach der Mitte zunahm und an der tiefsten Stelle eine schlitzförmige oder runde Perforation hatte. Eine durch dieses Loch gesteckte Sonde führte durch eine ähnlich beschaffene Spalte der hinteren Wand der A. anonym. in das Lumen dieses Gefässes. In allen 14 Fällen war die Tracheot. inf. ausgeführt worden; nur bei einem Kind, bei dem die obere Tracheot. gemacht worden war, betraf die Perforation die A. car. comm. dextr. Die Erklärung dieser Vorgänge ist einfach und von den Autoren mit dem Ausdruck „Decubitusgeschwür“ schon gekennzeichnet. Auffallend ist jedoch die Thatsache, dass hinsichtlich des Sitzes des Druckgeschwürs in der Trachea immer ein und dieselbe Stelle betroffen wurde. Während die einschlägigen Lehrbücher über die Frage, wie das Decubitalgeschwür zustande kommt, hinweggehen, hat Foltanek recht anschaulich diesen Punkt beschrieben. Zu beachten ist, dass der Luftröhrenschnitt aus oben erwähntem Grunde tiefer liegt als der Hautschnitt, und der Wundcanal also von vorn oben nach hinten unten verläuft und dazu an der Trachea winklig abgelenkt ist. Legt man nun eine der gebräuchlichen Canülen ein, so wird diese trotz ihres beweglichen Schildes mit ihrem unteren Ende fortwährend nach vorn gehebelt und reizt durch Druck die vordere Trachealschleimhaut, was leicht die Möglichkeit zur Geschwürsbildung giebt. Die Gefahr, dass an der hinteren Trachealwand das untere Ende der Canüle eine Perforation bewirkt, was bei ganz unzweckmässiger Biegung der Canüle der Fall sein könnte, ist jetzt nur gering anzuschlagen; wohl aber wäre es möglich,

dass die Convexität des Bolzens die hintere Schleimhaut usuriert und so Gefahren für den Träger der Canüle abgiebt.

Die Prophylaxe und Therapie der Decubitusgeschwüre ist eingehend behandelt worden. Verf. kann sich daher kürzer fassen. Um einen Substanzverlust der Luftröhre zu verhüten, muss man eine Berührung von Canüle und Trachealschleimhaut vermeiden, mit anderen Worten, eine passende Canüle wählen, die sich genau parallel in den Wänden der Trachea befindet, was aber rücksichtlich des Wundcanals in idealer Weise unausführbar ist. Die Verbesserungen der Canüle bestehen im wesentlichen darin, dass dieselbe in ihrer Form möglichst der des Wundcanals entspricht, und dass durch einen Mechanismus ermöglicht wird, das untere Canülenende ohne vorherige Auswechslung zu verkürzen oder zu verlängern. Am gebräuchlichsten und auch bei Verf. seit Jahren eingeführt ist die Doppelcanüle von Luer mit der Verbesserung von Hagedorn; mit einer solchen wird man stets zum Ziele kommen, wenn man die für den Fall passende Grösse, Weite und den Krümmungsradius der Röhren bestimmt. Alle Vorsichtsmassregeln werden aber trotzdem kaum imstande sein, das Zustandekommen eines Decubitusgeschwüres gänzlich zu verhüten, und es ist daher um so erfreulicher, dass meist die allerersten Zeichen einer solchen Complication sich bemerkbar machen und das ärztliche Eingreifen ermöglichen. Die Zeichen sind: blutig gefärbter Auswurf, bei fortgeschrittenen Processen Expectoration übelriechender necrotischer Massen, zudem treten subjective Symptome in Erscheinung, Husten, Schlingen, Hintüberbeugen des Kopfes, ja Atembewegungen rufen Schmerzen hervor und die Kinder werden ängstlich, bald stellt sich Fieber ein. Dann ist es das Erste, das Corpus alienum von der verletzten Stelle zu entfernen, was auf dreierlei Weise geschehen kann: 1. indem man eine kürzere Canüle einsetzt, oder 2. eine längere, oder 3. indem man das metallene Ende mit einem Gummischlauch versieht. Eine locale Behandlung durch Inhalationen adstringierender Mittel wird dann nicht nötig sein. Es können leider auch einzelne Fälle von Decubitusgeschwüren latent verlaufen; glücklicherweise ist das aber als Seltenheit zu betrachten.

Die oben erwähnten kleineren Blutungen, die nicht zu einer Katastrophe führen, bedürfen aber auch der peinlichsten Behandlung, es ist dann dringend angezeigt, das blutende Gefäss zu unterbinden; denn es sind auch solche Fälle, wie die Litteratur lehrt, zum Exitus gekommen. Die Prophylaxe solcher Blutungen liegt in der sorgfältigen Ausführung des operativen Verfahrens.

251) F. v. Szontagh. Ein Fall von eigentümlicher Erkrankung nach Anwendung des Diphtherieheilserums.

(Aus dem St. Johannesspital in Budapest.)

(Archiv f. Kinderheilkunde 1900 Bd. 28 Heft 5 6.)

Am 2. Januar v. J. erkrankte das 12 jährige Mädchen S. K. an Rachendiphtherie; die Temperatur betrug mittags 38,0° C., nachmittags 39,1° C. Status praesens am 2. Tage: Starke Rötung und Schwellung der Rachengebilde; links ein weisser, in der Mitte aber schmutziggrau verfärbter diphtheritischer Belag von der Grösse eines Silberguldens, auf der rechten Mandel eine weisse Auflagerung von geringerer Ausbreitung auffallender Foetor ex ore, stark belegte Zunge.

Drüsen am Halse, besonders links, hochgradig geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Morgentemperatur 39,6°. Da hinsichtlich der Diagnose kein Zweifel mehr obwalten konnte, und der Fall keineswegs als leichter imponierte, injizierte S. Heilserum, und zwar 3000 Antitoxineinheiten [Höchster Serum in zwei Dosen — 12 cem 250fach laut Aufschrift, vor 6 Wochen gewonnen] auf einmal — je eine Dosis an der rechten bezw. linken unteren Thoraxhälfte. — Während 48 Stunden nach der Injection trat vollkommene Entfieberung ein, der lokale Process im Rachen liess die bekannten Symptome beginnender Heilung wahrnehmen, nur die Drüenschwellungen am Halse, besonders auf der linken Seite haben an Grösse und Schmerzhaftigkeit zugenommen. Am 7. Januar erzählten die Eltern des Mädchens, dasselbe habe eine unruhige Nacht verbracht, die Unruhe war durch eine bei ihrem Kinde noch nie beobachtete Aufregtheit bedingt gewesen. Temperatur an diesem Tage früh: 39,9. Abends: 36,2. Puls 58. Patientin fröstelt, die Haut an den Füßen auffallend kalt, so dass Wärmetaschen appliciert wurden. Die Drüsen am Halse in Abschwellung begriffen. — Am 8. Januar Hals frei von Belägen. Die Temperatur hebt sich auf 36,8. Puls 68, geringes Frostgefühl. Am 10. und 11. Januar wieder geringe Fieberbewegungen. Abendtemperatur 37,8. Puls 84. Da die Drüsen auf der linken Seite des Halses wieder stärker anschwellen und schmerzhafter wurden, glaubte S. diese Exacerbation des Fiebers auf diesen Umstand zurückführen zu können und verordnete eine Eiscravatte, nach deren kontinuierlicher Application während 4 Tagen die Intumescenz der Drüsen vollkommen schwand. Das Fieber hörte aber nicht auf. — Am 12. Januar beträgt die Abendtemperatur 38,2, zugleich wurde an diesem Tage das Auftreten eines urticariaartigen Serumexanthems beobachtet, das von den beiden Injectionsstellen ausging und von hier sich auf die Oberschenkel verbreitete. Am folgenden Tage (13. Januar) hat das Exanthem bedeutend an Umfang zugenommen; die Eltern geben an, das Mädchen habe in der Nacht kaum etwas geschlafen. S. selbst konnte constatieren, dass sich des Mädchens eine merkwürdige, kaum näher definierbare Unruhe bemächtigte.

Die Patientin, die S. schon seit 10 Jahren wiederholt ärztlich behandelte, und als intelligentes, fügsames, und sehr geduldiges Wesen kennen lernte, wurde auf einmal ungeduldig, sehr schlecht gestimmt und über ihren Zustand in hohem Grade beängstigt.

Am 14. Januar ist das Serumexanthem bereits abgeblasst, doch klagt das Mädchen über rasende Schmerzen in den unteren Extremitäten, hauptsächlich in den Kniegelenken. Das Allgemeinbefinden ist das denkbar schlechteste; vollkommene Appetit- und Schlaflosigkeit.

Die Körpertemperatur kehrte noch immer nicht zur Norm zurück — im Gegenteil, die Fieberbewegungen dauerten, (bis zum 28. Januar) an, die abendlichen Exacerbationen schwankten zwischen 37,6—38,5.

In den folgenden Tagen verschlimmerte sich dieser Zustand von Stunde zu Stunde, nicht nur die Eltern, sondern auch S. ward durch denselben in nicht geringem Grade beunruhigt. S. hatte ein Krankheitsbild vor sich, desgleichen er noch nie gesehen hatte. Die Schmerzen verbreiteten sich über den ganzen Körper, Patientin lag regungslos im Bette ohne nur einen Finger oder eine Zehe bewegen zu wollen. Gesichtsausdruck hinfällig. Sclera und Conjunctiva stark injiziert, der ganze Hals ödematös geschwollen; die Carotiden pulsieren lebhaft, gespannter, schneller Puls, 120—130 Schläge in der Minute; Herztöne rein, doch von starkem metallischem Beiklang, Herzdämpfung nicht verbreitert. Selbst leiseste Berührung der Haut, geschweige der Muskeln, Sehnen und der grossen Nervenstämme, z. B. des Nervus cruralis, ruft unaussprechliche Schmerzen hervor. Auch wurden ab und zu Schwellungen in den Gelenken beobachtet; afficiert waren hauptsächlich die Knie- und Fussgelenke, einige Tage hindurch waren beide Füsse, besonders der linke, auch in toto angelaufen. — die unteren Extremitäten wurden in mässiger Abductions- und straffer Extensionsstellung gehalten, wenn die Kniegelenke frei waren bei Anschwellung der letzteren in geringer Flexion in den Kniegelenken, mit Anwärtsrotation in den Hüftgelenken.

Man hatte den Eindruck einer completen Diplegie der unteren Extremitäten; in Intervallen geringerer Schmerzhaftigkeit gelang es aber durch Ueberredung die Patientin dahin zu bringen, die Zehen, besonders rechts, ein wenig zu flektieren. Versuche, die Extremität in toto zu erheben, versagten der Patientin vollkommen; wohl aber trat hierbei ein heftiger Tremor im distalen Ende der Extremität auf, der lebhaft an den Tremor bei spastischer Spinalparalyse erinnerte. — Die Patientin lag constant auf dem Rücken, sie war nicht im stande, sich zu erheben oder ihre Lage zu wechseln. — Die oberen Extremitäten schienen weniger affi-

ciert zu sein, denn manche Bewegungen konnte Patientin mit denselben noch ausführen; Schwellungen wurden bloss an den Interphalangealgelenken beobachtet. Profuser Schweiß besonders an den Unterextremitäten; beinahe vollkommene Anorexie, Stuhlverhaltung; starke Abmagerung; Urin stets frei von Eiweiss.

Gegen die Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen versuchte S. Natrium salicylicum, Phenacetin, Antipyrin, mit mehr oder weniger Erfolg; denn charakteristisch schien für den ganzen Zustand ein spontaner Nachlass in sämtlichen Symptomen, sowie eine schnell darauf folgende Exacerbation zu sein. Am günstigsten schienen Bromkali in grossen Dosen die Unruhe und Schlaflosigkeit beeinflusst zu haben.

Dieser Zustand dauerte eigentlich bis zum 31. Januar an; von diesem Tage angefangen, trat aber eine entschiedene Besserung in allen Symptomen ein. — Schnell hoben sich dann die Kräfte, die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten kehrte wieder. — Ende Februar konnte Patientin das Bett verlassen und Ende März war sie wieder frisch und gesund wie vorher.

Wie aus dieser Krankengeschichte ersichtlich ist, hatte man es mit einer höchst unangenehmen, ja unheimlichen Nachwirkung des Serums zu thun, die viel bedeutungsvoller wurde, als die Krankheit, gegen die das Serum angewendet ward. — Wie war das zu erklären? Eine Antwort auf diese Frage muss man leider schuldig bleiben. — Seit Beginn der Serumära bedient sich S. bei der Diphtherie in einem jeden Falle des Heilserums und hat nie eine nachteilige Wirkung davon gesehen, ausgenommen vor 3 Jahren in einem Falle, merkwürdigerweise der Cousine obiger Patientin.

Das 9jährige Mädchen, das auch an Hämophilie leidet, erkrankte an rechteitiger Nasen- und Rachendiphtherie, Diagnose auch bacteriologisch erhärtet. Sie erhielt 5 ccm Serum; nach 6—7 Tagen Heilung. In der Reconvalescenz trat unter hohem Fieber (Temperatur bis 39,6° C.) ein masernartiges Serumexanthem auf mit starken Schwellungen in beiden Kniegelenken, heftigen Schmerzen in den Unterextremitäten, Injection der Conjunctiva und hochgradiger ödematöser Schwellung der Unterhautzellgewebe am Halse. Nach ungefähr 5 Tagen trat jedoch Heilung ein. Phenacetin schien den Zustand sehr günstig beeinflusst zu haben.

Solche Fälle, wie der obige, sind in der Litteratur bis jetzt nur wenige publiciert worden. Am meisten ähnlich sind ihm jene 2 Fälle, die vor 5 Jahren Cnyrim veröffentlicht hat. In Anbetracht der Seltenheit solcher Fälle bleibt nichts anderes übrig, als eine Idiosynkrasie zu ihrer Erklärung heranzuziehen. — S. halten sie aber nicht zurück, auch fernerhin bei der Behandlung der Diphtherie dem Serum treu zu bleiben, einem Mittel, von dessen entschieden günstiger Wirkung er sich so oft überzeugt hat.

252) H. D. Rolleston. Das Erbrechen bei Diphtherie.

(Clinical Journal 31. I. 1900. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 22.)

Verf. unterscheidet zwischen accidentellem und schwerem andauernden Erbrechen. Ersteres kommt zuweilen etwa 10 Tage nach Antitoxinbehandlung vor und beruht auf der Wirkung gewisser Giftstoffe im Serum des Pferdeblutes, die auch für die zur selben Zeit sich einstellenden Hautausschläge, Gelenkschwellungen u. dergl. verantwortlich zu machen sind.

Auch in den ersten Stadien der diphtheritischen Lähmung findet sich zuweilen Erbrechen, welches bedingt wird durch das Hineingeraten von Speiseteilchen in den Larynx. Zu unterscheiden von diesen Fällen ist das schwere, langdauernde Erbrechen, das

sich in jedem Stadium der Diphtherie und der ihr folgenden Lähmung einstellen kann. Früher hielt man das Erbrechen für ein urämisches, und Gee konnte bei 9 Fällen, von denen 8 tödlich endeten, schwere Nierenveränderungen nachweisen. Eine andere Theorie ist die, dass das Erbrechen auf einer durch Neuritis bedingten Reizung des N. vagus beruht; manchmal sind diese Anfälle von Erbrechen auch mit laryngealen Krisen vergesellschaftet. Verf. vergleicht diese Symptome und ihre neuritische Entstehung mit den crises gastriques der Tabiker. Immerhin kann diese Erklärung nur für die Fälle gelten, in denen das Erbrechen dem Auftreten der Lähmung kurz vorangeht. Für andere Fälle, in denen das Erbrechen kurz nach dem Beginn der Krankheit einsetzt, ist vielleicht die Theorie richtig, dass es sich um eine diphtheritische Magenentzündung handelt. Es ist nicht nötig, dass, wie das in seltenen Fällen beobachtet wurde, die Diphtherie vom Rachen durch den Oesophagus sich auf den Magen fortsetzt, sondern der infectiöse Schleim, den ja das Kind fortwährend schluckt, dürfte allein genügen, eine Gastritis zu erzeugen, deren Vorkommen von Villy bei 15 tödlich endenden Fällen mikroskopisch nachgewiesen wurde. Die Prognose dieses Erbrechens ist äusserst schlecht, tritt es in der ersten Krankheitswoche auf, so beträgt die Sterblichkeit durch Herzschwäche fast 100 Proc. Diese erschreckend hohe Sterblichkeit nimmt mit jeder Krankheitswoche ab. Oft muss man zur Ernährung per rectum schreiten, doch sollte man stets versuchen, wenigstens einen Teil der Nahrung auf natürlichem Wege zu reichen. Alkohol sollte ganz fortbleiben, da er bei der drohenden Nervendegeneration nur schädlich wirken kann. Will man stimulieren, so gebe man Strychnin subcutan. Gegen das Erbrechen selbst hilft am besten Morphium und zwar wo möglich innerlich genommen. Bei schlechter Atmung versuche man subcutane Injectionen von Atropin.

253) Toby Cohn. Postdiphtheritische Lähmungen.

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 13.)

C. demonstriert am Wissenschaftl. Abend der Prof. Mendel'schen Poliklinik (10. V. 1900) einen 12jähr. Jungen mit postdiphtheritischen Lähmungen, der verschiedene interessante Phänomene aufweist.

Anamnese: Masern, Diphtherie vor 2 Monaten (ohne Serumbehandlung), dann nochmals Masern. Status: Pupillen zeigen keine Convergenz- und Accommodationsreaction; beiderseitige Ptosis (l. > r.), auch die übrigen äusseren Augenmuskeln paretisch, besonders die nach aussen und innen wirkenden. Sprache deutlich nasal, rechter unterer Facialis bei der Mimik deutlich schwächer als der linke, vollständige Unbeweglichkeit des Gaumensegels; Rachenreflexe vorhanden. Intelligenz normal. — Weiterhin starke Paresen der Nacken-, Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Bei den Bewegungen der Extremitäten tritt ein eigentümliches Wackeln wie bei der multiplen Sklerose auf; typisch atactischer Gang, bei Augenschluss noch stärker. Auch Ataxie des Rumpfes beim Sitzen. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe, Blase und Mastdarm intact. — Auffallend sind nun folgende Sensibilitätsstörungen (Lage- und Berührungsempfindung): Langsam und schwach ausgeführte Bewegungen fühlt er fast in allen Gelenken des Körpers nicht. Leise Berührungen werden nicht empfunden, wohl aber starker Druck. Temperatur- und Schmerzempfindung intact. — Vollständige Aufhebung des Tastvermögens: er erkennt in die Hand gelegte Gegenstände absolut nicht, weiss nicht, ob man sie ihm weggenommen hat oder nicht. — Die Ataxie

wird durch die Augen gut corrigiert, bei Augenschluss völlige Unfähigkeit, das Bein zu dirigieren. Keine elektrische Veränderung, keine Atrophien. Puls erheblich gesteigert (108 bis 130 pro Minute).

Votr. legt das Hauptgewicht des Falles auf das Fehlen der Convergenzreaction, auf die nicht gewöhnlichen Augenmuskelparesen, die Lähmung des N. facialis (Neuritis oder kleine Blutung in cerebro) und besonders die interessanten Störungen der Sensibilität und die Ataxie. Die letzteren sprechen entschieden gegen die Annahme des primären Sitzes der Erkrankung in den Vorderhörnern.

254) Ribbert. Ueber Myokarderkrankungen nach Diphtherie.

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie Bd. V. Hft. 1. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 32.)

Die Krankheitsdauer bei den vier Beobachtungen des Verf. betrug 13 Tage, 16 Tage, 4 Wochen und 9 Wochen. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Herzmuskels waren folgende: Das Wesentliche der Myokarderkrankung nach Diphtherie ist nicht eine selbständige interstitielle Myokarditis, sondern eine fettige oder wachsartige Degeneration der Muskeln, an die sich eine Vermehrung des Bindegewebes, fortschreitend mit der Resorption der verfallenen Massen und mit Ausgang in Schwielenbildung anschliesst. Die Bindegewebswucherung nach Untergang von Muskelfasern ist demnach nicht nur eine zu einer Myokarditis hinzutretende sekundäre Erscheinung, sondern von vorn herein das Massgebende. Von ihr trennt R. die zellige Infiltration, die seiner Meinung nach nicht der wesentliche Ausdruck einer interstitiellen Entzündung und von den Muskelveränderungen nicht direkt abhängig ist.

255) Sinding-Larsen. En husepidemi af difteri.

(Norsk. Mag. for Lægevid. 1900 No. 2. — Centralbl. f. innere Medicin 1900 No. 17.)

Der Verf. beschreibt eine Hausepidemie von Diphtherie, welche im Kinderhospitale zu Frediksvaern stattfand, und welche sich dadurch auszeichnete, dass trotz Isolierung der erkrankten Fälle und sorgfältiger Untersuchung des Rachens der gesunden Kinder auf latente Diphtherie und Isolierung derjenigen, bei welchen Diphtheriebacillen gefunden wurden, andauernd neue Recidive auftraten, wenn die isolierten Kinder in die gemeinsam benutzten Räume zurückkehrten. Erst als man den Grundsatz aufgestellt hatte, niemand eher aus der Isolierung zu befreien, als bis 2 mit 2 Tagen Zwischenraum angelegte Culturen nach einer Inkubation von 40 Stunden keine Diphtheriebacillen ergeben hatten, gelangte die Epidemie zum Schlusse. Die latente Diphtherie dauerte im Durchschnitte 40 Tage, im längsten Falle 185 Tage, störte das Allgemeinbefinden der Befallenen nicht und trotzte jedem therapeutischen Versuche inclusive der Anwendung von Diphtherieserum. Verf. betont die Schwierigkeit der Feststellung der latenten Diphtherie und ihrer Isolierung bei Erwachsenen und in der Privatpraxis, stellt aber die Forderung ihrer Notwendigkeit für die Kinderkrankenhäuser und im besonderen für Krankenhäuser für tuberkulöse Kinder auf und weist darauf hin, dass auch diese

Epidemie aufs Neue den Beweis für die ausserordentliche Empfindlichkeit tuberkulöser Kinder für Diphtherie ergeben hatte. Von den schwer tuberkulösen Kindern erkrankten 80 % an Diphtherie, während von den leichter tuberkulös erkrankten nur 16 % von Diphtherie befallen wurden.

256) Eschweiler. Ueber Spätdiphtherie im Nasenrachenraum.
(Aus der Univers.-Poliklinik für Nasen- und Ohrenkranke in Bonn.)
(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 17.)

Am 22. Jan. brachte eine Mutter ihr dreijähriges Töchterchen zur Klinik und gab an, dass dasselbe schon seit mehreren Tagen über Halsschmerzen klagte. Vor einer Woche habe es Diphtherie überstanden. Der Hausarzt sei am 25. Dec. zum letzten Male bei dem Kinde gewesen und habe dasselbe für geheilt erklärt. Eine Heilseruminjection sei nicht gemacht worden. Bei der Untersuchung des ganz munteren und nicht fiebernden Kindes ergab sich nur eine leichte Rötung des Pharynx und der Gaumennandel, von denen die rechte in mittlerem Grade vergrössert war. Die Rhinoskopie anterior ergab normale Verhältnisse; es war nicht möglich, bis in den Nasenrachenraum hinein zu sehen. Die Rhinoskopie posterior gelang, wie gewöhnlich, bei so kleinen Kindern nicht. Da eine Wiederansiedlung von Diphtheriebacillen im Nasenrachenraum möglich war, unterliess E. die digitale Untersuchung des Cavum pharyngo-nasale. Im übrigen aber neigte er mehr zu der Ansicht, dass es sich um katarrhalische Residuen der Angina diphtheritica handle, und verordnete Priessnitz'schen Umschlag und Trinken warmer Getränke.

Nach zwei Tagen kam die Mutter mit dem Kinde wieder und erzählte, dass am Abend vorher plötzlich Ausfluss aus der Nase entstanden sei.

Es zeigte sich, dass nur aus dem rechten Nasenloch schleimig eitriges Secret entleert wurde. Nach Auswaschen des Nasenvorhofs bemerkte man eine dicke gelblich-weiße Membran zwischen unterer Muschel und Septum eingeklemmt. Die linke Nasenhälfte war ganz frei. Im Rachen war derselbe Befund, wie am ersten Beobachtungstage. Die Diagnose schwankte jetzt zwischen drei Möglichkeiten: Erstens konnte es sich um einen Fremdkörper in der Nase handeln. Dafür sprach die einseitige Eiterung mit Bildung membranöser Auflagerungen. Dagegen sprach der Untersuchungsbefund von vorgestern, der die rechte Nasenseite frei ergeben hatte — in so kurzer Zeit ruft ein Fremdkörper selten eine reactive Entzündung hervor. Zweitens konnte Nasendiphtherie bestehen, und zwar eine spät auftretende sekundäre Diphtherie, oder endlich konnte eine diphtheritische Membran, die im Nasenrachenraum gesessen hatte, in die Nase entleert und dort festgehalten worden sein.

Zur Diagnosenstellung führte E. eine sterile Cürette bei sorgfältiger Fixation des Kopfes durch den mittleren Nasengang nach hinten und versuchte die Membran herauszuholen. Ein grösseres Stück von ihr blieb in der Cürette hängen und wurde in sterilem Röhrchen zum hygienischen Institut geschickt. Bei der Manipulation in der Nase des Kindes floss kein Tropfen Blut. Nachdem Aristol in die Nase eingeblasen war, wurde das Kind entlassen. Bei der Untersuchung am nächsten Tage war der Befund fast derselbe. E. spülte nun mit Hülle der mit 5 proc. Borsäurelösung gefüllten Ballonspritze die Nase aus, indem er die Olive des Ballons in's linke Nasenloch einsetzte, sodass der Wasserstrahl aus dem rechten austrat, natürlich unter sehr geringem Druck, um ein Eindringen des Wassers in die Tuben zu verhüten. Dabei entleerten sich Membranfetzen, Schleim und Eiter. Nachdem auf dieselbe Weise am folgenden Tag der Rest der Membran entfernt war, blieb die Nase frei von pathologischem Secret und Inhalt.

Bei der bacteriologischen Untersuchung des entfernten Membranstückes fanden sich im Deckglaspräparat Bacillen, welche als kleine Diphtheriebacillen angesprochen werden mussten. Beim Culturverfahren wuchsen auf der Platte Culturen von echten Diphtheriebacillen, die sich beim Impfversuch als virulent erwiesen. 1 ccm der Bouilloncultur tötete Meerschweinchen in 30 Stunden.

E. glaubt in diesem Falle die Diagnose: Spätdiphtherie im Nasenrachenraum stellen zu dürfen. Das Erscheinen einer diphtheritischen Membran in der Nase wird darauf zurückzuführen sein, dass sie aus dem Nasenrachenraum in die Nase hineingeschnaubt wurde und dort

liegen blieb. Gegen eine wahre Diphtherie der Nase spricht die Einseitigkeit der Affection, ferner das plötzliche Eintreten und Verschwinden der Nasensymptome und besonders die so leicht gelingende, selbst bei instrumenteller Manipulation unblutige Entfernung der Membran.

Die isolierte Diphtherie im Nasenrachenraum, und zwar sowohl die acute als auch die chronische, ist sicher viel häufiger, als den wenigen in der Literatur mitgeteilten Fällen entspricht. Es liegt dies daran, dass bei der Schwierigkeit, isolierte Erkrankungen im Nasenrachenraum kleiner Kinder nachzuweisen, die Diagnose: Diphtherie nicht gestellt wird, oder dass die Diphtherie erst manifest wird, wenn secundäre Erkrankungen vom Nasenrachenraum ausgehen, die dann als primäre Diphtherie angesehen werden. Vielfach wird der Nasopharynx, auch wo es möglich ist, überhaupt nicht untersucht. Mit Unrecht, denn es liegt auf der Hand, dass die dritte Mandel, die Pharynxtonsille, ebenso an Diphtherie erkranken kann, wie die Gaumenmandeln, und dass die Erkrankung auf den Nasenrachenraum beschränkt bleiben kann. Sicher würden manche Fälle von Fieber ohne nachweisbare Ursache, hartnäckige Rhinitiden, Lähmungen diphtherischer Art ohne constatierte Diphtherie, endlich manche schwer verlaufende und zu grossen Zerstörungen führende Mittelohreiterungen in ihrer Entstehung klar sein, wenn eventuell ein Nachweis von isolierter Rachenmandeldiphtherie erbracht worden wäre.

Wahrscheinlich sind eine grosse Zahl von sogen. primärer Rhinitis fibrinosa diphtheritica nicht in der Nase entstanden, sondern im Nasenrachenraum. Wenn wie in obigem Falle die Membranen in die Nase entleert werden, so kann natürlich sehr leicht eine diphtheritische Rhinitis zustande kommen.

Besonders die einseitige diphtheritische Rhinitis möchte E. hierhin rechnen.

Mit den bisher gemachten Erfahrungen über chronische, resp. spät wieder exacerbierende Diphtherie der oberen Luftwege stimmt obiger Fall in den wesentlichen Punkten überein. Zunächst in der langen Dauer der Erkrankung vom ersten Auftreten bis zur endgültigen Heilung. Viel citiert wird der Fall von Cadet de Gassicourt, wo 61 Tage nach der Tracheotomie noch Membranen ausgehustet wurden. Auch von Walb sind Fälle beschrieben, wo noch wochenlang diphtherische Membranen aus dem Nasenrachenraum entfernt wurden. Häufiger als eine solche Dauerproduction von Membranen ist die Tenacität der Bacillen betont worden. Vielleicht hat in diesen Fällen Membranbildung im Nasenrachenraum bestanden, von wo aus der Rachenschleim immer wieder mit Bacillen besetzt wurde. Für diese Annahme spricht unter anderm der von Abel erhobene Befund, dass nach Schwinden der Membranbildung bei primärer Rhinitis fibrinosa diphtheritica auch in kurzer Zeit die Bacillen nicht mehr nachweisbar waren. In obigem Falle wurden 10 Tage nach Entfernung der Membran im Nasenschleim keine Diphtheriebacillen mehr gefunden. Es würde interessant sein, durch locale Behandlung des Nasopharynx nach scheinbar abgelaufener Diphtherie festzustellen, ob nicht auf diese Weise ein früheres Verschwinden der Diphtheriebacillen aus Nase und Rachen sich erzielen liesse.

Endlich ist bei der Spätdiphtherie in der Regel das Allgemein-

befinden der Patienten wenig gestört. Auch im vorliegenden Fall war die Kleine ganz munter und fieberfrei. Es handelt sich offenbar um eine Gewöhnung des Organismus an das Diphtheriegift, um eine relative Immunität des Individuums, nicht aber immer um eine Abschwächung der Virulenz der Bacillen.

Uebrigens verlaufen nicht alle Fälle so günstig. Es kann besonders bei Constitutionsanomalien der Patienten nicht nur schwere Störung des Allgemeinbefindens, sondern auch eine sehr ausgedehnte Ulcerierung im Nasenrachenraum entstehen, die lange Zeit hindurch jeder Therapie trotz und endlich mit Hinterlassung grosser Narben und Defecte heilt. Derartige, auf den nicht direct sichtbaren Pharynx beschränkte Erkrankungen an Spätdiphtherie sind zuerst von Walb publiciert worden. Mit der im Tierexperiment constatierten Virulenz ist erwiesen, dass eine Uebertragung der Spätdiphtherie auf andere möglich ist. Auch in diesem Falle liess sich hierfür der Beweis erbringen, denn die Mutter obiger Patientin gab nachträglich an, dass sie zur Klinik gekommen sei, als ihr Söhnchen, welches bis dahin von seiner Schwester getrennt gewesen sei und eben erst wieder in einem Bett mit ihr geschlafen habe, auch an Rachendiphtherie erkrankt sei.

Das Factum von der Erhaltung giftiger Bacillen so lange Zeit hindurch mahnt aufs dringendste zu grosser Vorsicht betreffs Isolierung der erkrankten Kinder. Hier hatte die Mutter geglaubt, nach 4 Wochen sei die Gefahr der Ansteckung vorbei, und dennoch fand eine solche statt. Die Forderung einer mindestens 4 wöchigen Isolierung, wie sie z. B. von Henoch gestellt wird, ist also noch nicht streng genug.

Als unterstützendes Moment für das Auftreten der Spätdiphtherie glaubt E. in seinem Falle die adenoiden Vegetationen betrachten zu dürfen, welche er nach dem Verschwinden aller acuten Symptome durch Digitaluntersuchung nachwies. Das Kind hat im Nasenrachenraum einen vielfach zerklüfteten Zapfen von adenoidem Gewebe, der sicher besonders geeignet ist, den Diphtheriebacillen einen ungestörten langen Aufenthalt zu erlauben.

Therapeutisch empfehlen sich bei der chronischen Nasenrachendiphtherie vorsichtige Ausspülungen des Nasopharynx mit der Ballonspritze auf die angegebene Weise. Nur der Arzt darf dieselbe vornehmen, da die Bemessung des Wasserdrucks viel Geschick erfordert, um ein Eindringen der Flüssigkeit in Tube und Mittelohr zu verhüten. Wer sich nicht durchaus sicher im Gebrauch der Ballonspritze weiss, nehme lieber einen das Nasenloch nicht verschliessenden Ansatz an Stelle der Olive. Auch der Irrigator darf unter keinen Umständen den Angehörigen des erkrankten Kindes in die Hand gegeben werden.

Zur Spülflüssigkeit kann ein mildes Antisepticum, z. B. Borsäure, verwendet werden. Die Hauptrolle spielt natürlich die mechanische Entfernung der Auflagerungen. Wenn die Kinder gurgeln können, so ist es zweckmässig, auch gurgeln zu lassen, denn bei Anwesenheit von diphtheritischen Membranen im Nasenrachenraum wird auch die Gegend der Gaumenmandeln stets von bacillenhaltigem Secret erfüllt sein. Besser noch als Gurgeln wirkt die Anwendung des Zerstäubers, der besonders ausgiebig bei kleinen, nicht gurgelnden Kindern zu brauchen ist.

Wie man sich gegenüber der Serumtherapie bei chronischer Diphtherie verhalten soll, möchte E. weder im befürwortenden, noch im verwerfenden Sinne entscheiden. Da eine gewisse Immunität des Organismus gegen das Diphtheriegift besteht, so kann eingewendet werden, dass die künstliche Immunisierung nicht mehr nötig sei. Andererseits ist von der Injection, so lange Bildung von Membranen besteht, auf die rasche Abstossung derselben ein ähnlich günstiger Einfluss zu erhoffen, wie er bei der acuten Diphtherie so oft beobachtet wird. Von Fall zu Fall wird man sich entscheiden müssen.

Nach Abheilung des acuten Processes und nach Verschwinden der Bacillen aus Nase und Rachen ist die Entfernung der adenoiden Vegetationen indicirt, besonders auch um eine Wiedererkrankung an Diphtherie zu verhüten. Der besprochene Fall möge daran erinnern, dass die Hyperplasie der Rachenmandel nicht nur dann als eine Schädlichkeit betrachtet werden darf, wenn sie Nasenstenose oder Gehörleiden veranlasst, sondern dass auch zu prophylaktischen Zwecken die ungefährliche Operation vorgenommen werden soll.

257) E. Wanitschek. Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen.

(Aus Prof. C. Bayer's chirurg. Abteilung des Kaiser Franz Josef-Kinderspitals in Prag.)

(Prager medic. Wochenschrift 1900 No. 31.)

Es handelt sich um einen Fremdkörper, der, ohne besonders schwere Erscheinungen dargeboten zu haben, über 1½ Jahre getragen wurde und dann erst zu schweren Störungen führte. Auch durch seine Vorgeschichte ist der Fall interessant.

Pat., 8 Jahre alt, wurde am 5. Januar 1900 ins Spital gebracht mit der Angabe, dass am Tage zuvor plötzlich unter Bluten aus Mund und Nase ein Erstickungsanfall aufgetreten sei; zuvor soll der Knabe angeblich ganz gesund gewesen sein. Da seither Atembeschwerden bestanden, welche wohl nicht so schwer waren als nach dem Anfall, sich aber in der Nacht immerfort steigerten, brachten die Eltern den Knaben ins Spital. Derselbe zeigte bei seiner Aufnahme stenotisches Atmen und mässige Cyanose des Gesichtes. Die Auscultation der Lungen ergab beiderseits Zeichen eines mässigen Bronchialkatarrhs, sonst aber nichts Abnormes. Die Inspection des Rachens zeigte normale Verhältnisse, desgleichen die Untersuchung des Kehlkopfes mit dem Spiegel. Dagegen sah man unterhalb der wahren Stimmbänder in der Trachea eine rotbraune, knollige Masse, die am ehesten wie entfärbte Blutgerinnsel aussah. Unterdessen hatten die Atembeschwerden, sowie die Cyanose im Gesichte des Kranken wesentlich zugenommen. Daher schritt W. zur Tracheotomie. Zuvor wollte er aber in der Narkose den Versuch machen, auf endolaryngealem Wege den Fremdkörper zu entfernen, eventuell durch Intubation die Atmung zu bessern. Der Versuch misslang, ja er hatte zur Folge, dass die bis dahin noch leidliche Atmung nun vollständig sistierte. Es war gut, dass man einen derartigen Versuch nicht schon früher unternommen hatte, er hätte schlimm ausfallen können. Jetzt war glücklicherweise alles zur Tracheotomie vorbereitet, sodass W. dieselbe rasch ausführen konnte. Beim Eröffnen der Trachea quoll ihm eine Menge, vielleicht 2 Esslöffel schaumigen, dunklen Blutes entgegen. Nachdem die Luftröhre teils mit dem Aspirateur, teils durch Auswaschen davon gereinigt, die normale Atmung durch einige künstliche Atemzüge wieder hergestellt, die endgiltige Blutstillung an der äusseren Wunde besorgt war, inspicierte W. die Trachea, und da sah er nun oberhalb der Tracheotomiewunde in der Trachea jene rotbraunen Massen, die er auch bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel wahrgenommen hatte. Als er dieselben mit der Pincette extrahieren wollte, stiess er auf etwas Hartes, Metallisches. Nach vorsichtigen Extractionsversuchen

gelang es, einen Fremdkörper zu entfernen, der einen 3 mm breiten. 2 cm im Durchmesser haltenden Blechring darstelle, der in der Mitte umgebogen und mit gezackten Rändern versehen war.

Bei der Extraction dieses Körpers begann es wieder lebhaft aus der Luftröhre zu bluten, doch liess sich diese Blutung leicht stillen. Dieselbe war aus kleinen Wulstungen und Granulationen erfolgt, welche sich an der hinteren Fläche der Trachea vorfanden. Im übrigen bot letzterer überall ein normales Bild.

Nun liess W. die Wundränder wieder zusammenklappen. Die Atmung war eine ganz freie, sodass man vom Einführen einer Canüle absehen konnte. Doch kam zu dem Bette des Kindes ein Gefäss mit Canüle, Häckchen etc. um nötigenfalls sofort ein Canulement vornehmen zu können.

Als W. nun später dem Knaben den Blechring zeigte, vermochte er eigentlich keine Auskunft zu geben, wie und wann er ihn aspiriert hätte, resp. gab er an „dass er ihn schon lange, schon vor einem Jahr geschluckt hätte“ eine Aussage, die keinen rechten Glauben fand.

Nun war bei der Aufnahme des Kindes auch angegeben worden, dass es im Sommer 98 im Spital mit Diphtherie behandelt worden war. W. suchte nun die entsprechende Krankengeschichte hervor und da fand er folgende äusserst überraschende Daten:

„Am 4. Juni 1898 wurde das Kind eingebracht; angegeben wurde, dass seit 3 Tagen Halsschmerzen. Heiserkeit und Fieber, seit 2 Tagen Atembeschwerden beständen. Ferner wurde aber von der Mutter des Knaben angegeben, dass er vor 3 Tagen einen sogenannten „slavik“ i. e. ein Instrument, womit Buben gewisse Vogelstimmen nachahmen, und das man auf den Jahrmärkten allgemein zu kaufen bekommt, verschluckt habe.

Die Untersuchung ergab damals Diphtheriebelag im Rachen. Es wurde abgeimpft und so auch culturell Diphtherie festgestellt. Ausserdem fand sich im Harn sehr viel Eiweiss. Wegen der Stenose musste das Kind intubiert werden. Die Intubation ging ganz glatt von statten, von irgendeinem Fremdkörper war absolut nichts zu spüren. Vielleicht hatte man in Anbetracht des sicheren positiven Diphtheriebefundes auf die diesbezüglichen anamnestischen Angaben kein sonderliches Gewicht gelegt. Thatsächlich wurde auch die Atmung eine bessere, der Knabe konnte zwei Tage nachher extubiert werden. Durch mehr als acht Tage ging es ihm ganz gut. Das Eiweiss im Harn war nach und nach geschwunden, da traten am 14. wieder starke Hustenparoxysmen und Stridor auf, sodass er wieder intubiert werden musste. Am nächsten Tage Extubation. Am 26. Juni wurde der Knabe wohl noch etwas heiser, sonst aber gesund entlassen.

Seit dieser Zeit erholte er sich aber nicht so ganz, seine Stimme war immer klanglos, er litt öfters an Husten, auch wurde er bei den leichtesten Arbeitsleistungen dyspnoisch. Letzteres sind Angaben der Mutter, die, als sie am 2. Februar d. J. den Knaben aus dem Krankenhause abholte, den extrahierten Fremdkörper mit Bestimmtheit als denjenigen bezeichnete, den jener damals im Jahre 1898 aspiriert hatte.

Es besteht kein Zweifel, dass der Fremdkörper diese ganze Zeit über, also 1 $\frac{3}{4}$ Jahre in den Luftwegen des Kindes verweilt hat. Als er aspiriert wurde, setzte er vermöge seiner scharfen Ränder Verletzungen im Pharynx und Larynx. Im Wohnorte des Patienten herrschte eine Diphtherieepidemie, er acquirierte Diphtherie, vielleicht auf dem Wege der Verletzungen. W. glaubt aus dem Befunde an der hinteren Trachealwand, den oben erwähnten Granulationen und Wucherungen der Schleimhaut schliessen zu können, dass dies, der subglottische Raum, der Ort war, wo der Fremdkörper gesessen hätte, vielleicht war er durch die Intubation in die Schleimhaut der Trachea gedrückt worden. Ersteres kann man auch aus dem Erfolg der Intubation schliessen. Hätte das Atmungshindernis tiefer gesessen, hätte es ja durch die Intubation absolut nicht beeinflusst werden können.

Hier lag nun der Fremdkörper in den Granulationen eingebettet

und brachte nun so die oben erwähnten Erscheinungen hervor, den öfters auftretenden Husten, die Heiserkeit und die sich so leicht einstellende Atemnot. Auch jener zweite Stenosenanfall während der Diphtherieerkrankung dürfte eventuell darauf zurückgeführt werden.

In letzter Zeit hustete der Knabe etwas mehr, und da mag der Fremdkörper gelockert und durch einen stärkeren Hustenstoss ganz aus seinem Bette gerissen worden sein, setzte in der Trachea, besonders an den Granulationen Verletzungen, es kam zu einer stärkeren Blutung, wodurch jener Erstickungsanfall bedingt war, der am Tag vor der Tracheotomie sich zeigte. Dasselbe mag auch bei den endolaryngealen Extractionsversuchen am Operationstisch geschehen sein, wonach dann die Asphyxie knapp vor der Tracheotomie auftrat.

Was nun den Umstand anbelangt, dass die anamnestischen Angaben bezüglich der Aspiration des Fremdkörpers bei dem ersten Spitalaufenthalte des Knaben nicht beachtet wurden, so wird man dies begreiflich finden, wenn man bedenkt, dass es keineswegs selten vorkommt, dass ein derartiger Verdacht von seiten der Eltern geäussert wird, ebenso wie im umgekehrten Falle ein oder das andere mal ein Kind, das einen fremden Körper aspiriert hatte, als Diphtherie eingebracht wird.

Und die Lehre, die aus diesem Falle zu ziehen wäre, möchte W. in den Worten zusammenfassen: „Wenn ein diphtheriekrankes Kind mit hochgradiger Stenose eingebracht wird, und stricte anamnestische Angaben bezüglich der Aspiration eines Fremdkörpers gemacht werden, wäre gegebenenfalls von der Intubation abzusehen und die primäre Tracheotomie auszuführen.“

258) E. Kronenberg (Solingen). Ueber einige Erscheinungen bei schwerem Scharlach, speciell in den oberen Luftwegen.

(Wiener klin. Rundschau 1900 No. 24 u. 26.)

Die Neigung zu nekrotischem Zerfall, welche sich so häufig bei schwerem Scharlach findet, tritt naturgemäss am häufigsten und ausgesprochensten an derjenigen Stelle auf, die wir als die meist betretene Eingangspforte der Infection ansehen, im Rachen. Allein auch an anderen Stellen, an welchen es zur Ulceration kommt, finden wir dasselbe Verhalten, z. B. so häufig bei der scarlatinösen Otitis. Zwar nicht weniger häufig mitbetheiligt, aber seltener mit im Vordergrund des Krankheitsbildes stehend als das Ohr, ist die Nase. Die Nasenerkrankungen können mannigfachster Art sein, von einer einfachen purulenten Rhinitis bis zu umfangreichen Zerstörungen. Oberflächliche Verschwärungen findet man gar nicht so selten; gewöhnlich werden sie freilich bei der diffusen Schwellung der Nasenschleimhaut nicht entdeckt oder bei dem schweren Allgemeinzustand nicht weiter berücksichtigt. Anders schon, wenn die Ulceration an einer dem Auge ohne weiteres zugänglichen Stelle liegt. So wurde K. zu einem Falle zugezogen, in welchem sich eine Verschwärung am vordersten Teile des Septums gebildet hatte. Es war eine über linsengrosse Perforation entstanden, zwischen Knorpel und äusserer Haut, welche keine Tendenz zum Weiterschreiten hatte, jedoch eine bleibende Lücke hinterliess. Die Ulceration hatte sich entwickelt, als das in mässigen

Grenzen sich haltende Scharlachdiphtheroid in Heilung begriffen war; die Nase des 4jähr. Pat. war im übrigen nur leicht katarrhalisch erkrankt, ein Uebergreifen des Scharlachdiphtheroids auf die Choanen war nicht nachzuweisen.

Ernstere Zustände entwickeln sich, wenn tiefere Ulcerationen die Schleimhäute der Nase und deren Nebenhöhlen befallen. Bei der Tendenz zu gangränösen Processen können solche Erkrankungen höchst deletär verlaufen, glücklicherweise sind sie recht selten. K. selbst sah wiederholt bei schweren Scharlachanginen die Nase in erheblicher Weise mitbeteiligt, und zwar wesentlich in der Form der purulenten Rhinitis, allerdings recht schwerer Art. Von ausgedehnten Zerstörungen in der Nase steht ihm nur folgender Fall zur Verfügung:

Eugenie B., 15 Jahre alt, erkrankte im April 1899 an schwerem Scharlach. K. wurde von dem behandelnden Kollegen etwa am vierten Krankheitstage zugezogen, als sich Erstickungsnot, völlige Verlegung der Nasenatmung und die fast absolute Unmöglichkeit zu schlucken einstellte. Stat. praes. Temperatur 39.5. Puls sehr klein, 140. Exanthem im Abblasen. Patientin liegt apathisch da, gibt auf Befragen meist keine Antwort, oder bringt es nur zu einem unverständlichen Lallen; Mund geöffnet, Lippen und Zunge rissig, trocken. Zu trinken gelingt selten, meist regurgitiert die Flüssigkeit. Tonsillen wenig geschwollen, gerötet, ohne Belag, ebenso der Rachen. Den Nasenrachenraum sieht man, soweit er der Inspection zugänglich ist, mit graugelbem, zähem Schleim ausgefüllt, welcher in den Rachen herabfließt. Eine vollständige Besichtigung des Kehlkopfes misslingt wegen der grossen Schwäche, doch sieht man Kehldeckel und Kehlkopfingang diffus gerötet, die Schleimhaut des letzteren auch etwas geschwellt. Die Nase beiderseits, rechts jedoch mehr, mit derselben Masse angefüllt, wie der Nasenrachenraum. Schleimhaut stark geschwollen, gerötet, ein genauerer Einblick unmöglich.

Prognose höchst ungünstig. Therapie: Analeptica und local Spray mit 20 Percent Wasserstoffsuperoxydlösung.

K. sah die Patientin nur dieses eine Mal. Dieselbe erholte sich jedoch wider Erwarten und erschien den 8. Juli, also nach drei Monaten in K.'s Sprechstunde. Nach der Krankheit war rechtseitiger Eiterausfluss aus der Nase zurückgeblieben, auch bestand häufiger Kopfschmerz.

Die Untersuchung ergibt jetzt rechts reichliche Eiteransammlung in der Nase. Derselbe quillt aus der Gegend der mittleren Muschel hervor, sowohl aus dem Hiatus semilunaris, wie zwischen Muschel und Septum. Keine Polypen, dagegen reichlich Granulationen an der mittleren Muschel. Die Sonde führt in der Umgebung derselben auf rauen Knochen und zwar im Gerüst der Muschel wie auch lateral. Die Erweichung geht bis tief ins Siebbein; man kann sie mit der Sonde nicht zu Ende verfolgen. Es werden aus der Nase eine Anzahl von Sequestern entfernt, welche den grössten Teil der mittleren Muschel, sowie eine Reihe von Knochenteilen vom Siebbeinlabyrinth darstellen. In den nächsten Tagen wurden noch einige kleine Sequester entfernt und mehrere vorderen Siebbeinzeilen in vorsichtigster Weise ausgekratzt, da bei der ausgedehnten Zerstörung eine Erkrankung bis zur Lamina cribrosa nicht auszuschliessen war.

Die Eiterung sistierte jedoch nicht; dazu gesellte sich am 20. Juli eine acute Anschwellung des oberen Augenlides mit leichter Protrusio bulbi, Kopfschmerz, Druckschmerz und Temperatursteigerung auf über 39°. Die Anschwellung verschwand zwar in zwei Tagen unter feuchtem Verbands mit essigsaurer Thonerdelösung, nachdem sich eine grössere Eitermenge aus der Nase ergossen hatte, wiederholte sich aber in der nächsten Zeit noch zweimal. Daher Aufnahme in die Klinik und am 5. August Operation.

Incision von der Incisura trochlearis unter der Augenbraue bis zum Augenbrauenkopf, dann umgebend etwas über den Canthus internus hinaus. Abhebelung des Periostes von der inneren Orbitalwand. Etwas vor dem Aequator bulbi gelangt man auf erweichten Knochen, welcher auf Sondendruck nachgibt und Eiter hervorquellen lässt. Der Knochen wird auf reichlich Pfennigstückgrösse entfernt, und man gelangt ins Siebbeinlabyrinth, aus welchem nach Möglichkeit alle Sequester und Granulationen entfernt werden. Nach unten, seitlich, gelangt man

in die Kieferhöhle, deren mediale Wand im oberen Teile gleichfalls zum Teil zerstört ist, in welcher aber keine Granulationsbildung nachzuweisen ist. Die ganze grosse Höhle wird mit Jodoformgaze trocken tamponiert, die Wunde nur in ihrem lateralsten Teil durch Naht geschlossen.

Verlauf fieberlos. Die drohende Orbitalphlegmone blieb aus, die Protrusio bulbi ging völlig zurück. Aus der Wunde wurde noch ein kleiner Sequester entfernt, dann liess die Eiterung nach, und etwa fünf Wochen später war die Wunde mit sehr gutem kosmetischem Resultat geschlossen. Der vordere Teil des Siebbeines und die Kieferhöhle sind ausgeheilt, dagegen besteht noch eine Verschleimung im hinteren Abschnitt des Siebbeins; cariöse Processe sind jedoch nicht mehr nachzuweisen.

Der Fall zeigt zunächst wieder aufs deutlichste die grosse Neigung des Scharlachs zu umfangreichen nekrotischen Processen; denn so ausgedehnte Zerstörungen in der Nase, zumal in so kurzer Zeit entstandene, kommen überhaupt nicht oft vor. Der beschriebene Operationsmodus wurde dem bequemeren Zugange von der Stirnhöhle aus vorgezogen, weil eine Mitbeteiligung der letzten nicht nachgewiesen war (sie erwies sich in der Folge in der That als gesund). Die Erkrankung der Kieferhöhle war wahrscheinlich secundär; sie wurde vom Siebbein aus inficiert, ohne dass es zu tiefergehenden Veränderungen in der Schleimhaut gekommen war. Daher auch die schnelle Heilung, nachdem der Infectionsherd ausgeschaltet war. Nach anderer Richtung hin zeigt der Fall, wie auf diesem Wege eine eitrige Meningitis zustande kommen kann. Sicher verdient die Nase als derjenige Ort, von welchem aus intracranielle entzündliche Affectionen entstehen können, grössere Beachtung, als ihr zu teil wird; es wird sich dadurch doch manchmal eine eitrige Meningitis unklaren Ursprungs aufhellen lassen. Man ersieht ferner, dass man alles aufbieten muss, um Eiterherde in der Nase zur Heilung zu bringen, welche vielfach noch heute in die Kategorie der relativ harmlosen Störungen gezählt werden. Dass der Scharlach als Veranlassung zu solchen Complicationen besonders häufig eine Rolle spielt, ist bei der unberechenbar schnell und weit um sich greifenden Zerstörung, welche derselbe erzeugt, nicht verwunderlich. Vielleicht gehört dahin auch folgender Fall, wo es, wenn auch kein stricter Beweis dafür vorliegt, doch in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass es sich um eine durch die Nase vermittelte Gehirnentzündung nach Scharlach handelt:

Erich B., 20 Monate alt. Vater starb kürzlich an Tuberkulose. Kind selbst gesund, litt nur wiederholt an Schnupfen. 14. April Fieber, Schluckbeschwerden. 15. April mässiges Scharlachexanthem, Lymphdrüsenanschwellung, Diphtheroid. Ablauf des fieberhaften Stadiums und des Exanthems nach 4–5 Tagen, nach wenigen Tagen aber wieder Temperatursteigerung, besonders abends, und übelriechender Ausfluss aus der Nase. 26. und 28. April fieberfrei, aber keine Erholung; fortschreitende Abmagerung. 8. Mai Temperatur morgens 38,5. Puls unregelmässig, klein. Somnolenz. Der übelriechende, eitrige Ausfluss aus der Nase besteht fort. 10. Mai Genickstarre, Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung. Nach dem Ergebnis der Lumbalpunktion handelt es sich um eine eitrige, nicht tuberkulöse Meningitis. 16. Mai Exitus.

Was nun einige Besonderheiten bei Scharlachangina betrifft, so hatte K. zunächst ein paar Fälle zu beobachten Gelegenheit, die sich dadurch auszeichneten, dass sie trotz ausgedehnter Zerstörungen und bedrohlicher septischer Erscheinungen zur Heilung gelangten. Es handelte sich um 2 Geschwister, Mädchen von 5 und 3 Jahren, in wenig günstigen äusseren Verhältnissen und nicht vorteilhaftem

Ernährungszustand. In beiden Fällen bestand das Diphtheroid doppelseitig und führte so schnell zu ausgedehnter Zerstörung, dass man an die von Heubner als pestartig bezeichnete Form erinnert wurde. Es entstanden im Verlauf von weniger als 2 Tagen an Stelle der Tonsillen tiefe Löcher; in dem einen Falle wurde die Uvula, ein Teil des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut von den confluierenden Geschwüren zerstört, im anderen griff der Process seitlich auf die Gaumenbögen über und brachte grosse Perforationen in jedem vorderen Bogen zustande. Die Behandlung bestand, neben den gewöhnlichen Massnahmen, darin, dass stündlich die gangränösen Stellen mit dem unverdünnten Wasserstoffsuperoxyd des Handels sorgfältig ausgetupft und unter beständigem Nebel von 3%iger Lösung desselben gehalten wurden. In dem ersten Falle ging die Heilung mit ausgedehnter Narbenbildung einher, wie man sie in der Regel nur nach Syphilis sieht. Im anderen Falle, in welchem nach Zerstörung des grössten Teiles der Tonsillen eine doppelseitige Perforation der vorderen Gaumenbögen entstanden war, sah man nach Heilung nicht mehr viel: die Perforationsränder wurden glatt, die Oeffnung zog sich in die Länge und wurde von der umgebenden Schleimhaut fast völlig gedeckt, sodass man sie in ganzer Ausdehnung erst beim Auseinanderziehen der Ränder erblickte und bei dem symmetrischen Auftreten sehr wohl als angeborenen Defect ansehen konnte. Eins der beiden Kinder starb 2 Jahre später an septischer Rachendiphtherie. Es sind das die beiden einzigen Fälle ausgedehnter Rachengangrän, die K. heilen sah; alle anderen (10—12) endeten letal, nicht etwa durch intercurrente Ereignisse (Arrosion grosser Gefässe, Verlegung der Atemwege u. dgl.), sondern eben infolge der Sepsis.

Nicht weniger schlecht ist die Prognose bei einer anderen Form von Rachenerkrankung, welche ohne erhebliche Schleimhautulceration oder ganz ohne dieselbe einhergeht. Es sind das Fälle, welche vielleicht am 1. oder 2. Tage nach Ausbruch des Exanthems, manchmal auch später, plötzlich acut auftretende und sich rapid vergrössernde Schwellung der Lymphdrüsen am Halse aufweisen; die Drüsen werden sehr schnell überschritten, und es kommt zu einer unaufhaltsam fortschreitenden Infiltration des Zellgewebes am Halse. Meist ist dabei auch die Schwellung innen im Halse sehr erheblich, doch können die Tonsillen vollkommen frei von Belag sein oder weniger hohe Grade von Diphtheroid aufweisen. Dafür ein Beispiel:

Kind S. 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, klagt seit zwei Tagen über Halsschmerzen; seit gestern ausgedehntes und starkentwickeltes Scharlachexanthem. Dabei war das Kind bis heute verhältnismässig munter, spielte und hatte Interesse für seine Umgebung. Heute plötzlich halbf Faustgrosse Anschwellung am rechten Kieferwinkel, dazu stärkere Schluckbeschwerden und Nachlassen des Allgemeinbefindens.

Bei der Untersuchung Temperatur 40.1, Puls ziemlich kräftig, 150, Exanthem im Abblassen. Im Rachen linke Tonsille gerötet, wenig geschwollen, ohne Belag. Rechte sehr stark geschwollen, hochrot, ohne Belag. Die Schwellung geht auf den Gaumen über und wölbt diesen stark nach der Mundhöhle hin vor, wie bei einem ausgedehnten peritonsillären Abscess. Infiltration aussen in der Umgebung des Kieferwinkels sehr bedeutend, bretthart. Allgemeinzustand noch nicht schlecht; sehr energische Abwehrversuche bei der Untersuchung. Behandlung mit Carbolinjectionen nach Heubner. Trotz denselben schreitet die Infiltration mit grosser Schnelligkeit von Stunde zu Stunde fort, verwischt die Conturen des Unterkiefers, geht bis zum Schlüsselbein und zum Kinn. Auch im Rachen starke Zunahme der Schwellung, aber Atmung andauernd frei. Schneller Verfall der Kräfte. Tod bereits am anderen Tage im Zustande höchster Erschöpfung.

Nicht alle Fälle verlaufen so schnell, manche dauern 3—4 Tage, immer aber sind sie im höchsten Grade bösartig. Das Bild wird vermutlich durch eine auf dem Boden der Scharlachinfection erwachsene Streptokokkeninvasion erzeugt, wobei die in Tonsillen und Lymphdrüsen gegebenen Schutzwälle schnell überwunden werden. Bisweilen kommen diese Fälle auch gehäuft vor. So hat sie K. einige Male bei Geschwistern gesehen; der eine Fall erscheint deshalb noch bemerkenswerter, weil bei allen in derselben Weise erkrankenden 3 Geschwistern dem Scharlach Masern unmittelbar vorausgingen, — ein an und für sich schon seltenes Vorkommnis, das vielleicht zu dem schweren Verlauf etwas beigetragen haben mag.

Mädchen, fünf Jahre alt, erkrankte nach Angabe der Eltern vor etwa acht Tagen an Masern. Dieselben waren nicht sehr schwer, aber charakteristisch mit Conjunctivitis, Bronchitis und nachfolgendem Exanthem über Gesicht und Körper. Am Abend des 19. Juli, nachdem das Masernexanthem seit mehreren Tagen verschwunden war, wurde K. wegen Halsbeschwerden zu dem Kinde gerufen. Befund: Temperatur 40,3, Puls 160, starke Benommenheit. Ueber den Körper ausgedehntes, dunkelviolett Scharlachexanthem. Cyanose der Schleimhäute. Im Halse beiderseits starke Tonsillenschwellung, rechts auch sehr erhebliche Anschwellung des peritonsillären Gewebes. Aussen links harte Drüsenschwellung, im ganzen fast hühnereigross, am Kieferwinkel, rechts an derselben Stelle ausgedehnte Infiltration, in welcher keine Drüsen zu fühlen sind, und die auf den Hals und den Unterkiefer übergeht. Dieselbe ist erst im Laufe des Tages entstanden.

Behandlung mit Heubner'schen Injectionen, trotzdem rapides Fortschreiten der Infiltration von Stunde zu Stunde. Tod in derselben Nacht.

Mit der erwähnten Kranken theilte bei K's Hinkunft die dreijährige Schwester das Lager. Sie zeigte das Bild der Masern auf der Höhe des Exanthems. Dieselben verliefen in gewohnter Weise; nach zwei Tagen war das Exanthem abgeblasst, die Conjunctivitis fast völlig verschwunden, als am vierten Tage plötzlich Halsbeschwerden auftraten. Doppelseitige Angina ohne Belag. Temperatur 39,2, am folgenden Tage leichtes Scharlachexanthem, hauptsächlich am Unterkörper, Allgemeinbefinden relativ gut. Am Abend des dritten Tages Drüsenschwellung an beiden Kieferwinkeln, Allgemeinbefinden schlechter. Die fast auf die Norm gesunkene Temperatur wieder 39. Auf den jetzt stark geschwollenen Tonsillen kein Belag. Die Schwellung an den Kieferwinkeln vergrössert sich ausserordentlich schnell und überschreitet die Drüsen; am Halse beiderseits starre breitharte Infiltration, auch das Schlucken fast völlig unmöglich. Rapider Kräfteverfall, die vorher hoch fieberhafte Temperatur sinkt unter die Norm, grosse Apathie. Behandlung wie im ersten Falle, zugleich diätetisch und Analeptica. Nachdem noch eine doppelseitige Mittelohrentzündung hinzugegetreten war, Tod am vierten Tage nach dem Auftreten der Drüsenschwellung.

Der bis dahin gesunde 1½ jährige Bruder der Genannten erkrankte am 25. Juli an Masern. Verlauf leicht, der Knabe ist während der ganzen Zeit der Erkrankung munter, spielt und hat verhältnismässig guten Appetit. Am 28. Juli ist das Exanthem verschwunden, Allgemeinbefinden sehr gut. 1. August Temperatursteigung 39,5, zugleich Drüsenschwellung am rechten Kieferwinkel und starke Infiltration des peritonsillären Gewebes. Kein Scharlachexanthem. Die Infiltration am Halse wächst zusehends, am zweiten Tage Rötung auf derselben; am dritten tiefe, undeutliche Fluctuation. Höchst elender Allgemeinzustand, Puls klein, 160, leichte Bronchitis, fast keine Nahrungsaufnahme. — Tiefe Incision durch das starr infiltrierte Gewebe aussen am Halse. In der Tiefe von 2 cm geringe Menge eines dünnflüssigen krümeligen, mit käsigen Flocken durchsetzten Eiters. Tampnade und feuchter Sublimat-, später Lysolverband. — In den ersten Tagen noch grosse Prostration, dann ganz allmähliche Besserung, während sich am Halse massenhaft nekrotische Fetzen abstossen. Heilung unter starker Narbenbildung. Die langwierige Reconvalescenz ist durch eine lobuläre (Streptococci?) Pneumonie und durch Darmkatarrh compliciert. Ein Scharlachexanthem war während der ganzen Zeit entweder gar nicht oder nur in leichtester Form für Stunden aufgetreten, so dass es übersehen wurde, auch keine „Himbeerzunge“, doch bewies auch, abgesehen von der charakteristischen Halsaffection, die gross-lamellöse Abschuppung, dass es sich um Scharlach gehandelt hatte.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

76) Ein Fall von innerer Einklemmung, bedingt durch foetale adhäsive, nicht eitrige Peritonitis, wurde von Tillmanus, wie derselbe in der Medicin. Gesellschaft in Leipzig (23. I. 1900) berichtete, bei einem 4 Tage alten Mädchen beobachtet. Bei der Laparotomie ergaben sich mehrfache Abschnürungen des Dünn- und Dickdarms durch verschiedene Gewebstränge und durch mehrfache Knotenbildungen resp. Verschlingungen des Darmes.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No: 10.)

77) Die Mandeln als Eingangspforte für Infectionserreger in den Organismus spielen bekanntlich eine grosse Rolle, wie wieder ein von G. Aue beobachteter Fall zeigt. Ein 11jähriges Mädchen bekam eine einfache Angina, die sich mit Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Erythema nodosum complicierte. Ursache dieser Allgemeininfektion war zweifellos der Staphylokokkus pyogenes aureus, der sich in Agarkulturen von beiden Mandeln vorfand.

(Bolnitschnaja gaseta Botkina 1900 No. 2/3. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1900 No. 5.)

78) Ichthoform, die von der Ichthyol-Gesellschaft (Hamburg) hergestellte Combination von Ichthyol und Formaldehyd, hat sich schon vielfach als antibacterielles, antifermentatives und desodorierendes Mittel, das noch durch seine Ungiftigkeit ausgezeichnet ist, bewährt, nicht nur extern, sondern auch intern, bei jenen Erkrankungen, wo Zersetzungsvorgänge im Verdauungstractus stattfinden. Auch Dr. H. Goldmann (Brennberg) hat jetzt das Präparat in beiderlei Richtung bei Erwachsenen und Kindern versucht. Bei letzteren gab er 3stdl. 1 Pulver à 0,2–0,25, Säuglinge erhielten 3 stündl. 1 Kaffeelöffel einer Schüttelmixtur 2,0:100,0 Aqua. So wurde eine grosse Zahl acuter Gastroenteritiden behandelt, mit stets promptem Erfolg; der Durchfall, selbst blutiger, sistierte rasch, desgleichen das Erbrechen. Auch bei einigen chronischen Fällen versagte die Wirkung nicht. Extern bewährte sich Ichthoform bei Wunden und Verletzungen als stets reizloses, ebenso rasch wie Jodoform Heilung herbeiführendes Antisepticum.

(Centralblatt f. die gesamte Therapie 1900 Nr. 9.)

79) Creosotal bei Masernpneumonie hat mit gutem Erfolge Dr. K. Stainer (Wattens) angewandt. Nach 3 maliger Wiederholung nachstehender Ordination waren die drohenden Symptome beseitigt:

Rp. Creosotal. 5,0

Spir. camph.

Spir. Menth. pip. āā 1,0

Syr. simpl. ad 100,0

M.D.S. Aufgeschüttelt alle 6 Stunden 1 Theelöffel.

(Allgem. med. Central-Ztg. 1900 No. 74.)

80) Zur Dispensation von Creosotal schreibt Apotheker Zollner (Löffingen):

Wenn die Anwendung von Creosotal häufig unterblieb, so mag das dem Umstande zuzuschreiben sein, das dasselbe in Flüssigkeiten, wie Wein, Cognac, Sirup etc., mit denen es gewöhnlich zusammen ordinirt wurde, schnell wieder ausschied, zu Boden sank und nie gleichmässig verteilt war.

Durch Versuche ist es mir gelungen, eine Emulsion darzustellen, welche sich, wenn die Emulsion an und für sich richtig dargestellt wird, wochenlang unverändert hält und dabei viel angenehmer schmeckt als die bisherige Schüttelmixtur.

Nach untenstehendem Rezept erhielt ich eine 10% schöne haltbare Creosotal-Emulsion:

1) Pulv. gm. arabic. 20,0

werden in eine sehr geräumige Reibschale gegeben:

2) Ol. amygdal. dulc. 40,0

Creosotal. 20,0

Aq. destill. 45,0

in ein Medizinglas zusammengewogen und unter beständigem Umschütteln und Agitieren dem Gummi zugesetzt. Auf diese Weise erhielt ich innerhalb einiger Minuten eine schöne Emulsion, welcher ich noch 15 gr Aqua, 50 gr Peru-Cognac und 50 gr Succ. Citri zusetzte. (Süddeutsche Apotheker-Ztg. Nr. 63, 1900.)

81) **Honthin** (so nach dem Wohnort des Erfinders benannt), ein neues Darmadstringens, ein Tanninpräparat, bei dem das Albumintannat keratinisiert ist,*) stellt ein hellbraunes, vollkommen geruch- und geschmackloses, nicht hygroskopisches, in Wasser unlösliches, in Alkohol und alkalischen Lösungen zum Teil lösliches Pulver dar. Dr. J. Reichelt wandte dasselbe an (in Prof. Frühwald's Abtheilung der Wiener Allgem. Poliklinik) bei 76 Fällen, theils acuten, theils chron. Enterokatarren, Diarrhoen bei Tuberkulose, Rhachitis etc. Es wurde in einer Dosis von 0,25 g 4—5 mal tägl. schon wenigen Wochen alten Kindern gegeben, steigend bis 0,5 pro Einzeldosis bei älteren Kindern (auch darüber!). Das geschmacklose Pulver konnte ohne jedes Corrigen (pur oder in Mixture) gereicht werden, wurde selbst von Säuglingen stets gut vertragen und machte nie unangenehme Nebenerscheinungen. In leichteren Fällen von Dyspepsie und acuter Enteritis tritt schon am nächsten, event. am 3. Tage Heilung oder eclatante Besserung ein, bei chronischen Enterokatarren etwas später, aber auch immer prompt. Gut waren auch die Erfolge bei Rhachitis, sodass sogar dabei Leberthran weiter gereicht werden konnte. Auch bei Dickdarmkatarren konnte man die Wirkung loben, und so zeigte sich Honthin als rasch wirkendes, verlässliches und unschädliches Darmadstringens, das auch zu längerem Gebrauche geeignet ist und infolge seiner Unschädlichkeit, seiner Geruch- und Geschmacklosigkeit für die Kinderpraxis hohen Wert besitzt.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 36.)

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

36) Das **Vademecum für die Kinderpraxis** von Dr. E. Graetzer findet in der Kritik allseitige Anerkennung. In einer jüngst erschienenen Besprechung**) heisst es u. a.: „Wenn Verfasser, wie er im Vorwort erklärt, sich bemühte, ein Nachschlagebuch zu schaffen, in welchem „der Praktiker cito, tuto et jucunde sich orientieren könnte.“ so müssen wir zugestehen, dass er diese Aufgabe glänzend gelöst hat. Ein Octavbändchen von etwa Centimeterdicke enthält thatsächlich das Wissenswerthe aus der Kinderheilkunde mit Berücksichtigung der neuesten Arzneimittel, Medikamente, Litteratur. Wird durch die alphabetische Anordnung des Stoffes nach Stichworten, deren grosse Fülle auffällt, ein rasches Auffinden des Gesuchten ermöglicht, so imponieren die einzelnen Artikel, welche, wie der über Amme, adenoide Vegetationen, Otitis etc. sich auch ausführlicher auslassen, durch die Gedrängtheit der Darstellung. Selbst über seltenere Affectionen, wie die in Deutschland wenig bekannte Creeping disease oder die von Italienern beschriebene Produzione sottolinguale del' infanzia, geht der Autor nicht hinweg...“

37) **Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten**, das in Form von „Briefen an einen jungen Arzt“ abgefasste Werk des Berliner Dozenten Dr. H. Neumann, dessen Erscheinen wir vor kurzem anzeigten, ist bereits in 2. Auflage erschienen (Berlin, O. Coblentz. Preis: M. 8). — ein Erfolg wie er in der pädiatrischen Litteratur nicht gerade häufig zu verzeichnen ist. Dieser Erfolg ist ein wohlverdienter, da der Autor es in ganz ausgezeichnete Weise verstanden hat, die wichtigsten Kapitel der Kinderheilkunde dem Praktiker sozusagen auf den Leib zu schreiben, d. h. dessen Bedürfnisse in vollendetem Masse zu befriedigen. Die neue Auflage zeigt vielfache Ergänzungen und Verbesserungen und wird sicherlich wieder einen reichen Abnehmerkreis finden.

*) G. Hell & Co., Troppau.

**) Der ärztl. Praktiker 1900 No. 17.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

V. Jahrgang.

1. Dezember 1900.

No. 12.

Inhaltsübersicht.

I. Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften. Vereinigung nieder-rheinisch-westfälischer Kinderärzte.

II. **Referate:** 259. *Baginsky u. Sommerfeld*, 260. *Roger u. Garnier*, 261. *Stembo*, Scharlach. 262. *Lippmann*, Rückfälle. 263. *Baginsky*, Therapeutische Mitteilungen. 264. *Baginsky*, Antipyrese. 265. *Fürst*, Anämie. 266. *Grosskopf*, Mittelohreiterungen. 267. *Hammerschlag*, Meningitis serosa.

III. **Nachtrag** zu dem Referat von *A. Gutmann* (No. 8 S. 284).

IV. **Kleine Mitteilungen und Notizen:** 82. Brillengestell. 83. Sclerodermie. 84. Humerusfractur.

I. Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

(Originalbericht des „Centralbl. f. Kinderheilk.“)

Am I. IV. 1900 fand zu Düsseldorf die Gründung einer Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte statt. Zweck der Vereinigung ist gegenseitige wissenschaftliche Anregung auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und Förderung der speziellen Interessen dieses Faches. Die Vereinigung hält vierteljährliche Versammlungen ab, welche Sonntag nachmittags in der Regel in Düsseldorf stattfinden. Den Mitgliedern ist der Beitritt zur Gesellschaft für Kinderheilkunde dringend empfohlen, sodass die Vereinigung keinerlei Gegensatz zu dieser bilden, sondern im Gegenteil nur die Möglichkeit bieten soll, neben der häufigen Zusammenkunft mit Fachgenossen den mehr lokalen Bedürfnissen unserer Sache Rechenschaft zu tragen.

Auf der ersten Versammlung hielt Herr J. G. Rey (Aachen) einen Vortrag über das Thema: „Warum ist die Kinderheilkunde nicht nur eine berechnete, sondern dringend notwendige Spezialität.“ Seine Ausführungen beschäftigten sich zunächst mit der im Volke fast allgemein noch vorhandenen geringen Wertschätzung des kindlichen Lebens gegenüber dem des Erwachsenen. In Folge dessen liege dem Kinderarzte gewiss keine leichtere Arbeit ob als

dem praktischen Arzte; aber vielfach glaube das Publikum, er sei nur zu noch kleineren Honorarsätzen berechtigt als jener. Neben den Opfern und Unannehmlichkeiten der Praxis jedes gewissenhaften Arztes habe der Kinderarzt noch den Kampf mit dieser Gleichgültigkeit gegen das kindliche Leben zu kämpfen, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten des Umganges mit Kindern und vor Allem den erhöhten Anforderungen einer minutiösesten und mannigfach erschwerten Diagnostik. Nur besondere Lust und Liebe zum Fache und Liebe zu Kindern, sowie besondere Charaktereigenschaften, Ruhe und endlose Geduld nach längerer eifriger und spezieller Ausbildung berechtiige zur Hoffnung auf dauernden Erfolg. In diesen Schwierigkeiten sei auch der Grund zu finden, weshalb bis jetzt so wenig Aerzte sich diesem Fache besonders gewidmet hätten, obschon die Kinderheilkunde in Lehrbüchern und Zeitschriften früher als die meisten übrigen Spezialitäten gesondert behandelt worden sei. Schuld daran trage auch die durchaus mangelhafte Gelegenheit, sich in der Kinderheilkunde auszubilden, weil die Universitäten nur ausnahmsweise Gewicht auf dieses Fach legen, welches eigentlich jedem Arzte mindestens ebenso geläufig sein sollte, wie etwa Augenheilkunde, Psychiatrie etc. In Wirklichkeit habe aber mehr als die Hälfte der jetzt praktizierenden Aerzte nie ein Colleg über Kinderheilkunde gehört, entweder weil keine Gelegenheit dazu geboten wurde, oder weil die Zeit zur Examensarbeit schon zu knapp bemessen war, als dass für Fächer, in denen nicht geprüft wird, Zeit übrig geblieben wäre. Daher steht das Interesse, welches die in der Praxis stehenden Aerzte der Kinderheilkunde entgegenbringen, vielfach in ganz eigentümlichem Gegensatze zu den gewaltigen Fortschritten, die dieses Fach in den letzten 10 Jahren gemacht hat; daher auch die geringe Meinung des Publikums von der Fähigkeit der Aerzte, Kinderkrankheiten zu behandeln. Auch heute noch gelten die alten Frauen als die erfahrensten Kinderärzte, ein wahrhaft beschämender Zustand. Dem Kinderarzte steht hier ein ausgedehntes Gebiet der Thätigkeit offen; bieten doch die Kinderkrankheiten in Wirklichkeit dem geübten Kinderarzte eine viel mehr Erfolg versprechende Thätigkeit als die Behandlung Erwachsener. In demselben Gegensatze stehen mancherorts die auf das Kind bezüglichen hygienischen Einrichtungen, in der Familie sowohl wie in der Oeffentlichkeit. Aufgabe des Kinderarztes ist es, hier aufklärend und wenn möglich verbessernd zu wirken. Die Ausführungen gipfeln in den Sätzen: Die Kinderheilkunde ist ein durchaus berechtigtes, ja notwendiges Spezialfach, zunächst weil dieselbe an Können und Wissen, sowie an Litteratur einen derartigen Umfang angenommen hat, dass der ärztliche Praktiker nicht imstande ist, die errungenen Erfolge rechtzeitig und ausgiebig der Allgemeinheit zu nutze zu machen; sodann weil die Ausübung der Kinderheilkunde vom Arzte sowohl in wissenschaftlicher und praktischer als in rein menschlicher Beziehung ganz besondere Fähigkeiten verlangt.

Auf der zweiten Versammlung am 27. Mai 1900 sprach Herr Selter (Solingen) über die **Perityphlitis der Kinder**. Auf Grund der hauptsächlichsten Perityphlitisbearbeitungen sowie eigener Beobachtungen in vivo und post mortem kommt derselbe zu folgenden Ausführungen: 1) die Erkrankungen des Appendix, soweit sie sich auf dies Organ beschränken (Appendicitis catarrh. oder Coli-

appendicitis) sind als Teilerscheinung einer Verdauungsstörung im Kindesalter, selbst im Säuglingsalter sehr häufig. 2) Auch die Periapendicitis ist namentlich im spätern Kindesalter öfter als bisher angenommen, wird aber häufig verkannt, weil die Symptome beim Kinde weniger prägnant und nicht constant sind. Als constantestes Zeichen muss die vom Rectum palpable Resistenz der Typhlongegend gelten. Die Palpation ist zugleich ein Hauptregressiv für unser therapeutisches Verfahren. 3) Die Periappendicitiden des Kindesalters treten häufiger als diffuse Form auf (allgemeine Peritonitis) als beim Erwachsenen. Die circumscripten Peritonitiden kommen etwa in der Hälfte der Fälle spontan zur Heilung, die übrigen gehen mit Abscessbildung einher. Der Abscess liegt entweder direct im kleinen Becken, oder er senkt sich in der Mehrzahl der Fälle in dieses hinein, um an der linken Beckenseite wieder in die Höhe zu steigen (Palpation vom Rectum aus). 4) Jeder Perityphlitisfall ist selbst bei schweren Symptomen wenigstens ein bis zwei Tage expectativ zu behandeln. Ist bis dahin kein Rückgang der Erscheinungen, speziell ergibt die Palpation per anum keine Abnahme des Exsudats, so muss operiert werden. Desgleichen sollen öfters recidivierende Perityphliden im freien Intervall operiert werden.

Zur Discussion sprach Herr Krautwig (Köln). Er bezweifelt die Häufigkeit der Appendicitis bei Kindern unter einem Jahr. Koliken sind in diesem Alter wohl häufig, eine Druckempfindlichkeit der Inguinalgegend in diesem Alter beinahe unmöglich festzustellen. Sectionsergebnisse haben trotz der Häufigkeit der Darmkatarrhe in diesem Alter ein besonders häufiges und intensiveres Befallenwerden des Appendix selbst nicht ergeben.

Herr Bloch (Köln) spricht sich ebenfalls gegen das häufige Vorkommen der Appendicitis im Säuglingsalter aus. Aetiologisch ist auffallend, dass nach monatlichen Pausen auf einmal zugleich viele Appendicitisfälle zur Beobachtung kommen, dies würde für Infection (etwa von den Tonsillen) sprechen. Schüle habe auf den Unterschied zwischen Axillar- und Mastdarmtemperatur bei Appendicitis hingewiesen. B. spricht sich für Operation aus nach Ablauf der ersten Erscheinungen bei nochmaligem Temperaturanstieg; sonst für interne Behandlung, wobei vielfach Resorption selbst von grossen Eitermengen vorkommt.

Herr Selter (Schlusswort): Zur Diagnose Appendicitis simplex genügt Anwesenheit einer Verdauungsstörung, der Schmerzanfall und der Druckschmerz; anatomisch: die Rötung und Schwellung, etwas Schleim; mikroskopisch: kleinzellige Infiltration, Epithelveränderung. Im Gegensatz zu Sonnenburg möchte er den Ausdruck Appendicitis gleichwie Bronchitis lediglich auf die Schleimhauterkrankung angewandt wissen. Einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Angina des Rachens und der Appendicitis hat er nie beobachtet. Als Massstab für die Schwere der Erkrankung und für einen chirurgischen Eingriff kann die Temperatur nicht gelten. Gerade schwere Formen verlaufen fieberfrei oder mit geringen Spitzen in der Kurve. Von allen Symptomen muss dem Palpationsbefund die massgebendste Stelle eingeräumt werden. Dass Fälle vorkommen, die im Beginn den Eindruck einer allgemeinen Peritonitis machen und alsbald sich lokalisieren, spreche für seine Forderung, erst ein bis zwei Tage expectativ zu verfahren.

II. Referate.

259) A. Baginsky u. P. Sommerfeld. Ueber einen constanten Bakterienbefund bei Scharlach.

(Aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.)

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 27 28.)

Die Resultate der eingehenden Untersuchungen gab B. in der Berliner medic. Gesellschaft (13. VI. 1900) wieder und gab zum Schluss darüber selbst folgendes Resumé:

1. Bei allen Fällen von scarlatinöser Angina findet man, zuweilen in Reincultur, zumeist begleitet von anderen Kokken, indes stets überwiegend, Streptokokken.

2. Bei allen von uns untersuchten (42) an Scharlach verstorbenen Kindern ist in allen Organen, auch im Blute und im Knochenmark ein Streptococcus gefunden worden. Danach ist anzunehmen, dass er in allen Scharlachfällen constant vorhanden ist.

3. Der Streptococcus verhält sich in seinen morphologischen, culturellen und biologischen Eigenschaften wie auch sonst die Streptococci der Autoren. Die Streptococci sind indes mit den bisher üblichen Culturmethoden nicht differenzierbar.

4. Der Streptococcus ist an sich in verschiedenem hohem Grade virulent, und seine Virulenz kann durch Passagen gesteigert werden. Derselbe giebt an das Culturmedium ein Toxin ab.

5. Specifische Eigenschaften konnten bei dem üblichen Culturverfahren ebenso wenig an diesem bei Scharlach nachgewiesenen Streptococcus, wie an anderen bisher gefundenen ermittelt werden.

6. Die Constanz der Anwesenheit des Streptococcus bei den an Scharlach Verstorbenen macht denselben für den Scharlachprocess bedeutsam.

7. Die gesamten klinischen Erscheinungen des Scharlachs lassen sich aus der Verbreitung des Streptococcus in den Organen (Infection) und der Giftigkeit seiner Stoffwechselproducte (Toxicität) wohl ableiten.

Discussion:

Hr. R. Virchow: Wollen Sie nicht ein kurzes Resumé geben über das Verhalten der Microben?

Hr. A. Baginsky: Ich fasse also zusammen: Der Mikroorganismus erscheint als runder Coccus mit einzelnen runden Keimen, oder mit als Diplococci gelagerten Keimen (je zu zwei verbunden) kürzere oder längere Ketten bildend; derselbe wechselt nach dem Nährmedium Form und Lagerung, auch Länge der Ketten. Derselbe wächst auf alkalischer Bouillon, auf Agar, Glycerinagar, Blutserum, Ascitesflüssigkeit und Harnbouillon. — Gelatine verflüssigt er nicht — die Bouillon bleibt meist klar, bei Bildung eines stark zusammengeballten Bodensatzes. — Auf Kartoffel kein Wachstum. — Auf Agar bildet er hellgelbbraunliche kleine runde Colonien; ihr Wachstum ist auf Peptonagar mit Zuckerzusatz üppiger, als auf gewöhnlichem Agar. — Milch bringt er unter Säurebildung zur Gerinnung. — Er färbt sich leicht mit allen Anilinfarben, und behält bei Gramfärbung auch bei längerer Einwirkung des Jod die violette Farbe. — Derselbe ist virulent, indes variiert seine Virulenz vielfach. Dieselbe kann durch Tierpassagen gesteigert werden. — Er producirt ein Virus in der Culturflüssigkeit. — Specifische Eigenschaften (Agglutination, Beeinflussung durch Immunsrum etc.) sind bis jetzt nicht zu ermitteln gewesen.

Hr. Heubner: Ich kann nicht leugnen, dass ich ein ganz klein wenig ent-

täuscht bin von dem, was wir eben gehört haben. Ich kam mit grosser Freude, mit sehr grossem Interesse heute hierher, weil ich nach dem Titel des Vortrags annahm, dass eine neue Entdeckung uns unterbreitet werden würde. Das ist nun nachdem, was wir gehört haben, nicht der Fall, denn diese Befunde von Streptokokken in dem Scharlachblut, auch bei Fällen, die nicht von secundären Erkrankungen gefolgt sind, sind doch garnicht neu. Herr Baginsky hat das ja auch schon auseinander gesetzt.

Ich habe mich nun gefragt, welche neue Seiten der Herr Vortragende dem schon vorhandenen Bestand unserer Kenntnisse abgewonnen hat. Eine dieser Seiten ist wohl darin zu erblicken, dass Herr B. in allen Fällen, die er untersucht hat, die Microben gefunden hat. Das ist also eine immerhin schätzenswerte Tatsache. Untersuchungen aus so zahlreichen Fällen auf diese Microben sind noch nicht bekannt gegeben, und deshalb ist diese Mitteilung mit Dank entgegenzunehmen.

Ich will bemerken, dass Herr Stabsarzt Dr. Sławyk auf meiner Klinik schon seit langer Zeit ähnliche Untersuchungen angestellt hat. Es wird in nächster Zeit eine Veröffentlichung darüber erfolgen.

Die zweite Neuigkeit, die Herr B. mitgeteilt hat, die auch gewiss mit Dank anzuerkennen ist, besteht darin, dass er nicht bloss im Blut, sondern auch in der Spinalflüssigkeit eines schweren Falles die Streptokokken gefunden hat. Nun, das ist wohl mit den meisten Kokken und Mikroorganismen so. Wenn sie überhaupt ins Blut übergehen, dann scheinen sie auch ausserordentlich gern in die Spinalflüssigkeit überzutreten. Immerhin ist die Constatierung dieses Factums, das ja während des Lebens und nicht erst post mortem, wie der übrige Befund erhoben worden ist, auch von Wert.

Was nun die Form der Streptokokken anlangt, die wir hier unter dem Mikroskop gesehen haben, so unterscheiden sie sich, wie mir scheint, nicht von den Befunden, die wir alle bisher erhoben haben. Es ist mir nur eine einzige Stelle aufgefallen in dem Präparate, das unter starker Vergrösserung aufgestellt ist. Ich möchte da an Herrn Baginsky eine Frage richten: An dieser Stelle sieht es so aus als ob die einzelnen Glieder der Ketten in der Richtung der Längsaxe, statt wie gewöhnlich quer auf diese Richtung geteilt wären, das wäre ja etwas Ungewöhnliches. Vielleicht gibt uns Herr Baginsky nähere Auskunft darüber.

Nun aber, was die principielle Frage anlangt, so wäre ja, wenn die Constanz des Vorkommens dieses Coccus in jedem Falle von Scharlach auch von anderen Untersuchern bestätigt würde, das eine Postulat von Robert Koch erfüllt, um einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen. Freilich trifft schon das nicht zu, dass dieser Streptococcus, soweit wir seine Eigenschaften bis jetzt kennen, nur beim Scharlach und nicht auch bei anderen Krankheiten beobachtet würde.

Aber, was noch wichtiger bei einer Krankheit von einer solchen — ich möchte mich doch so ausdrücken — Specificität, wie es das Scharlachfieber in seinem ganzen klinischen Verhalten ist, müsste, ehe wir mit einiger Wahrscheinlichkeit einen sicheren ätiologischen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Bacterium, das da gefunden wird, annehmen dürfen, auch das zweite Postulat erfüllt sein, nämlich, dass wir durch diesen Coccus den Scharlach hervorrufen. Ich weiss sehr wohl, dass mir Herr Baginsky sofort sagen wird: Ja, da stellt du eine unerfüllbare Forderung! Wir kennen ja Scharlach beim Tiere nicht; folglich können wir es nicht hervorrufen. Ich muss das zugeben. Aber ich muss gleichzeitig betonen, dass dann an einer Begründung der ätiologischen Bedeutung dieses Streptococcus doch eben noch recht viel fehlt, und solange nur diese Wahrscheinlichkeitsdeductionen, die uns Herr Baginsky vorgeführt hat, bestehen, so lange, muss ich sagen, kann ich mich nicht für überzeugt erklären, dass wir es hier wirklich mit dem ätiologischen Bacterium des Scharlachs zu thun haben. Denn soviel ich den Erörterungen des Herrn Vortragenden entnehmen konnte, ist es ihm ja nicht einmal gelungen, irgend eine spezifische Eigenschaft dieses Streptococcus nachzuweisen, die ihn von anderen Arten unterscheidet.

Was aber endlich den klinischen Indicienbeweis, den Herr B. anzutreten versucht hat, anlangt, so möchte ich mich ihm auch in dieser Beziehung nicht anschliessen. Um nur ein Beispiel anzuführen, so hat der Herr Vortragende das Scharlachexanthem ganz in einen Topf geworfen mit den Exanthenen nach Chinin, Antipyrin u. s. w. Ja, für die oberflächliche Betrachtung sind ja manche Arzneiexantheme den leichteren Formen des Scharlachausschlages ähnlich, das wussten ja die Alten schon von der Belladonna, aber bei genauer Betrachtung voll ausgesprochener Scharlachfälle muss man sich doch eigentlich sagen, dass kein ein-

ziges Arzneiexanthem mit dem Scharlachausschlag ganz identificiert werden kann. Dass also das Exanthem beim Scharlach toxischer Natur ist, kann möglich sein, ist aber doch vor der Hand eine Hypothese, die nicht zur Stütze einer anderen benutzt werden kann.

Hr. Slawyk: Die Frage, ob der Streptococcus der Scharlacherreger ist, ist in der That keine neue. Sie ist verschiedenfach beurteilt, theils bejahend, theils verneinend; wir haben ein reiches Material in dieser Hinsicht untersuchen können und genau die gegentheiligen Beobachtungen, wie sie Herr Baginsky machte, erhoben, nämlich die, dass der Streptococcus sich nicht da findet, wo der Scharlach einen foudroyanten Verlauf hat; er pflegt stets vorhanden zu sein, sobald secundäre Veränderungen, Gelenkerkrankungen u. s. w. hinzutreten. Er pflegt ferner öfter in den Fällen vorzukommen, wo der Scharlach über drei Tage gedauert hat. Dagegen habe ich etwa zwei Dutzend Fälle, wo der Scharlach einen rapiden Verlauf hatte, innerhalb 24 bis 48 Stunden tödtlich endete, und wo ich den Streptococcus nicht finden konnte. Da ich genau untersucht habe, so halte ich es für sicher, dass in diesen Fällen der Streptococcus nicht vorlag. Nun könnte man hiergegen den Einwand machen, dass vielleicht eine starke Angina streptococcica, wenn ich sie so nennen darf, vorhanden war, und dass der Streptococcus ein Virus erzeugt, welches die Scharlacherscheinungen hervorrief. Unter diesen 24 Fällen sind aber eine Reihe, in denen überhaupt von einem Angina nicht die Rede war.

Bezüglich der Blutuntersuchungen möchte ich noch eine Bemerkung machen, dass man sich auf Herzpunctionen nicht verlassen kann — es ist das bereits von Bernheim betont — weil man bei der Herzpunction nicht weiss, ob man nicht durch die Ventrikelwand hindurchsticht und in die Lunge kommt; — so kann man bei Herzpunctionen nicht sagen, ob der Streptococcus aus dem Blut oder von der freien Schleimhautoberfläche, also aus der Lunge stammt. Dies kann man aber vermeiden, wenn man — wie wir es stets gethan haben — die Vena mediana punctiert.

Hr. Hansemann stellt die Frage, ob in allen untersuchten Fällen von Scharlach der Streptococcus gefunden wurde oder worin sich die Virulenz desselben gezeigt habe, d. h. welche Symptome bei den damit geimpften Tieren aufgetreten seien.

Hr. Wassermann: Gestatten Sie mir als Gast einige Worte zu dem eben gehörten Vortrage:

Die Aetiologie der Exantheme ist ja ein noch sehr dunkles Kapitel in der Bacteriologie, und wenn wir auch ganz sicher annehmen müssen, dass bei den acuten Exanthemen eine Schädlichkeit von aussen in den erkrankten Organismus eindringt und dort die Krankheit auslöst, so sind wir gerade auf diesem Gebiete doch noch vollständig im Dunkeln. Ich will Sie nicht ermüden mit der Aufzählung aller verschiedenen Masern-, Scharlach- und Pockenerreger, die schon veröffentlicht wurden und die, dem Zuge der Zeit folgend, bald mehr zur Klasse der Bacterien, bald mehr zur Klasse der Protozoen, Amöben u. s. f. gehörten. Die letzteren entpuppten sich dann gewöhnlich sehr bald als Zerfallsproducte normaler menschlicher Zellen. Ich muss nun in Uebereinstimmung mit Herrn Geheimrat Heubner die Untersuchungen, die hier vorgetragen wurden, für ungleich wertvoller halten, nachdem sie mit grossem Fleiss an einem einwandfreien Material vorgenommen wurden, was bisher nicht stets der Fall war. Aus denselben geht meines Erachtens jedenfalls das hervor, dass es sich bei der Scarlatina in allen Fällen um das Vorhandensein von Streptokokken, von septischen Erregern in allen Organen handelt, und dass, was ebenfalls Herr Geheimrat Heubner schon als sehr wertvoll hervorgehoben hat, dies ein intravitaler Vorgang ist und nicht, wie vielfach bisher angenommen wurde, ein postmortaler. Indes, ich glaube nun doch, dass dieses constante Vorkommen — auf die Constanz möchte ich den Hauptnachdruck bei diesem Befunde legen — uns vielleicht manche Begleiterscheinungen der Scarlatina, besonders auch die Auffassung des Gesamtbildes, der Complicationen u. s. f. etwas näher rückt, wenngleich, wie ja der Herr Vortragende selbst wiederholt hervorgehoben hat, natürlich damit durchaus in keiner Weise über die eigentliche Aetiologie der Scarlatina nun endgiltig Klarheit geschaffen ist. Ich glaube, das allererste, was in dieser Beziehung zu thun ist, wäre, dass man mit allen Mitteln versucht, den hier constant bei Scarlatina gefundenen Streptococcus genau zu charakterisieren, denn wir wissen ja, dass sich unter dem Namen Streptococcus, der ein Gattungsbegriff ist, verschiedene einzelne Arten bergen. Ich glaube, dass der aussichtsreichste Weg dafür, die sicherste Methode, die wir besitzen, um einen Mikroorganismus, den wir morphologisch und cultural noch nicht unter-

scheiden können, zu specificiren, das Verfahren mit Hülfe der Serumreaction ist. Ich bin der Meinung, man solle die Hoffnung nicht aufgeben, mit Hülfe der Serumreaction vielleicht Klarheit zu schaffen, indem man versucht, ob ein Immunsérum, welches mittelst dieser Scarlatina-Streptokokken gewonnen ist, nun alle anderen Streptokokken unbeeinflusst lässt oder nicht. Insbesondere müssen wir auch versuchen, da wir wissen, dass Scharlach doch in der übergrossen Mehrzahl der Fälle eine dauernde Immunität für das Leben verleiht, ob nicht auch das Serum von Scharlachreconvalescenten, etwa vier bis sechs Wochen nach überstandener Krankheit entnommen, in irgend einer Weise diese bei Scarlatina constant gewonnenen Streptokokken im Tierversuch beeinflusst. Ich glaube, dass es eventuell ein Weg ist, auf dem man dazu kommen kann, ob diese Streptokokken etwas Specificisches sind. —

Mit welcher Schwierigkeit es übrigens verknüpft ist, gerade bei acuten Exanthemen die Erreger herauszufinden, das haben wir beispielsweise aus neuen Arbeiten ersehen bei anderen Krankheiten, die epidemiologisch eine gewisse Ähnlichkeit mit den acuten Exanthemen zeigen. Ich nenne hier beispielsweise die Untersuchungen, die im Auftrage des Ministeriums von der Commission für Maul- und Klauenseuche durch Löffler und Frosch angestellt worden sind. Es hat sich da gezeigt, dass der Erreger der Maul- und Klauenseuche jedenfalls um ein vielfaches kleiner ist, als der kleinste Mikroorganismus, den wir bisher kennen. Man konnte das in der Weise demonstrieren, dass man in Bacterienfiltern aus Porzellan eine Cultur des kleinsten Mikroorganismus, den wir kennen, des Mikroorganismus der Mäusesepticämie, und gleichzeitig mit der Cultur der Mäusesepticämie, etwas Inhalt von Maul- und Klauenseuge-Blasen filtriert. Es zeigte sich dann, dass die Porzellanfilter den kleinsten sichtbaren Bacillus vollständig zurückhielten, während die Erreger der Maul- und Klauenseuche noch unbehindert durch diese engen Poren hindurchgingen. Aber auch trotz dieser Schwierigkeit hat man Mittel und Wege gefunden, um solche kleinste für uns ganz unsichtbare Keime noch zu züchten und damit die Existenz eines specifisch lebenden Erregers zu constatiren. Es giebt eine Krankheit bei Rindern, die Peripneumonie der Rinder, die sehr infectiös ist, ohne dass man bisher in den Krankheitsproducten einen Mikroorganismus finden konnte. Da ist nun Nocard auf den sehr genialen Gedanken gekommen, indem er sagt, es ist durchaus nicht nötig, einen solchen Erreger zu sehen, sondern es genügt, ihn zu züchten. Nocard fertigte sich also Collodiumsäckchen an, brachte in dieselben etwas Lungensaft von einem an Peripneumonie erkrankten Rinde ein und nähte dieses festverschlossene Collodiumsäckchen unter die Haut eines gesunden Thieres. In der That transsudirte in das Collodiumsäckchen etwas seröse Flüssigkeit aus dem subcutanen Gewebe hinein, und als er nach mehreren Tagen das Collodiumsäckchen herausnahm, fand er den Inhalt desselben getrübt. Als Nocard nun den getrühten Inhalt unter das Mikroskop brachte, konnte er nichts Morphologisches sehen, und trotzdem vermochte er dann mit der grössten Verdünnung des Inhalts eines solchen Collodiumsäckchens Peripneumonie zu erzeugen. Es zeigte sich also, dass, obwohl man nichts sah, es trotzdem auf diese ingenieuse Weise gelungen war, einen unsichtbaren Infectionserreger zu züchten.

Ich will mit diesen Beispielen also nur sagen, das wir nicht zu verzagen brauchen, auch bei den bisher ätiologisch noch so wenig geklärten acuten Exanthemen des Menschen durch Fleiss und geeignete Methodik noch zum Ziele zu gelangen.

Hr. A. Baginsky: Ich habe nur wenig hinzuzufügen. Sie haben gehört, wie vorsichtig ich mich ausgedrückt habe, und wie ich nichts weniger behauptet habe, als dass wir am Ende der Untersuchungen angelangt sind. —

Wenn nun Herr Heubner in unseren Untersuchungen nichts Neues findet, in dem Vorsatze, den er spricht, und dann in dem Nachsatze das Neue Stück für Stück zuzieht, so constatiere ich die Methode einer solchen Ausdrucksweise mit Vergnügen. — Im übrigen halte ich eine weitere Erörterung seiner Bemerkungen nach meinen Ausführungen für überflüssig. —

Herr Slawyk spricht von 18 foudroyanten Fällen von noch nicht mehr als 24stündiger Dauer seit Beginn der Krankheit bis zum Tode. Wenn ich alle Fälle von Scharlach, die ich in meinem Leben gesehen habe, zusammennehme, so habe ich, wie ich glaube, noch nicht 18 Fälle gesehen, die innerhalb 24 Stunden zum Tode geführt haben, und ich habe doch, weiss Gott, Scharlach genug unter Händen gehabt. Es muss also in der Charité ein ganz sonderbares Material von Scharlachkranken zusammenkommen, um die Beobachtungen von Herrn Slawyk zu ermöglichen. Todesfälle nach 2mal 24 Stunden sind unter meinen 42 Fällen 2mal eingetreten. Hat nun Herr Slawyk in seinen foudroyanten Fällen keine Kokken

gefunden, so kann diese Thatsache begreiflicher Weise unsere Befunde nach keiner Richtung hin alterieren. Wir haben den Coccus eben constant gefunden und aus allen Fällen gezüchtet.

Herrn Hansemann gegenüber bemerke ich, dass von den 363 Fällen in 336 der Streptococcus in Reincultur vorlag, in 22 der übrigen, die sich auch sonst wie Diphtherie verhielten oder von Hause aus nachweislich mit Diphtherie combinirt waren, Streptokokken mit Löffelbacillen, in den übrigen 5 Streptokokken mit anderen verdächtigen Stäbchen (*B. coli* etc.). — Ich habe deshalb diese letzteren 27 Fälle ausgeschaltet. Aber der Streptococcus wurde am Pharynx der Scharlachkranken niemals vermisst. Mit Bezug auf die Frage nach der Virulenz wiederhole ich, dass die nicht abgetödteten Kokkenculturen sich virulent erwiesen, dass indes auch nach Abtötung der Kokken die Culturbouillon giftig war. Also Beides. — Die Tiere starben unter nicht gerade charakteristischen Erscheinungen, unter dem Bilde der Sepsis, und der pathologische Befund bot ebenfalls nichts Charakteristisches. Ich möchte nicht so weitschweifig im Vortrage werden, und habe deshalb den Befund nicht gegeben. — Es fand sich also: Stark infiltrirtes Unterhautzellgewebe, namentlich an der Injectionsstelle. In Pleurahöhle und Peritonealhöhle keine Flüssigkeit. Herz stark mit Blut erfüllt. Lungen lufthaltig, hellrot. Keine nachweisliche Infarktbildung. Sehr blutreiche Nieren, die Zeichnung von Corticalis- und Medullarsubstanz deutlich. Leber blutreich, dunkelbraunrot. Prall gefüllte Gallenblase. Sehr grosse, sehr blutreiche weiche Milz mit trüber Pulpa. Magen und Darmanal ohne Besonderheiten, reichlich gefüllt. In der Blase trüber Urin mit geringem Gehalt an Eiweiss. — Im ganzen also nichts recht Charakteristisches.

Was nun den von Herrn Wassermann hervorgehobenen Wert der Versuche mit Immunserum betrifft, so will ich, indem ich gleichzeitig noch dankend hervorhebe, dass Herr Wassermann während unserer Arbeit uns öfters mit freundlichem Rat gedient hat, nochmals auf die schon einmal in diesem Kreise präcisirte Stellung hinweisen, die ich den Blutentnahmen bei kranken Kindern *experimenti causa* einnehme. Ich kann dieselben grundsätzlich nicht billigen und weiss, dass ich mich damit eines grossen Stückes von Arbeitsmöglichkeit entschlage; nur ganz ausnahmsweise, und wo ich es mit therapeutischen Gesichtspunkten und Zwecken verbinde, schreite ich auch wohl zu einer Blutentnahme oder ich gewinne wohl einmal gelegentlich einer Operation, die an einem von Scharlach reconvalescenten Kinde oder einem solchen, welches Scharlach früher überstanden hat, vorgenommen wird, etwas Blut zu dergleichen Versuchen.

Wir haben auf solche Weise Gelegenheit gehabt, einige Versuche mit Immunserum zu machen, die ich in meiner ausführlichen Darstellung der Arbeit veröffentlicht werden. Ich will hier nun erwähnen, dass eine Ausschlag gebende Beeinflussung der Streptokokken zu constatiren bis jetzt nicht gelungen ist, ebenso wenig wie die Agglutination. Es sind von uns auch noch andere Versuche, welche gerade an Herrn Wassermanns Studien anschliessen, Versuche mit Organextracten etc. etc. gemacht worden. Auch darüber werden wir später Bericht geben.

Hier war es mir nur darauf angekommen, auf die Bedeutung der nunmehr definitiv erwiesenen constanten Anwesenheit des Streptococcus beim Scharlach und vor allem bei den tödtlich verlaufenden Scharlachfällen hinzuweisen. Dass damit noch keineswegs der Beweis erbracht ist, dass wir es in dem Streptococcus mit dem eigentlichen Scharlacherreger zu thun haben, habe ich wohl in bescheidenster Beurteilung der Ergebnisse unserer Arbeit hinreichend zum Ausdruck gebracht. —

260) Roger u. Garnier. Die anatomischen und chemischen Veränderungen der Leber bei Scharlach.

(Revue de méd., März 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 29.)

Von der Ansicht ausgehend, dass jede Infection Leberveränderungen verursacht, benützten die beiden Autoren das reiche Material des Pariser Spitals Aubervilliers, um diese Veränderungen beim Scharlach eingehend zu studiren. Im ganzen wurden 13 Fälle von Scharlachleber untersucht, 8 von Erwachsenen im Alter von 16–36 Jahren,

4 von Kindern von 6 Monaten bis zu 5 Jahren stammend. Makroskopisch ist das Organ stets an Volumen vermehrt, von blasser, oft marmorierter oder -violetter Farbe, mit weissen oder seltener roten Pünktchen an der Oberfläche. Histologisch ist das häufigste Bild das der fettigen Entartung; nach der chemischen Analyse kann sich das Fett verdoppeln oder verdreifachen, die Wassermenge um 2—3 Proc. sinken, wenn das Fett sehr abundant ist. Die Wichtigkeit, welche diese pathologischen Veränderungen bezüglich des Verlaufes der Scharlacherkrankungen haben, können vorläufig die beiden Verfasser noch nicht präzisieren, müssen aber immerhin feststellen, dass in den beiden Fällen, wo der Tod am raschesten eintrat, die pathologischen Veränderungen der Leber am ausgeprägtesten waren, und 5—6 Tage genügten, um eine ausgedehnte fettige Entartung derselben zu erzeugen.

261) L. Stembo (Wilna). Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der secundären Lymphdrüenschwellung bei Scharlach.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 22.)

Leichtenstern hat betont, dass zusammen mit der Nephritis sehr häufig frische Milz- neben erneuten Lymphdrüenschwellung auftritt. St. hatte jetzt während einer grossen Scharlachepidemie Gelegenheit, dies ebenfalls häufig zu beobachten, er machte aber auch noch die Beobachtung, dass diese Drüenschwellung 1—2 Tage mit leichten Fieberbewegungen der Nephritis voranging und der Verminderung dieser Schwellung auch ein Nachlass resp. Schwinden der Nierenentzündung folgte. In der ersten Zeit war er geneigt, bei seinen kleinen Pat., bei denen der Scharlach entweder ganz leicht oder vollkommen latent verlief, ein Pfeiffer'sches Drüsengfieber zu vermuten, da die Urinuntersuchung während der ersten Tage weder Eiweiss noch Formelemente aufzuweisen hatte und die abgesonderte Harnmenge vollkommen der Quantität der verbrauchten Flüssigkeit resp. Milch entsprach. Und wenn auch in manchen Fällen schon anfangs Spuren von Eiweiss im Urin sich fanden, so sprach das auch nicht gegen Drüsengfieber, da ja in manchen Fällen dieser Krankheit ebenfalls kleine Mengen von Albumen gefunden werden. Da aber andere Kinder derselben Familie, die früher Scharlach hatten, nicht erkrankten, und bei den mit der Drüenschwellung behafteten sich später das ganze Bild der Scharlachnephritis entwickelte, so musste die Drüenschwellung als Symptom oder Begleiterscheinung der Nephritis, zu einer Zeit, wo diese selbst noch keine in die Augen springenden Zeichen gab, anerkannt werden. Einige von St. mitgeteilte Fälle zeigen auch, wie wichtig es ist, den Zustand der Lymphdrüsen während der Nachscharlachperiode im Auge zu behalten, um so auf das Auftreten einer Nephritis vorbereitet zu sein.

262) Lippmann (Berlin). Ueber Rückfälle. .

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 23.)

L. gab im Verein f. innere Medicin (15. I. 1900) seine aus klinischen Erfahrungen gewonnenen Ansichten zum besten, und zwar über Rückfälle, speziell bei Infektionskrankheiten, zunächst von folgendem Fall von Scarlatina ausgehend:

Ein 5½ Jahre alter, kräftiger Knabe erkrankt am 20. Januar — bis dahin war er immer gesund gewesen — an einem deutlichen, mittelschweren Scharlach. Beide Mandeln, besonders die linke, zeigen tiefdunkle Rötung und graugelblichen Belag. Die Lymphdrüsen der linken Seite sind angeschwollen. Das Fieber, das 39,8 nie überschritt, dauerte fünf Tage; der Ausschlag verblasste am sechsten, die Abschuppung erfolgte in normaler Weise, es trat keine Complication ein, und das Kind befand sich vier Wochen hindurch wohl und munter. Nur das Drüsenpacket auf der linken Seite des Halses war zu einer ziemlich derben, beinahe hühnereigrossen Geschwulst gewachsen, welche die ganze Zeit hindurch gleiche Grösse und Consistenz beibehielt. Ende Februar bat die Mutter des Kranken, doch endlich etwas zur Beseitigung der entstellenden Geschwulst zu thun. L. riet zu warmen Hafergrützenschlägen, und die Verordnung wurde von der sehr sorgsam Mutter und dem Kinderfräulein Tag und Nacht hindurch aufs gewissenhafteste ausgeführt. Am zweiten Tage wurde L. zu dem Knaben gerufen, weil derselbe fiebere. L. stellte den Wiederausbruch von Scharlach mit einer Temperatur von 39,6° und 136 Pulsschlägen fest. Das Drüsenpacket auf der linken Halsseite war verschwunden, verschwunden innerhalb 36 Stunden, nachdem es vier Wochen hindurch unverändert bestanden hatte.

Hier muss man wohl zwischen dem Verschwinden der Drüsen und dem Scharlachrückfall einen ursächlichen Zusammenhang annehmen! Das Scharlachgift musste in dem Drüsenpaquet aufgespeichert gewesen sein, ohne Schaden anzurichten, mit der Schmelzung der Drüsen drang aber das Gift wieder in die Blutbahn. Dieser Mechanismus — Wiederansteckung von einem latenten Herde aus durch Wegfall der umgebenden Gewebe — erklärt ganz einfach zwei einander widersprechende Thatsachen: dass einmaliges Ueberstehen einer Scarlatina für immer immunisire, und dass dennoch mehrmalige Erkrankungen an Scarlatina durchaus keine Seltenheiten sind. Autor ist zur Ueberzeugung gelangt, dass es sich bei wiederholter Erkrankung an Scarlatina fast nie um ectogene Reinfection handle. Zwar entziehen sich die latenten Herde oft dem Nachweise, aber ein anderes Kriterium stellt sich ein: Die Erkrankung tritt vereinzelt auf, es herrscht keine Epidemie, es ist keine äussere Ansteckungsquelle nachzuweisen! Es handelt sich eben um echte Rückfälle, ausgehend von einem im Körper befindlichen latenten Herde durch Wegfall der schützenden Herde, einen Mechanismus, der auch sonst vielfach nachweisbar ist. So ist das Bestehenbleiben des Milztumors bei Typhusrückfällen hierhin gehörig, so geht Wiederausbruch der Syphilis bisweilen von Bubonen, der Tuberculose von käsigen Herden aus. Nicht immer aber bleiben solche Krankheitsrückstände in grob greifbaren Organen, wie Milz, Drüsen, zurück, sondern sie mögen oft genug in Infiltrationen, Verdickungen, pachydermatischen Veränderungen, Hypertrophien u. dgl. vorhanden sein. Wenn man meint, dass einmaliges Ueberstehen gewisser Krankheiten eine „vermehrte Disposition“ für wiederholtes Befallenwerden schaffe, so kann man wohl in jenen latenten Herden die Ursache suchen (Erysipel, Gelenkrheumatismus, Anginen, Furunkulose etc.). Bei fast

jedem Falle von recidivierendem Erysipel findet man hyperplastische Hautveränderungen. Bei oft recidivierender Angina follicularis sind die Mandeln hypertrophisch, und wenn man diese amputiert, so verhindert man eben Rückfälle, indem man die latenten Herde fortschafft. Bei Influenza, Pneumonie und manchen anderen Affectionen entziehen sich wohl diese „Rückstände“ uns vollkommen, sind aber wahrscheinlich doch im Körper versteckt. Die Rückfälle verlaufen oft milder als die Erstinfektion, weil die Krankheitskeime in ihren Lagerstätten eine Abschwächung ihrer Giftigkeit erfahren haben. Manchmal ruft der Rückfall nicht die Grundkrankheit, sondern eine verwandte, ätiologisch-identische, hervor. So führt L. als Beispiele folgende Fälle an:

Ein 18jähriger junger Mann. Ingenieur, erkrankt im November 1884 durch Ansteckung von seinem Bruder an Scharlach; die Krankheit dauert $2\frac{1}{2}$ Wochen, die Nieren bleiben unbetheilgt. Nach mehr als fünfmonatlichem, völligem Wohlbefinden erkrankt er am 20. Mai 1885 nach anstrengender Arbeit in einer zugigen Schlosserwerkstatt an acuter Nephritis und wenige Tage darauf an Otitis media, ohne dass trotz genauester Untersuchung ein Hautexanthem gefunden wurde. Genesung nach sechs Wochen. Am 12. März 1888, also nach fast drei Jahren, erkrankt der Patient nach einer Erkältung zum zweiten Male an Nephritis, ist 14 Tage bettlägerig, bereits am 5. April 1888 wieder genesen und seitdem immer gesund geblieben.

Ein kräftiger, blühender Knabe. ein Jahr alt, erkrankt an Scharlach und Angina ohne Nierenentzündung. Nach drei Wochen wird er gesund; es bleiben aber Drüsenanschwellungen am Halse zurück. Als er $2\frac{1}{2}$ Jahre alt war, erkrankt er wiederum fieberhaft. Der Hals wird steif, die Drüsen schwellen stärker an; es zeigt sich Himbeerzunge. Nach acht Tagen Erbrechen, das zwölf Tage währte. Urin enthält Blut und Eiweiss. Später kommt Ohrenfluss dazu. Aber während der ganzen Krankheitsdauer keine Spur von Scharlachausschlag. Dennoch, der hinzugezogen war, stellte trotzdem die Diagnose auf Scharlach und meinte, dass das Exanthem übersehen worden sei, was sowohl die Eltern, wie der damalige Hausarzt aufs entschiedenste in Abrede stellten.

L. wurde erst $\frac{1}{2}$ Jahr später Hausarzt und beobachtete eine Reihe von Anginen, die durch grössere Zeitintervalle getrennt waren und folgenden eigentümlichen Verlauf zeigten: Sie waren von hohem Fieber begleitet, die Mandeln tiefdunkelrot, Belag entweder überhaupt nicht vorhanden oder spinnwebartig. Der Hals wurde jedesmal steif, die vorhandenen Drüsen schwellen stärker an. Jedesmal war die charakteristische Himbeerzunge vorhanden, und jedesmal zeigten sich Erytheme von einstündiger bis halbtägiger Dauer. Nur einmal dauerte das Erythem 24 Stunden. Dieser Knabe ist heute 15 Jahre alt, seit fünf Jahren hat er keine Anginen mehr gehabt, die Drüsen sind allmählich verschwunden, er ist aber schwächlich geblieben.

Das in solchen latenten Herden infolge entzündlicher Abkapselung ruhig schlummernde, aber noch infectionsfähige Material, das also durch Zellschichten umschlossen und so vom übrigen Körper getrennt ist, kann noch viele Jahre, selbst Jahrzehnte seine Lebensfähigkeit behalten. Nicht selten entsteht frische acute Gelenkstuberculose, deren Ursprung in einem in der Nachbarschaft vor 10, ja 20 Jahren entstandenen Herde zu suchen ist. F. Krause berichtet über einen Gymnasialdirector, der in seinem 10. Lebensjahre einen typischen Anfall von Osteomyelitis in der linken Tibia hatte. Fast 30 Jahre konnte Pat. den Fuss ganz gut gebrauchen, da entwickelt sich an der linken Tibia ein Knochenabscess, in dessen Eiter Osteomyelitiskokken gefunden werden!

Unter welchen Umständen kommt nun eine Befreiung der Krankheitskeime aus ihrer Kapsel zustande?

Zunächst mal kann die Sprengung des Schutzgewebes Folge eines Traumas sein, durch das sie versprengt und in günstigere Lebensbedingungen gebracht werden können. Aehnlich können auch anstrengende Muskelarbeiten den Zusammenhang der einen Krankheitsherd umgebenden Zellschichten lockern (Wiederkehr eines Rheumatismus an den Armen nach übermässiger Anstrengung!). Auch die Erkältung gehört sicher hierher. Wenn ein Kältereiz den Körper trifft, so ziehen sich die peripherischen Arterien zusammen, das Blut strömt nach den inneren Körperteilen, besonders dorthin, wo alte Krankheitsherde stecken, dem Locus minoris resistentiae. Und zwar strömt das Blut unter verstärktem Druck, weil der Gesamtquerschnitt der Blutbahn sich verkleinert hat. Diese andringende Welle wird ja dem latenten Herde keinen Schaden zufügen. Aber in dem Augenblick, wo die peripherischen Arterien sich erweitern, und das Blut zurückströmt, entsteht eine negative Druckschwankung, welche um so grösser ausfällt, unter je stärkerem Druck die Blutsäule vorher gestanden hatte. Diese Druckschwankung wird imstande sein, entweder Lücken in das Schutzgewebe zu reissen oder wenigstens durch Ansaugung die Keime in die Blutbahn zu bringen. Analog wirken psychische Erregungen, indem schon das tägliche Leben zeigt, wie solche auf das körperliche Gebiet übergreifen und hier auf dem Wege des psychischen Reflexes die auffallendsten motorischen, vasomotorischen, sekretorischen und sensorischen Veränderungen (Erröten vor Zorn, Erblichen vor Schreck u. dgl.) hervorrufen.

Die dargelegte Theorie giebt wichtige Folgerungen für die Praxis. Wenn wir die entzündliche Abkapselung als Abwehrvorrichtung des Organismus gegen die Bakterien annehmen, so werden wir unsere Ansichten über gewisse therapeutische Mittel, wie Massieren, Auskratzen etc. zu modifizieren haben. Dass sich für den Zusammenhang von Trauma und acuten Infectiouskrankheiten neue, besonders für die forensische und Unfallpraxis wichtige Gesichtspunkte ergeben, ist ebenfalls klar.

263) A. Baginsky. Therapeutische Mittheilungen.

(Aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus in Berlin.)

(Die Therapie der Gegenwart, Juni 1900.)

I. Anwendung des Ung. Argent. colloidal. Credé bei schwerem Scharlach.

Credé veröffentlichte bekanntlich 1898 eine Behandlung septischer Erkrankungsformen mittelst in Wasser und eiweisshaltigen Flüssigkeiten vollkommen löslichen Silbers, in der Absicht, auf die Entwicklung bestimmter pathogener Keime etc. hemmend und abtödtend einzuwirken. Das Mittel soll im menschlichen Körper deutlich sichtbare Heilwirkungen nur in den von Staphylokokken und Streptokokken verursachten, reinen und gemischten Infectionen erkennen lassen, wobei eine eigentliche Heilung der septischen Infectionserkrankung nur dann möglich erscheint, wenn dieselbe nicht bereits zu weit vorgeschritten war, während in Fällen, wo Bakterien bereits in Drüsen, Leber, Knochen etc. Abscesse und Nekrosen gebildet haben, meist nur vorübergehende Besserungen zu erzielen sind und Heilung höchstens

in den Fällen zu erwarten ist, wo der secundäre Herd chirurgisch angreifbar ist. Die Credé'sche Silbersalbe soll 1 mal täglich zu 1 g 20—25 Minuten lang in die Haut eingerieben werden.

Eine Reihe von überaus schweren Scharlacherkrankungen, denen gegenüber jegliches der sonstigen Heilmethoden im Stich liess, gab B. Veranlassung, die Credé'sche Salbe in der vorgeschriebenen Weise zur Anwendung zu bringen, da B. sich durch eigene Untersuchungen überzeugt hat, dass die Streptokokkeninvasionen für Scharlach von weitgehender Bedeutung sind und höchstwahrscheinlich für die Malignität einzelner Fälle verantwortlich gemacht werden müssen. Aber die Hoffnung, ein wirksames therapeutisches Agens in dem Ung. Argent. colloid. zu haben, bewährte sich leider nicht. Unter 13 Fällen endeten 10 trotzdem tödlich, auch vermochte das Mittel bei einem Falle das Einsetzen einer wohl vom Thränennasengang ausgehenden Phlegmone, in einem zweiten das Auftreten von eitriger Otitis media und in einem dritten das einer acuten Nephritis nicht zu verhindern. Nun handelt es sich freilich um äusserst schwere Fälle, auch kamen die Einreibungen meist nicht sofort bei Beginn der Erkrankung, sondern erst nach mehrtägigem Bestand derselben zur Anwendung (1 mal am 7., 2 mal am 6., 2 mal am 5., 1 mal am 4., 2 mal am 3., 2 mal am 2. Tage), immerhin aber wurde die Salbe 2 mal 2, 1 mal 3, 2 mal 4, je 1 mal 5, 6 und 7 Tage hindurch, 1 mal 18 und 1 mal 27 Tage (bis zum Tode) eingerieben. Sie hatte weder auf den Fieberverlauf, noch auf die Malignität der Allgemeinerscheinungen, noch auf die Pharynxaffection irgend sichtbaren Einfluss, und vermochte bei den beiden am längsten behandelten Fällen das Auftreten septischer Complicationen nicht zu verhindern (in dem einen schwere Obreiterung mit nachfolgender Peritonitis und Pleuritis, in dem anderen eitrige Otitis nebst Drüsenvereiterungen, Nephritis etc.).

Credé selbst hat Scharlach nicht als Indikation für seine Methode angegeben, wie man sieht, mit Recht, da die Versuche, hier einzuwirken, gänzlich fehlschlügen.

II. Anwendung von Sozodolnatrium bei scarlatinöser Angina.

Seit Jahren wendet B. bei schweren Scharlachanginen als Tupfmittel eine Mischung von Sublimat (0,05) und Ichthyol (5 g): 100,0 an, mit zweifelhaftem Erfolg. Parenchymatöse Carbolinjectionen erwiesen sich als unwirksam. Jetzt versuchte er die schon vielfach empfohlene Mischung von Natr. sozodolic., Flor. Sulfur. āā, mittelst einfachen Pulverbläasers mehrmals täglich insuffliert (nur wo dies zum Brechen reizte, intern ($\frac{1}{2}$ Theelöffel 3 mal tägl.). Es wurden 12 schwere Fälle so behandelt. Die Einwirkung des Mittels zeigte sich in der Regel schon nach 2—3 Tagen, indem die schmierigen Beläge sich abstiessen, die Schleimhaut rein rot wurde und unter mässiger Schleim-Eiterabsonderung die Anschwellung der infiltrierten Mucosa begann; auch die Schwellungen der Tonsillen gingen zurück, wenngleich meist nicht vollständig. In der Regel lauteten die Angaben am 2. Tage nach Anwendung des Mittels: „Die Geschwüre auf den Tonsillen haben sich gereinigt, Tonsillen und Uvula, auch Gaumenbögen noch geröthet und geschwollen“, an den folgenden Tagen: „Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula noch lebhaft geröthet und geschwollen, in-

des die Schleimhaut frei von Belägen.“ Allmählich ging dann die Schleimhaut zur Norm zurück, während gleichzeitig die cervicalen Drüsen abschwollen. So konnte von der weiteren Anwendung des Mittels Abstand genommen werden innerhalb 4 Tagen 2 mal, innerhalb 8—14 Tagen hinaus 3 mal. Mit der Besserung des Halsbefundes ging sichtliche Einwirkung auf das Fieber einher. Eine Reizwirkung übte das Mittel nie aus, sodass es ausgiebig angewendet werden kann. Es ist als eine nicht zu unterschätzende Unterstützung der Behandlung schwerer geschwürriger Prozesse der Pharynxorgane beim Scharlach zu betrachten.

III. Zur Behandlung der Dermatitis exfoliativa s. Pemphigus malignus (foliaceus).

Man beobachtet bei ganz jungen Kindern (etwa in der 2. oder 3. Lebenswoche) eine nicht syphilitische Affection, die, möge sie nun entweder ursprünglich in Blasen auftreten oder bei dem rapiden Fortschritt des Uebels alsbald eine über den ganzen Körper sich ausbreitende Abschälung und Abrollung der Epidermis mit Freilegung der Cutis darbieten, schliesslich sich zu einem grauenhaften Krankheitsbilde entwickelt. Die Kleinen liegen, am ganzen Körper enthäutet, hoch fiebernd und tief elend da und erlagen bei der bisher üblichen Behandlung in der Regel in wenigen Tagen der Krankheit. Seitdem B. eine andere Behandlung eingeführt hat, hat sich die Prognose wesentlich gebessert, und sind mehrere schwere Fälle gerettet worden. B. badet die Kinder mit Eichenrindenabkochung (1 kg in 1 Bad, Temp. 27—28° C., Dauer 6—8 Minuten), trocknet dann vorsichtig mit Watte ab und pudert complet und dicht mit Zink. oxyd. Talk. aa ein, sodass die Pat. gewissermassen in dem Streupulver, das täglich mehrmals erneuert und durch eine Wattepackung fixiert wird, eingebettet liegen.

IV. Gehirnmasseinjektionen bei einem Falle von Tetanus neonatorum.

Nachdem auf Grund der Untersuchungen von Wassermann und Takaki über die immunisierenden Eigenschaften der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz gegenüber dem Tetanustoxin die ersten therapeutischen Versuche mit Injektionen dieser Gewebssubstanzen bei Tetanus gemacht worden sind, lag es nahe, auch einen Versuch bei Tetanus neonatorum zu machen. Der Fall B. 's gehörte zu den allerschwersten und endete trotz der Injektionen tödlich. Letztere schienen aber immerhin auf den Krankheitsverlauf von Einfluss zu sein, da die tetanischen Symptome darauf einen überraschenden Nachlass aufwiesen. Jedenfalls wird man event. weitere Versuche wagen dürfen, zumal die triste Prognose des Tetanus neonatorum dazu durchaus auffordert.

264) Baginsky. Die Antipyrese bei Kindern.

(Deutsche Medizinal-Ztg. 1900 No. 55.)

B. hob bei seinem in der Hufeland'schen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage vornehmlich die für den Praktiker wichtigen Gesichtspunkte hervor.

Für die Antipyrese bei Kindern sind nur die Erfahrungen am Krankenbett zu benutzen. Dabei ist das verschiedene physiologische Verhalten der Kinder gegenüber den Erwachsenen zu betrachten. Die Oberhaut des Kindes ist im wesentlichen verhältnismässig zum Kubikinhalt des Körpers grösser; der ganze Abfluss, die Perspiration und Verdampfung anders als beim Erwachsenen. Dazu kommt noch, dass man die Temperatursteigerung nach den neuesten Erfahrungen nicht als das wesentlichste beim Fieber ansehen darf; es können vom menschlichen Körper sehr hohe Temperaturen ertragen werden. Zunächst ist bei dem fieberhaften Process ein erheblicher Eiweisszerfall zu beobachten, daher das Herunterkommen des betreffenden Kranken. Aber auch ohne dass eine Kachexie eintritt, schon in den ersten Stunden schwerer fieberhafter Zufälle, kann das Leben des Kindes vernichtet werden, wie bei Scharlach oder Diphtherie. Es muss also noch ein zweiter Faktor hinzukommen, der in der Intoxikation des Körpers gefunden wurde, die bei Eiterungen eine grosse Rolle spielt, mit deren Abfluss ein sofortiges Heruntersteigen der Temperatur zu beobachten ist. Die Frage der Antipyrese ist also nicht von einem Punkte aus zu behandeln. Dazu kommt noch die jetzt durchgedrungene Anschauung, dass das Fieber in vielen Fällen als eine von der Natur selbst gewollte Heilkraft angesehen werden muss, die der Arzt zu schonen alle Ursache hat. Auf dem Gebiete der antipyretischen Behandlung hat sich also ein Wandel vollzogen.

Die Gesamtheit der Fiebererscheinungen besteht in einer Temperatursteigerung, Vermehrung der Pulsfrequenz, Abnahme des Blutdrucks, Verminderung der Blutalkalescenz, im Zerfall von roten Blutkörperchen, in erheblichen Verdauungsstörungen infolge geringerer Absonderung oder Veränderungen der Verdauungssäfte, im grösseren Eiweiss- und Fettzerfall.

Es ist nun die Frage, ob diese Erscheinungen auch beim Kinde vorhanden sind. Zunächst ist hervorzuheben, dass das Kind überhaupt in den gesamten Lebenserscheinungen einen rapideren Wechsel zeigt, so ganz besonders in seinen Temperaturverhältnissen. Bei einem ganz gesunden Kinde kann plötzlich die Temperatur bis auf 40 und 41° steigen, ohne dass eine andere Erklärung als eine vorhandene ein- bis zweitägige Obstipation gegeben werden kann. Es kommt aber nicht allein ein einmaliges akutes Ansteigen der Temperatur, sondern auch ein längeres intermittierendes Fieber vor, das Arzt und Eltern im höchsten Masse beunruhigt, ohne dass die genauesten Untersuchungen imstande sind, den Grund zu entdecken; so in einem Falle von Masturbation bei einem 12jährigen Mädchen, das jedesmal nach der Selbstbefriedigung Fieber bis zu 40° bekam. Selbst bei älteren Kindern konnte Fieber bei nervösen Erregungen beobachtet werden; selbst zu Perioden mit intermittierendem Fieber kann es kommen. Die Fälle sind selten, müssen aber registriert werden. Ferner ist den Kindern eigentümlich, dass das Fieber nicht so typisch, regelmässig verläuft wie bei Erwachsenen. Noch grösser ist der Unterschied des kindlichen Pulses von dem der letzteren. Nach Liebermeister nimmt mit je einem Wärmegrade der Puls um 8 Schläge in der Minute zu. Das ist beim Kinde nicht der Fall. Ein constantes Verhältnis zwischen Temperatur und dem Pulse giebt es nicht. Bei Erwachsenen ist ein Puls von 160 sehr bedenklich, beim Kinde aber nicht. Schon

das blosse Herantreten des Arztes an das Bett genügt bisweilen, um den Puls auf 200 in die Höhe zu schnellen. Diese ausserordentliche Steigerung der Herzaction ist beim Kinde bemerkenswert; ferner die ungleichmässige Verteilung der Wärme. Es kommt häufig vor, dass Kinder beim Fieber blaue, kalte Extremitäten haben. Zuletzt ist zu beachten, dass beim Kinde im Fieber die nervösen Aeusserungen viel lebhafter sind, als beim Erwachsenen; es kommt leichter zu Erbrechen und Convulsionen. Man darf sich von diesen nervösen Erscheinungen nicht kaptivieren lassen, um gleich eine Cerebralbehandlung einzuleiten.

Dieser Unterschied in den Erscheinungen muss auch für die antipyretische Behandlung fieberhafter Zustände von Bedeutung sein.

Ref. demonstriert eine Reihe interessanter Fieberkurven, die das Gesagte bestätigen sollen. In dem einen Falle glaubte man ein kryptogenetisches Fieber vor sich zu haben, das sich über Wochen und Monate hinzog, gegen das alle möglichen Antipyretica vergebens angewendet wurden. Schliesslich liess das Fieber nach, ohne dass hätte gesagt werden können, warum das Fieber auftrat, noch warum es weglieb. In einem ähnlich dunklen Falle war jahrelanges Fieber vorhanden, bis es von selbst nachliess.

Zieht man solche Verhältnisse in Betracht, so kann man bei Kindern unterscheiden eine *Febris continua remittens*. Sie kommt wie bei Erwachsenen bei Typhus und Pneumonie vor. Es ist die gewöhnlichste Fieberform. Dann haben wir es mit einem staffelförmigen Fieber, z. B. bei Erysipel zu thun. Besonders beachtenswert ist die Gruppe der intermittierenden Fieber, die in Berlin nicht selten sind, aber hier keine Malaria bedeuten. In einem Falle mit intermittierendem Fieber handelte es sich um eine seröse Bronchitis; Tuberkulose war nicht im Spiele.

Für die Behandlung des Fiebers muss man sich die Frage vorlegen, ob man mit inneren oder äusseren Mitteln vorgehen soll, wobei man die Wärmeabgabe der Haut benutzt. Eine zweite Frage ist die, wann soll man antipyretisch vorgehen? Nur ein lange Zeit dauerndes Fieber kann den kindlichen Organismus schädigen; ist aber das Fieber *a priori* ein cyklisches, so tritt eine wesentliche Schädigung nicht ein. Die Kenntnis des Verlaufes muss also das massgebende für das Eingreifen sein. Wir werden zweitens nicht in der Lage sein, mit antipyretischen Mitteln vorzugehen bei solchen Kranken, wo schwerere Allgemeinerscheinungen besonderer Art vorhanden sind. Es wird uns nicht helfen, bei schwerem adynamischen Scharlach, wo Collaps, Erbrechen und Diarrhöen vorhanden sind, die Antipyrese ins Auge zu fassen. Wo die Natur gewalthätig eine höhere Temperatur festhält, kann die Anwendung der antipyretischen Mittel nur bis zu einem bestimmten Grade nutzen, weil wir wissen, dass das Kind eher zusammenbrechen wird, als das Fieber.

Für die Mittel selbst ist an dem Grundsatz festzuhalten: alle internen Fiebermittel wirken einigermaßen schädigend auf den Organismus; sie beeinflussen den Herzmuskel und das Blut und wirken vielleicht nur durch diese Beeinflussung. Daher muss man vorher den Versuch machen, ob man nicht instande ist, mit anderen einfacheren Mitteln eine Herabsetzung der Temperatur des kindlichen Körpers zu erwirken. Hierbei ist die Anwendung des kalten Wassers, das nicht jene Schädigungen verursacht, zu empfehlen; allerdings nicht

immer. Denn auch die Kälte kann zu Collapserscheinungen führen, wobei die Kinder Schüttelfröste bekommen und die Extremitäten blau werden. Unter diesen Umständen ist davon abzugehen.

Die beliebteste, einfachste antipyretische Methode ist die Anwendung von Kälte in loco. Durch Anwendung von Eiscompressen bei Pneumonie u. s. w. kann man die Seitenstiche beseitigen, eine Beruhigung des Nervensystems und eine Fernwirkung erzielen. Eine weitere Anwendung des kalten Wassers ist die der hydropathischen Packungen; sie bewirken durch allmähliches langsames Verdunsten eine Abkühlung von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ ° und beseitigen nervöse Erscheinungen. Die Temperatur des angewandten Wassers beträgt 18—20°; wenn der Herzzustand ein schlechter ist, bekommen die Kinder ein Löffelchen Wein. Sie bleiben 10 Minuten in der Packung, kommen dann in eine zweite und vielleicht noch in eine dritte Packung. Kinder, die kalte Füße und Hände hatten, die cyanotisch waren, bekommen unter dieser Behandlung warme, rosige Extremitäten.

Der von Franzosen empfohlene Aderlass zur Herabsetzung der Temperatur hat diesen Effekt nicht; er soll nur gemacht werden, wenn Erstickungsnot durch eine Dilatatio cordis droht. Er wirkt dann auf die Gefässe, wie die Tracheotomie auf die Respirationsorgane.

Was die inneren Mittel anlangt, so hat man das *Natr. salicylic.* in letzterer Zeit auf Fälle von Gelenkrheumatismus, Pericarditis und Pleuritis beschränkt, wo man mehr auf seine antitoxische als antipyretische Wirkung reflektiert. Im allgemeinen kann man mit seiner Wirkung zufrieden sein. Kinder von 3—5 Jahren haben bis 2 gr pro die gut vertragen. Man thut gut, bei Kindern immer *refracta dosi* zu arbeiten.

Das Antipyrin erweist sich als gutes Mittel bei hoher Temperatur mit schweren Nervenzufällen. Bei Kindern unter zwei Jahren 2—3 mal täglich 0,2—0,3. Der Temperaturabfall tritt nach 2—3 Stunden ein und beträgt nach 12 Stunden $1\frac{1}{2}$ °.

Chinin kann man bis zu 2 Jahren 1 gr pro die 3—4 mal täglich *refracta dosi* geben.

Ein Mittel von hervorragender Bedeutung ist das Laktophenin, besonders bei rheumatischen Affectionen, wenn man die Salicylbehandlung unterbrechen will. Collaps oder andere schädigende Nebenwirkungen sind nicht hervorgetreten.

Das Salipyrin ist nicht von gleicher Wirksamkeit wie die genannten Fiebermittel. Nur scheint es zur Influenza in gewisser Beziehung zu stehen, indem es einen leichteren Verlauf der Krankheit bewirkte.

Das Salophen hat sich bei rheumatischen Erkrankungen als ein schätzenswertes Mittel ergeben.

Auch Citrophen wurde gut vertragen und brachte einen Temperaturabfall von 1— $1\frac{1}{2}$ °.

Alle diese Mittel kommen aber erst in Betracht, wenn man die äusseren erschöpft hat.

Die Antipyrese sollte bei Kindern mit äusserster Vorsicht gehandhabt werden. Das kindliche Alter bedarf derselben nicht so, weil es erstens pyretische Temperaturen gut verträgt und dann, weil die Natur ihre eigenen Hilfsmittel hat. So hat Votr. bei Pneumonien, die nicht beeinflusst wurden, vor der Krise einen prokratischen Abfall

der Temperatur gesehen; am nächsten Tage kommt es dann zu einem Steigen der Temperatur, worauf dann erst die Krise eintritt, als ob die Natur selbständig die toxischen Substanzen in der Blutbahn bindet. Sie kann diese Thätigkeit aber nur leisten, wenn man ihr nicht entgegentritt; sie bedarf einer gewissen Temperatur hierzu. Wir wissen, dass bei der Pneumonie eine Leukocytose eintritt und die Herzarbeit nur geleistet werden kann unter dem Einfluss eines gewissen Temperaturreizes. Beseitigt man diesen durch ungeschickte Massnahmen, so erlahmt das Herz. Es ist wahrscheinlich, dass in der Temperatursteigerung eine *Vis medicatrix naturae* steckt, und diese herunterzuzwängen wäre ein Fehler.

Cohn fragt, ob Exantheme für die Packungen keine Contraindikation darstellen.

Baginsky erwidert, dass bei Masern kalte Einpackungen schlecht vertragen werden, bei Scharlach dagegen viel besser. Bei letzterem kann man ohne weiteres Gebrauch davon machen.

Schlesinger fragt, ob das Diphtherieheilserum sicher die Temperatur herabsetzt.

Liebreich fragt nach den Erfahrungen des Vortr. über den Alkohol als temperaturniedrigend.

Baginsky hat bei Kindern den Alkohol in diesem Sinne nicht gebraucht, möchte ihn aber bei der antipyretischen Behandlung als Tonikum nicht missen. Wenn er ihn bei der Pneumonie fortliess, so hat er böse Erfahrungen gemacht; einen solchen Versuch möchte er nicht wiederholen. Bei der Serumtherapie ist der Temperaturabfall ein so klassischer, dass er als regelmässig bezeichnet werden kann. Wo er nicht erfolgt, kann man sicher sein, dass man die Dosis zu gering genommen hat.

265) L. Fürst. Zur Pathogenese und Therapie anämischer Zustände im Kindesalter.

(Therap. Monatshefte 1900 No. 9.)

Nachdem F. die Pathogenese der kindlichen Anämie besprochen und die einzelnen Formen geschildert, fährt er in Bezug auf die Therapie folgendermassen fort:

„Die Verschiedenheit der Pathogenese aller genannten Formen von Anämie im Kindesalter verlangt auch eine entsprechende Anpassung der therapeutischen Massregeln. Allen Formen gemeinsam ist es, dass die Behandlung, eben um der causalen Indication zu genügen, weniger eine medicamentöse, als eine hygienisch-diätetische sein muss. Dass auf diese der Schwerpunkt zu legen ist, bedarf heutzutage keiner besonderen Begründung mehr. So viel wie möglich soll eine Regeneration des Blutes, eine Vermehrung seiner Zellen, eine reichere Versorgung derselben mit Hämoglobin angestrebt werden. Es ist einleuchtend, dass sich hierzu die zahlreichen chemischen Eisenpräparate, auch wenn sie künstlich hergestellte Eisen-Albuminate sind, im ganzen und grossen, wenigstens für längeren Gebrauch, nicht besonders eignen, zum mindesten nicht so gut, wie die organischen Eisenverbindungen, die sich teils im Pflanzenreich, teils in dem direct aus Blut hergestellten Hämoglobin fertig vorfinden.

Was nun das letztere anbelangt, so sind im Laufe des letzten Jahrzehnts mit der Fabrikation von Organpräparaten auch zahlreiche Blutpräparate geschaffen worden. Doch hatten viele derselben erheb-

liche Mängel. Teils war ihr Aussehen den Kindern, zumal grösseren, direct zuwider; teils waren sie nicht frei von Auswurfstoffen des Rinderblutes; teils war die syrupöse oder flüssige Form, trotz des Zusatzes conservierender Mittel (Glycerin, Alkohol) die Ursache baldiger Zersetzung.

Es erschien mir deshalb als ein technischer Vorteil und zugleich für die physiologische Wirkung ein Fortschritt, als in dem „Trockenen Hämatogen Schneider“, das jetzt den Namen „Sicco“ führt, ein Blutpräparat auftauchte, welches, wie mir Vorversuche bestätigten, alle die oben gerügten Uebelstände vermeidet. Es ist lange Zeit, selbst bei hoher Aussentemperatur und ohne die immerhin unerwünschten Conservierungsmittel haltbar. Ausserdem ist es von angenehmem Aeussern, in Geschmack und Geruch indifferent, ist chemisch rein und zu 98 Proc. im Magensaft verdaulich. Da es sich ausserdem in kaltem Wasser leicht löst (in heissem gerinnt es wie jedes Eiweiss), so gestattet es eine vielseitige Verwendbarkeit. Dieselbe kam mir bei nunmehr einjähriger Verordnung in der Kinderpraxis, und zwar (des billigen Preises wegen) auch in der poliklinischen, sehr zu Statten.

Für das erste Kindesalter ziehe ich das Verabreichen in Cacao vor und zwar in der Formel:

| | |
|--------------------|---------|
| Hämatogen. Sicco | |
| Sacchar. lactis | aa 20,0 |
| Elaeoscch. foenic. | 5,0 |

M. S. 3 mal tägl. 1 Messerspitze.

Für grössere Kinder von 3—7 Jahren stellte mir die Fabrik mit dankenswerter Bereitwilligkeit Cacaopastillen (zu 0,25 Hämatogen Sicco) dar. Vom 7.—15. Jahre ziehe ich die Verabreichung in Malagawein vor, entweder 3 mal täglich 1 reichliche Messerspitze oder derart, dass Hämatogen Sicco in Wasser gelöst, dann mit 200,0 Vin. Malacens. versetzt, und nach 5 tägigen Stehen coliert wird. Dieser im Hause leicht selbst zu fertigende Hämatogenwein ist klar, gut haltbar. Dass die Einverleibung dieses Präparates, wie sich aus fortlaufenden Blutuntersuchungen ergibt, auf die Hämatogenese zweifellos günstig wirkt, zeigt sich nach mehreren Monaten auch an dem frischeren Aussehen und dem günstigeren Allgemeinbefinden der betreffenden Kinder. Dennoch kann diese Therapie selbstverständlich nicht ausreichen, um allen Indicationen zu genügen. Neben derselben muss vielmehr in jedem Einzelfalle der causalen Indication noch besonders, soweit thunlich, entsprochen werden. Nur wenn man ferner die hygienisch-diätetischen Bedingungen, unter denen das Kind lebt, gründlich umgestaltet, zweckmässig anordnet und dauernd überwacht, kann die jeweilig vorliegende Form der Anämie durch Hämoglobinzufuhr gebessert, resp. geheilt werden.

Bei der congenitalen Form ist nun leider das ursächliche Moment nicht mehr zu beseitigen. Immerhin hat man eine Waffe in der Hand, wenn man sehr früh mit der geschilderten specifischen Behandlung beginnt. Man giebt dabei beste, frische (nie conservierte) Milch, die nur abgekocht, nicht sterilisiert ist. Ausserdem giebt man möglichst bald zeitweise frische Fruchtsäfte (Citrone, Apfelsine) als eine Art Prophylacticum. Vom 1. Halbjahr an reicht man Beikost (Griesbrei, Zwieback, Mondamin). — Handelt es sich um die alimentäre Form, so beginnt man spätestens, wenn das Kind das

1. Jahr überschritten hat, mit Ei, geht dann zu Gemüse, leichten Fleischsorten, denen man ab und zu eine mehligte Kartoffel beifügt, zu Leguminose und dergl. (neben frischer Milch) über. Tägliche Bäder, am liebsten mit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Pfd. Eisenmoorsalz, grösste Sauberkeit der Haut, häufiger Wäschewechsel, täglicher und reichlicher Luftgenuss im Sonnenschein (vorausgesetzt, dass das Wetter es gestattet) sind unbedingte Erfordernisse.

Bei der Wachstumsanämie habe ich Einschränkung übermässiger Muskelbewegung, möglichstes Ruhen in milder, gleichmässig temperierter Luft, unterbrochen von Spaziergängen und Spielen, Aufenthalt in wald- und wiesenreicher Gegend mittlerer Höhenlage oder im sonnendurchwärmten Strandsande der Ostsee von vorzüglich-unterstützender Wirkung gefunden. Der Schulbesuch soll lieber um 1 Jahr verschoben werden; überhaupt lasse man dem Kinde noch möglichste Freiheit, da selbst der erste Schulbesuch für solche Kinder noch einen physischen Zwang von ungünstigem Einflusse auf die Blutbeschaffenheit bildet. Leichte mechanische Beschäftigungen, womöglich im Freien, sind von Nutzen.

Liegt Entwicklungsanämie vor, so sind methodische Hydrotherapie und systematische Muskelübungen beider Geschlechter, leichtes Geräteturnen für Knaben, Largiadübungen für Mädchen) von Nutzen. Nie aber dürfen dieselben bis zu stärkerer Ermüdung durchgeführt werden. Infolge dieser Massnahmen wird nicht nur der Muskeltonus und die vitale Energie gehoben, sondern auch die Circulation, und eine ergiebiger Atmung angeregt, hierdurch aber der Gasaustausch des Blutes durch Lunge und Haut sowie die Ausscheidung von Auswurfstoffen lebhaft gefördert. Hier erringt die physikalische Therapie geradezu überraschende Resultate. In ihr findet die Hämatotherapie ihre wesentlichste Unterstützung.

Die pathologische Form der Anämie, mag diese nun eine essentielle, idiopathische oder eine symptomatische, consecutive sein, ist selbstverständlich nur durch schnellstes Unterdrücken von Blutverlusten, resp. durch Besserung des Grundleidens zu beseitigen, soweit letztere überhaupt durchführbar ist. Immer aber handelt es sich um einige Hauptindicationen: Unschädlichmachen etwaiger Krankheitserreger, Kräftigung der Constitution und Ueberernährung mit leicht assimilierbarer Kost unter besonderer Berücksichtigung der blutbildenden Organe.

Wie in der Diät, so ist auch in der Medication eine zeitweilige Abwechslung notwendig, wenn der Organismus nicht durch Gewöhnung oder Abneigung leiden soll. So geht es auch, wie ich wiederholt constatieren konnte, mit dem Hämatogen „Sicco“. Es kommt bei manchen anämischen Kindern nach längerem Gebrauche, obwohl das Präparat sehr gern genommen und gut vertragen wird, zuweilen ein Stillstand in der Chromocytenzahl oder in deren Hämoglobingehalt zur Beobachtung. In solchen Fällen habe ich es nützlich gefunden, für einige Wochen ein leicht assimilierbares Eisenpräparat zu geben, wie Tinct. Ferri aromat. Athenstaedt, Eisen-Magnesiapillen, Blaud'sche Pillen, Eisen-Maganpeptonat oder dergl. Beginnt man dann nach 3—4 Wochen wieder mit dem Hämatogen Sicco, so entfaltet es aufs neue monatelang eine um so kräftigere Wirkung. Bei Lymphadenitis chron. schalte ich am liebsten natürliche Eisen-

Arsenwässer, bei Osteomyelitis Malzextract mit Eisen und phosphorsaurem Kalk, bei Zuständen von Nervosität Eisenbromürwasser, bei leichter Hirnermüdung pyrophosphorsaures Eisenwasser ein, um nach einigen Wochen wieder zur Hämatogenbehandlung überzugehen.“

266) W. Grosskopff (Osnabrück). Praktische Erfahrungen bei der Behandlung chronischer Mittelohreiterungen.

(Therap. Monatshefte 1900 No. 7.)

In allen Fällen wurde, abgesehen von der Behandlung der Ohreiterung, ein Hauptaugenmerk gerichtet auf etwa vorhandene pathologische Veränderungen in der Nase und dem Nasenrachenraum, da G. gleich anderen die Beobachtung machte, dass chron. Ohreiterungen oft erst dann ausheilten, wenn solche Affektionen vorher beseitigt worden waren. Bei Muschelschwellungen wandte G. die Galvanokaustik an, indem er nach sorgfältiger Cocainisierung mit dem Brenner teils tiefe Furchen zog, teils Einstiche machte; in leichteren Fällen bewährte sich manchmal recht gut, namentlich bei kleinen Kindern, die Heermann'sche Methode: Einpinselung mit $\frac{1}{2}\%$ iger Sol. Cocain. mur. und nachherige Einblasung von Acid. boric. pulv. 12,0 Natr. soz. jodolic. 3,0. Polypöse Wucherungen wurden unter Cocain ausnahmslos mittelst der kalten schneidenden Schlinge entfernt, adenoide Vegetationen mit dem Gottstein-schen oder Beckmann'schen Ringmesser stets in Bromäthyl-narkose, bei der man den Kindern den Schmerz erspart und am sichersten alles Krankhafte wegnehmen kann. Die Bromäthyl-narkose mit Bromäthyl von Kahlbaum (Berlin) oder Merck (Darmstadt) ist, wie G. nach den an 800 Fällen gemachten Erfahrungen urteilt, empfehlenswert. Bei Kindern braucht man im Durchschnitt bis zum Eintreten genügender Narkose 5—10 ccm, und etwa 2 Minuten; letztere Zeit ist erfahrungsgemäss gewonnen, ein sicheres Kennzeichen, dass die Narkose für den operativen Eingriff tief genug ist, kennen wir leider nicht. Ueble Zwischenfälle sah G. nie.

G. behandelte seine Pat. alle ambulant, doch legte er Wert darauf, in den ersten 14 Tagen die Behandlung durchaus selbst vorzunehmen. Begonnen wurde dieselbe stets mit regelmässigen Ausspülungen des Ohres vom äusseren Gehörgange aus mit 3% iger Borlösung mittelst der vortrefflichen aseptischen Ballonspritze von Jacobson; nach sorgfältiger Austrocknung des äusseren Gehörganges wurde dann bei grossen und tief gelegenen Perforationen feinpulverisierte Borsäure eingeblasen; man darf aber stets nur so viel einblasen, dass das Trommelfell resp. die Perforation nur von einer ganz dünnen Schicht bedeckt ist. In den meisten Fällen hat diese Behandlung vorzüglichen Erfolg, der fötide Geruch schwindet rasch, die Eiterung hört allmählich auf. Tritt das nicht ein, oder bei kleinen und hochgelegenen Perforationen wurden Medikamente in Tropfenform, besonders Sol. Acid. tannic. (2%), Alkohol. absol. pur oder verdünnt, Argent. nitr. verwandt. Im allgemeinen kommt man mit einem Medikament selten aus; so muss man manchmal erst Borspulver, dann eine der tropfenförmigen Arzneien benutzen und umgekehrt, event. selbst mit letzteren wechseln, ehe man totale

Heilung erzielt. Mit Trichloressigsäure (rein und 50 %) fielen die Versuche bei bestehender Eiterung nicht günstig aus; die Eiterung hörte dabei nie vollständig auf. Vorzüglich ist aber die, freilich trotz Cocains stets recht schmerzhaftes Applikation des Mittels bei trockenen Perforationen. G. hat 17 teils kleine, teils grosse Perforationen so behandelt und erzielte 11mal vollständigen Verschluss. Vereinzelt trat allerdings im Anschluss an die Aetzung, die, nach sorgfältiger Ausspritzung des Ohrs, alle 5—7 Tage vorgenommen wurde, die bereits verschwundene Eiterung wieder auf.

G. resumiert sich folgendermassen:

1. Bei der Behandlung chronischer Mittelohreiterungen ist es in sehr vielen Fällen notwendig, mit dem Medicament zu wechseln.

2. Als vorzügliche und in sehr vielen Fällen direct heilende Methode erweist sich namentlich bei Kindern die Behandlung mit Borsäure nach Bezold; in vorsichtiger Weise angewendet hat diese Behandlung keine Nachteile.

3. Um Granulationen zur Schrumpfung zu bringen, empfiehlt sich besonders der Spirit. vin. rect.

4. Trockne Perforationen werden zweckmässig mit Trichloressigsäure behandelt, die Behandlung ist aber sehr schmerzhaft, die oft in einzelnen Fällen im Anschluss an die Aetzung auftretende Eiterung ein Nachteil.

5. Etwaige pathologische Veränderungen in der Nase und dem Nasenrachenraum sind zu beseitigen.

6. Operative Eingriffe werden zweckmässig in der Bromäthylnarkose ausgeführt.

7. Die Bromäthylnarkose ist bei vorsichtiger Anwendung ungefährlich, eine vollständige Narkose tritt im allgemeinen bei Kindern nach 2, bei Erwachsenen nach 3—4 Minuten ein.

267) V. Hammerschlag. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Meningitis serosa.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Ohrenkranke, Wien.)

(Wiener medic. Wochenschrift 1900 No. 35.)

Das Krankheitsbild der Meningitis serosa wird auch heute noch, trotz der bereits ziemlich reichhaltigen einschlägigen Litteratur, zu wenig von den Klinikern gewürdigt, ihre Existenz von den pathologischen Anatomen sogar teilweise angezweifelt. Erst die umfassende Monographie von Boenninghaus (Meningitis serosa acuta, Wiesbaden 1897) hat neuerdings das Interesse besonders der Otologen auf dieses von Quincke zuerst klinisch und anatomisch entworfene Krankheitsbild gelenkt. Wenn sich auch heute noch, wie Boenninghaus bemerkt, zahlreiche Autoren der serösen Meningitis gegenüber „abwartend, ja ablehnend“ verhalten, so liegt gerade in diesem Umstande die Aufforderung, Krankheitsfälle, deren Symptomenverlauf auf eine bestehende seröse Meningitis schliessen lässt, zu publicieren, da nur durch eine grössere Beobachtungsreihe das klinische Krankheitsbild endgiltig festgestellt werden kann.

In der letzten Zeit nun hatte H. Gelegenheit, 2 Fälle zu beob-

achten und mit Erfolg zu operieren, bei denen im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung ein schwerer Symptomencomplex sich entwickelt hatte, der durch die Operation in unerwartet günstiger Weise beeinflusst wurde.

Fall 1. Chronische rechtsseitige Mittelohreiterung mit Cholesteatom- und Polypenbildung, allmähliche Entwicklung eines meningealen Symptomencomplexes.

Operation. Eröffnung der mittleren Schädelgrube, Freilegung und Exploration der linken Schädelgrube. Spinalpunction. Heilung.

Die Patientin, ein 7jähriges Mädchen, stammt aus einer gesunden Familie. Ihr Ohrleiden datiert angeblich erst vom April 1899. Es begann mit geringfügigen Schmerzen im rechten Ohre, worauf Otorrhoe eintrat. Bereits im November vorigen Jahres wurden im Ambulatorium der Klinik Polypen aus dem erkrankten Ohre entfernt. Seither sistierte die Otorrhoe zeitweise.

Am 11. Februar d. J. erkrankte die Patientin unter starken Schmerzen im rechten Ohre und Erbrechen. In den letzten Tagen vor der Aufnahme traten starke Prostration, absolute Appetit- und Schlaflosigkeit, Fieber und Nackenschmerzen ein.

Bei der Aufnahme, am 20. Februar, war die Temp. 38,5, der Puls über 100, rhythmisch, gleich und hart; Herz und Lungenbefund normal. Der Kopf wurde leicht nach rückwärts gebeugt gehalten, passive Kopfbewegungen waren sehr schmerzhaft, ebenso Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbelsäule. Es bestanden ferner eine hochgradige Hauthyperästhesie an den unteren Extremitäten, gesteigerte Patellar- und Hautreflexe. Die Pupillen waren enge, reagierten prompt auf Licht und Accommodation. Die Patientin war bei vollem Bewusstsein, doch äusserst ängstlich, vermied sorgfältig jede Körperbewegung und schrie bei allen Versuchen, sie aufzusetzen, vor Schmerzen auf. Das linke Ohr war vollkommen normal, die Weichteile des rechten Ohres ebenfalls äusserlich unverändert, der Warzenfortsatz selbst stark druckempfindlich. Die Hörweite rechterseits hochgradig herabgesetzt, der Stimmgabelbefund charakteristisch für eine uncomplicirte Mittelohrerkrankung.

Die Patientin wurde von H. noch an demselben Tage operiert. H. eröffnete in typischer Weise die Mittelohrräume, die mit spärlichen Granulationen, mit Cholesteatom und sehr übelriechendem, dünnflüssigem Eiter erfüllt waren. Nach Freilegung der mittleren Schädelgrube an der Stelle des Tegmen antri zeigte sich die Dura des Schläfelappens missfärbig, mit eitrigem Exsudate bedeckt. Hierauf legte H. die hintere Schädelgrube in etwa Kronenstückgrösse frei. Sie war, soweit sichtbar, grün verfärbt und von extradural gelegenen Eiter umspült. Ob schon die Dura hier in so grossem Umfange freigelegt war, dass der Sinus transversus in das blossgelegte Areal fiel, konnte doch dessen Verlauf wegen der gleichmässigen Missfärbung der freigelegten Durapartien nicht erkannt werden. Da ferner die Lage des Sinus weder durch eine Vorwölbung, noch durch Pulsation kenntlich war, so konnte der Befund nur dahin gedeutet werden, dass der Sinus plattgedrückt, collabiert und blutleer war.

Die Dura wurde in der Ausdehnung von etwa 2 cm incidirt, doch entleerte sich weder Liquor, noch Eiter. Hierauf lockere Tamponade und Verband.

Noch an demselben Tage wurde an der Patientin die Spinalpunction vorgenommen, wobei etwa 50 cm³ eines wasserhellen, unter sehr hohem Drucke stehenden, nicht gerinnungsfähigen Liquors entleert wurden. Der bald darauf aufgenommene Augenbefund ergab rechterseits eine ausgesprochene Hyperämie. Zwei Tage nach der Operation hielt die hohe Fiebertemperatur noch an. Vom 23. Februar ab war die Patientin dauernd fieberfrei, Appetit, Schlaf und subjectives Befinden waren zufriedenstellend, der Heilungsverlauf ungestört. Die Patientin wurde seither aus der Klinik entlassen und ist jetzt vollkommen geheilt.

Fall 2. Otitis media suppurativa chronica dextra mit Caries des Schläfenbeines. Plötzliches Auftreten schwerer meningealer Symptome. Operation: Freilegung der Mittelohrräume. Freilegung der hinteren Schädelgrube. Exploration des Sinus und des Kleinhirns. Freilegung der mittleren Schädelgrube. Heilung.

Die Patientin, ein 15jähriges Mädchen, erkrankte in ihrem fünften Lebensjahre an einem rechtsseitigen Ohrenflusse. Sie stand seither zeitweise in ärztlicher Behandlung, mehreremale wurden Polypen aus dem Ohre entfernt, doch blieb die Otorrhoe ungeheilt.

Anfangs October 1899 stellten sich ohne besondere Veranlassung plötzlich Schmerzen im rechten Ohre ein, die sich allmählich zu grosser Intensität steigerten. Bald gesellten sich intensive, halbseitige, schlafraubende Kopfschmerzen und grosse Abgeschlagenheit hinzu, weshalb die Patientin am 25. October das Spital aufsuchte.

Bei der am 26. October früh erfolgten Aufnahme war die Patientin bei vollkommen klarem Bewusstsein, sie klagte nur über starke Kopfschmerzen. Die Pupillen waren weit und reagierten prompt auf Licht und Accommodation, der Puls war regelmässig, nicht beschleunigt, die Temperatur normal. Gegen 10 Uhr begann die Patientin plötzlich über furchtbare Kopfschmerzen zu klagen; sie musste sich niederlegen, sah sehr blass und verfallen aus und es stellte sich Strabismus divergens ein. Eine Stunde später trat sehr profuses Erbrechen ein, der Puls war sehr klein und retardiert, jedoch regelmässig (Frequenz 70). Um 12 Uhr trat vollständige Bewusstlosigkeit ein. Eine halbe Stunde später schritt H. an die Operation. Er nahm in typischer Weise die Eröffnung der Mittelohrräume vor, die er von spärlichen Granulationen und dünnflüssigem, sehr übel riechendem Eiter erfüllt fand. Hierauf wurde die mittlere Schädelgrube in der Ausdehnung des Tegmen tympani und antri eröffnet und die Dura daselbst normal befunden. Sodann wurde der Sinus sigmoideus und die Dura der hinteren Schädelgrube etwa in der Ausdehnung eines Kronenstückes freigelegt, wobei eine geringe Menge perisinuöses, respective extradural gelegenen, dünnflüssigen, stinkenden Eiters sich entleerte. Die äussere Wand des Sinus und die nach vorne angrenzende Dura waren stark hyperämisch und verdickt. Der Sinus wurde der Länge nach gespalten und bis auf ein kleines frisches Blutgerinnsel leer und collabiert gefunden. Sodann wurde durch einen 2 cm langen Schnitt die Dura durchtrennt. Da der ganze Symptomencomplex auf einen plötzlichen Durchbruch eines Hirnabcesses hindeutete, ging H. mit einem Scalpell zweimal in verschiedener Richtung in das Kleinhirn ein, jedoch mit negativem Erfolge. Hierauf lockere Tamponade und Verband.

Unmittelbar nach der Operation erlangte die Patientin das Bewusstsein wieder, sie klagte über starke Kopfschmerzen, der Puls war retardiert, voll und hart, Temperatur 38. Am Nachmittage verlor die Patientin das Bewusstsein wiederum, sie schrie zeitweilig auf, liess Urin und Stuhl unter sich. Dieser Zustand dauerte bis zum nächsten Tage. Am Morgen des der Operation folgenden Tages fand H. die Patientin bei klarem Bewusstsein, sie war vollständig orientiert und antwortete auf alle Fragen. Es liess sich jetzt eine starke Hauthyperästhesie an den unteren Extremitäten constatieren. Der Strabismus bestand noch fort.

Seither blieb die Patientin bei Bewusstsein. Das Fieber dauerte noch 24 Stunden an. Am zweiten Tage war die Temperatur wieder normal, und die Heilung ging von nun an ungestört vonstatten. Die Patientin wurde seither geheilt entlassen, doch ist die Mittelohreiterung nicht zum Stillstand gebracht.

In den beiden mitgetheilten Fällen wurde durch die operative Freilegung des Krankheitsherdes eine circumscribed Pachymeningitis externa infolge einer chronischen Mittelohreiterung mit Caries des Schläfenbeins constatirt. Der schwere meningeale Symptomencomplex lässt sich indess durch die umschriebene, eitrige Entzündung der äusseren Fläche der Dura mater nicht erklären, und wir müssen nach einem zureichenderen Grunde suchen, um das Bestehen der Nackensteifigkeit, der Hauthyperästhesie, der gesteigerten Patellar- und Sehnenreflexe in dem einen Falle, des schweren comatösen Zustandes in dem anderen Falle zu erklären. Wir finden nun diesen Grund in beiden Fällen in einer hochgradigen Steigerung des intracraniellen Druckes, eine Annahme, welche in dem Operationsergebnisse ihre Bestätigung findet. In dem ersten Falle wurde die Spinalpunction, die Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube und die Eröffnung des Duralsackes vorgenommen. In dem zweiten Falle bestand die Operation in der Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube, in der Eröffnung des Sinus, der Eröffnung des Duralsackes und der Exploration des Kleinhirns. Die Spinalpunction konnte hier wegen

der drängenden Symptome nicht im richtigen Zeitpunkte vorgenommen werden.

Betrachten wir nun das Ergebnis der operativen Eingriffe im ersten Falle, so sehen wir einerseits, dass die Spinalpunction 50 cm³ eines klaren, keimfreien, nicht gerinnungsfähigen Liquors ergab, welcher sich in einem starken Strahle entleerte, welcher Umstand allein schon auf eine Steigerung des Hirndruckes schliessen liess. Da nun die Menge des Liquor cerebrospinalis beim Erwachsenen kaum mehr als 50 cm³ beträgt, so beweist der Umstand, dass bei der 7 jährigen Patientin diese Menge durch die Punction gewonnen wurde, mit voller Sicherheit, dass die Menge des Liquors vermehrt, somit der Hirndruck gesteigert war. Ferner zeigte sich bei der Freilegung der hinteren Schädelgrube das auffallende Verhalten, dass der collabierte und blutleere Sinus sigmoideus als solcher nicht kenntlich war und sich von der angrenzenden Dura weder durch Pulsation noch durch seine Prominenz differenzieren liess. Dieser Umstand stimmt überein mit der Angabe von Boenninghaus, welcher die Compression der Hirnblutleiter bis zur vollständigen Aufhebung des Lumens als eine häufige Begleiterscheinung des gesteigerten Hirndruckes erklärt. Endlich ist in Bezug auf den ersten Fall noch zu bemerken, dass bei der Eröffnung der Dura sich keinerlei Liquor aus dem Duralsacke entleerte, ein Umstand, der ebenfalls eine Begleiterscheinung des gesteigerten Hirndruckes, speciell der Meningitis ventricularis serosa acuta ist.

Bezüglich des zweiten Falles sei hervorgehoben, dass er in Hinsicht auf das günstige Resultat des operativen Eingriffes an mehrere von Prof. Politzer operierte analoge Fälle erinnert, bei welchen ebenfalls nach Freilegung der Mittelohrräume ohne Spinalpunction schwere meningeale Symptome verschwanden. In obigem zweiten Falle nun können wir zur Erklärung des Krankheitsbildes nur das Ergebnis der Schädeloperation heranziehen, welche in der Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube, in der Eröffnung des Sinus sigmoideus und in der Durchtrennung der Dura der hinteren Schädelgrube bestand. Der Sinus fand sich, vollständig blutleer und collabiert, und nur an einer kleinen Stelle fand sich ein frisches, jedenfalls durch Stase in dem comprimierten Sinus entstandenes, nicht infiziertes Blutgerinnsel. Hier konnte man sich also direct durch den Augenschein davon überzeugen, dass der Sinus bis zur Aufhebung des Lumens comprimiert war. Bei der Eröffnung des Duralsackes entleerte sich auch hier keine Flüssigkeit. Diese beiden Umstände gestatten, eine Steigerung des Hirndruckes anzunehmen. In beiden Fällen aber war diese Steigerung herbeigeführt durch eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, und zwar speciell des Liquor ventricularis.

Es giebt eine Entzündung der Hirnhäute, die gekennzeichnet ist durch den Erguss eines serösen Exsudates (Meningitis serosa acuta). Dieselbe hat entweder einen malignen Charakter und führt in kurzer Zeit zum Tode unter der Form einer Meningoencephalitis serosa acuta. Die andere Form der serösen Meningitis, zu der H. auch seine beiden Fälle zählt, hat einen entschieden benignen Charakter und ist gekennzeichnet durch einen serösen Erguss in die Ventrikel (Meningitis serosa interna sive ventricularis acuta). Diese Form be-

ginnt indess nicht primär in den Hirnventrikeln, sondern stets, mag sie auf dem Blutwege entstanden sein, oder, was häufiger der Fall ist, durch Fortleitung von aussen her, wie in obigen Fällen, als eine Entzündung der äusseren Hirnhäute, Meningitis serosa externa. Diese Entzündung der äusseren Hirnhäute setzt sich nun per continuitatem in die Hirnventrikel fort, wobei ein seröses Exsudat von den entzündeten Telae und Plexus geliefert und in die Ventrikel ergossen wird. Der seröse Erguss dehnt nun die Hirnventrikel aus und führt nach einer von Boenninghaus construierten Theorie automatisch zum Verschlusse der Ventrikel. Da aber die Exsudation in den nun verschlossenen Ventrikel immer mehr fortschreitet, so kommt es zu starker Erweiterung derselben und damit zu den höchsten Graden von Hirndruck. Das Gehirn wird nun samt den weichen Hirnhäuten der Convexität an die Schädelwand angepresst, und auf diese Weise wird der etwa an der Convexität vorhandene, eventuell pathologisch vermehrte Liquor daselbst verdrängt. Dieser Mechanismus erklärt in obigen Fällen das Verhalten des Sinus, der in dem einen Falle comprimiert, in dem anderen Falle leer und collapsiert gefunden wurde. Ferner erklärt der Mechanismus die Thatsache, dass sich beim Einschneiden in die Dura keinerlei Liquor entleerte. Das so gekennzeichnete Krankheitsbild hat in der Regel einen ziemlich protrahierten Verlauf und führt entweder zum Tode durch Compression des Gehirnes oder Nekrose der Centralganglien, oder es geht in Genesung über. Die Casuistik von Boenninghaus zählt neun Fälle auf, die letal endeten, und sieben Fälle, die durch Operation geheilt wurden, darunter seinen eigenen, welcher mit den obigen insofern eine Aehnlichkeit aufweist, als auch hier die Aetiologie eine Mittelohreiterung war und weiters der gesteigerte Hirndruck sich ebenfalls durch die vollständige Compression des Sinus sigmoideus manifestierte.

Fasst man nun noch die bei der operativen Behandlung der serösen Meningitis in Betracht kommenden Eingriffe zusammen, so sind diese

- I. die Lumbalpunktion,
- II. „ Eröffnung der Dura,
- III. „ Ventrikelpunktion.

Jede dieser drei Methoden ist geeignet, den gesteigerten intracranialen Druck herabzusetzen, und zwar die Lumbalpunktion und die Ventrikelpunktion durch directe Entleerung von Liquor, die Eröffnung des Duralsackes indirect dadurch, dass sie dem comprimierten Gehirn die Möglichkeit schafft, sich unter Bildung eines Hirnprolapses auszudehnen, wodurch dann in weiterer Folge der Ventrikelverschluss sich lösen und der vermehrte flüssige Inhalt desselben abfliessen kann. Die Ventrikelpunktion bleibt in jedem Falle der wirkungsvollste Eingriff, da er den Druck in den Hirnventrikeln selbst herabsetzt, während die Lumbalpunktion nur in jenen Fällen auf den Ventrikelinhalt direct einzuwirken imstande ist, wenn die Ventrikel noch nicht zum Verschlusse gekommen sind.

III. Nachtrag zu dem Referat von A. Gutmann*) (No. 8. S. 284).

Am 7. November sah G. den Knaben zuletzt. Es fällt an der rechten Schädelhälfte zwischen Ohr und Augenhöhle und etwas höher eine ca. 65 mm breite Abflachung auf, in deren Mitte die Narbe liegt. Die Abflachung ist in der Hauptsache bedingt durch Atrophie des oberhalb der Narbe liegenden Abschnittes des M. temporalis. Denn, lässt man den Knaben kräftig zubeissen, so fühlt man genau in Höhe der Narbe den unteren Temporalisteil sich zusammenziehen, während der zuführende Finger oberhalb das Gefühl hat, als ob die Haut direkt dem Knochen aufliege.

Eigentümlich ist von vornherein der Umstand gewesen, dass an der, der Bruchstelle gegenüberliegenden Seite des Schädels, absolut jede Spur einer Verletzung fehlte. Es mag das der jugendlichen Weichheit und Elasticität der Knochen und dem reichlichen Haarpolster einerseits zu verdanken sein, andererseits dem Umstand, dass die Verletzung keine plötzlich, sondern mehr langsam entstehende, durch die im gemächlichen Tempo aneinander vorbeipassierenden Ochsengespanne bedingte war.

Weiter war eigentümlich, dass bei Verlust eines doch ziemlich grossen Stückes Gehirnmasse irgendwelche auffallenden Functionsstörungen an der Peripherie des Nervensystems durchaus fehlen. Auge, Ohr, Nase, Zunge und Haut reagieren anstandslos auf zuständige Reize. Das einzige Organ, welches nicht ordnungsgemäss arbeitete, war das Herz, dessen Pulsationen sehr unregelmässig waren; die Frequenz im ganzen war in gewohnten Grenzen ca. 80. Irgend welche Folgen auf das Allgemeinbefinden des Kleinen hatte die Unregelmässigkeit des Herzens nicht.

Es ist G. wohl bewusst, dass die Art der Behandlung der Kritik wesentliche Angriffspunkte bietet und zwar

1. wegen der Unterlassung der direkten Blutstillung,
2. wegen Nichtentfernung der eingedrückten Knochenstücke.

ad 1 ist dagegen zu halten, dass ein nicht zu grosser Blutverlust ein in diesem Fall gewünschtes Heilmittel war; an Verblutungstod war von vornherein nicht gedacht worden.

ad 2 lag der Fall von vornherein prognostisch so zweifelhaft, dass die erste Schädigung vollkommen ausreichend schien und eine weitere bei Entfernung der eingedrückten Knochenstücke wohl bei aller Vorsicht nicht zu vermeiden gewesen wäre. Sollten später epileptische Anfälle eintreten, so wäre ein weiterer Vorzug des abwartenden Verfahrens darin zu sehen, dass jetzt vollkommen aseptisch verfahren werden kann, während bei der ursprünglichen Verletzung die Antisepsis anzuwenden war und den auf sie gesetzten Hoffnungen auch voll und ganz gerecht geworden ist.

IV. Kleine Mitteilungen und Notizen.

82) Ein neues Brillengestell hat Dr. L. Sarason (Berlin) construiert, von folgenden Erwägungen geleitet. Es ist ein bekannter Uebelstand, dass kurzsichtige Schul-

*) Es blieb damals aus Versehen der Schluss dieses Referates weg, weshalb wir denselben heut nachträglich hinzufügen. Die Red.

kinder, welchen der Arzt ein für die Ferne corrigierendes Augenglas verordnet hat, zumeist versäumen, die Brille beim Wechsel des Blickes auf die Schreibunterlage wieder abzunehmen, infolgedessen beim Lesen und Schreiben accomodieren und somit das Fortschreiten der Myopie begünstigen. Auch mit Klemmern hat man nicht viel ausgerichtet. Das neue Brillengestell nun gestattet den Kindern unter keinen Umständen, die für die Ferne eingestellten Augengläser bei Naharbeit zu benutzen, da infolge eines sehr einfachen Mechanismus die Gläser sich automatisch aus der Blicklinie entfernen, sobald zum Lesen oder Schreiben eine auch nur geringfügige Neigung des Kopfes nach unten vorgenommen wird. An den Nasensattel setzt sich beiderseits ein Bügel an, der in seiner Gestalt der oberen Hälfte der Glaseinfassung entspricht. Die Gläser resp. ihre Einfassungen sind an den höchsten Punkten dieses Bügels pendelartig lose derartig befestigt, dass dieser den Gläsern beim Sehen in die Ferne als Auflage dient, während bei dem beim Nahesehen erfolgten Neigen des Kopfes nach vorn die Gläser sich durch die Wirkung der Schwerkraft sich so einstellen, dass die Blicklinie unterhalb der Gläser verläuft. Um etwaiges Wackeln zu vermeiden, findet bereits vor völliger Senkrechtlage der Gläser in einem Winkel von 45° eine Hemmung der Abwärtsbewegung durch einen kleinen am Charnier vorspringenden Zapfen statt. Ferner wurde eine Sperrvorrichtung vorgesehen, um beim Laufen, Spielen etc. die Gläser in der gewollten Lage festhalten zu können. Die Brille wird von Lucke und André hergestellt.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 Nr. 35.)

83) Eine über den ganzen Körper ausgebreitete Sklerodermie zeigt ein 12 jähr. Mädchen aus dem Karolinen-Kinderspital, das Weiss in der Wiener dermatolog. Gesellschaft (13. VII. 1900) vorstellte. Im Anschluss an einen plötzlich aufgetretenen Frieselausschlag entstand seit 3 Monaten allmählich eine Verhärtung der Haut, die fast den ganzen Körper ergriff. Das Gesicht zeigt das typische starre Aussehen, das sich beim Lachen nur wenig ändert. Seine Haut ist ebenso, wie die des ganzen übrigen Körpers bretthart, gleichmässig dick und blass-weiss; nur an einzelnen Stellen, wie am Olecranon, den Handgelenken und den Beugeflächen der unteren Extremitäten finden sich noch weiche Partien. Besonders erwähnenswert ist die Beteiligung der Zunge, die in ihrer vorderen Hälfte verdickt, derb und wenig beweglich erscheint. Darreichung von Thyreoiodin führte insoweit zu einem Erfolge, als das Kind jetzt die Hände über den Kopf erheben und die Zahnreihen auf 2 cm entfernen kann. — Kaposi glaubt, dass man trotz der universellen Erkrankung beim Mangel jeglicher atrophischen Veränderung noch an eine Restitutio denken kann. (Wiener klin. Wochenschrift. 1900 Nr. 32.)

84) Eine schlecht geheilte supracondyläre Humerusfractur bekam Prof. v. Hacker zu behandeln. Er stellt jetzt in der Wissenschaftl. Aerztegesellschaft in Innsbruck (10. II. 1900) den 5jähr. Knaben vor, dem er das über der Ellenbeuge vorstehende obere Bruchstück abgetragen hat, worauf er die supracondyläre Osteotomie mit Erfolg ausführte. Einen ganz ähnlichen Fall hat v. H. schon 1898 operiert; er hatte da dem 8 jähr. Mädchen bloss das vorragende obere Bruchstück schief abgetragen. Diese Art der fehlerhaften Heilung in der pathognomonischen Dislokationsstellung der supracondylären Extensionsfractur des Humerus stellt also einen Typus dar, der aber gar nicht bekannt zu sein scheint. Charakteristisch ist der Knochenvorsprung in der Ellenbeuge, der in die Diaphyse des Humerus nach aufwärts sich fortsetzt, das Fersenartige der Ellbogenspitze, die Beschränkung der Beugung durch directes Anstossen der Vorderarmknochen, sowie eine nicht bedeutende Verkürzung des Oberarms (1—2 cm). Aus den Röntgenphotographien beider Fälle vor und nach der Operation geht hervor, dass bei dem Mädchen mehr das vorstehende obere Bruchstück das Hindernis der Beugung bildete, während bei dem Knaben das untere mit dem oberen Bruchstück des Humerus einen so stark nach vorne vorspringenden Winkel bildete, dass nur durch die Osteotomie die Möglichkeit einer stärkeren Beugung erreicht werden konnte. Die Bilder zeigen auch, dass bei dieser Verletzung bei Kindern offenbar an der Rückseite des Humerus das Periost nicht durchreißt, wodurch die Bruchstück ein in einer Winkelstellung verbleiben und keine stärkere Dislocatio ad longitud. und ad lat. entsteht.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 Nr. 30.)

Namenverzeichnis des V. Jahrganges.

Abel 47, 406, 430.
 Achmetjew 252.
 Acker 246.
 Ahlfeld 233, 311, 387.
 Albert 212.
 Alexandrow 27.
 Alsberg 212.
 Amicis de 267.
 Ammon v. 122.
 Andry 256.
 Apert 96.
 Astie 257.
 Audeont 110.
 Aue 439.
 Auerbach 326.
 Aufrecht 83.
 Ausset 137.
 Auvity 77, 87.
 Avellis 95.
 Axenfeld 125.

 Babinski 253, 254.
 Baeck 363.
 Bähr 361.
 Baginsky 10, 74, 133, 170,
 210, 215, 267, 379, 444.
 452, 454.
 Bailly 78.
 Ballin 386.
 Bamberger 379.
 Bampfield 257.
 Barlow 73.
 Baron 65.
 Barth 63.
 Barthélemy 188.
 Barthez 8, 87.
 Bassini 58, 60.
 Bauer 415.
 Baumann 249.
 Baumgarten 24.
 Bayer 62.

Becker 67.
 Bednar 78, 84.
 Behla 114.
 Behrendsen 69.
 Berger 114.
 Bernhardt 257.
 Bernheim 14.
 Bezold 462.
 Biedert 1 ff.
 Bielschowsky 336.
 Bierens de Haan 165.
 Biernacki 248.
 Bietti 125.
 Billard 78, 81—83.
 Binswanger 249.
 Bloch 88, 344, 443.
 Boenninghaus 462.
 Bokay v. 72, 416.
 Bollinger 46.
 Bosanquet 353.
 Bouchut 78, 80, 81.
 Boulay 395.
 Bramwell 116.
 Brandenburg 359.
 Brandt 235.
 Bratz 274.
 Brecht 346.
 Breisky 389.
 Breton 82.
 Brill 205.
 Brjuskine 132.
 Broca 60, 259.
 Brosin 107.
 Bruhl 259.
 Buchner 382.
 Buck 175.
 Buhl 84.
 Bulius 135.
 Bum 292.
 Bunge v. 8.
 Bunzel 389.
 Burkhardt 18.

Burwinkel 307.
 Busch 326.

 Carminati 78, 85, 87.
 Carrière 354.
 Carstens 173.
 Cassel 205.
 Cassoute 383, 390.
 Cazenave 88.
 Cestan 254.
 Chauveau 115.
 Chiari 182.
 Cipriani 113.
 Clar 310.
 Class 114.
 Clementowsky 78—81.
 Cnyrim 103, 426.
 Code 114.
 Cohn 254, 321, 427.
 Comba 83.
 Comby 65, 66.
 Concetti 17, 176.
 Conrads 10.
 Cordes 188.
 Corgier 383.
 Coston 44.
 Courmont 114.
 Cramer 122, 324, 328.
 Créde 86, 452.
 Cremer 115.
 Crick 39.
 Criegern v. 382.
 Curcio 77.
 Cuvillier 396.
 Czerny 311, 324.

 Danyau 82.
 Deckert 399.
 Degez 291.
 Delitzin 67.
 Demme 85, 87, 320.
 Derenberg 147.

Deumann 77.
 Dieulafoy 349.
 Dmochowsky 350.
 Dörfler 187.
 Dötsch 360.
 Drummond 66.
 Dubler 395.
 Duchaussoy 304.
 Dugès 86.
 Dunbar 406.
 Dunkan 311.
 Durante 58.
 Dydynsky v. 271.
 Ebersson 390.
 Eberth 103.
 Edgreen 370.
 Eghiaian 173.
 Egis 348.
 Eichenberg 116.
 Elben 138.
 Elschnig 125.
 Emmert 120.
 Engelhardt 313, 419.
 Eppinger 295, 395.
 Epstein 104, 182, 393.
 Erb 20, 29.
 Ernst 360.
 Eröss 31.
 Escat 172.
 Escherich 11, 170, 173, 181, 241, 246.
 Eschweiler 429.
 Esser 216.
 Estor 354.
 Eulenburg 21, 29.
 Eversbusch 124, 172.
 Ewald 8, 249.
 Fasano 364.
 Fedorowitsch 75.
 Feer 130, 326.
 Feilchenfeld 211.
 Feuchtwanger 390.
 Fiedler 55.
 Fiertz 130.
 Filatow 112, 209.
 Finger 268.
 Finkelstein 301, 331.
 Finlayson 354.
 Fischer 58, 315.
 Fischl 396.
 Fleischhammer 78.
 Fleischmann 78.
 Floret 38.
 Flüge 242.
 Förster 219, 263.
 Foltanek 420 ff.
 Forster 4.
 Fournier 345.
 Fowler 115.
 Fränkel 58, 101 ff., 279, 393.
 Frank 212.
 Franke 482.
 Freud 263, 342, 343.

Freund 124.
 Friedreich 96.
 Fringuet 133.
 Fürst 458.
 Fusell 96.
 Galatti 173.
 Ganghofner 173, 295.
 Ganicourt 75.
 Garnier 368, 448.
 Gaucher 104.
 Gee 427.
 Gegenbauer 294.
 Gendre Le 354.
 Gersuny 417.
 Gessner 55.
 Gibson 35, 36.
 Gilbert 96, 381.
 Gilette 82.
 Gilles de la Tourette 247.
 Gläser 149, 189.
 Glénard 354.
 Gneftos 353.
 Godefroy 389.
 Gölis 78.
 Göppert 103.
 Görges 323.
 Görl 128.
 Goldmann 235, 315, 439.
 Goldscheider 20.
 Goldstücker 383.
 Gordon 60.
 Gowers 21, 31, 261.
 Grätzer 62, 315.
 Grawitz 57.
 Grazianow 71.
 Gregor 379.
 Groenouw 125.
 Grosse 391.
 Grosskopf 461.
 Grüneberg 103, 142.
 Grünwald 315.
 Guinon 66, 246.
 Guthrie 136.
 Gutmann 38, 284, 467.
 Guttmann 104.
 Hacker v. 49, 468.
 Haerlin 138.
 Hagenbach-Burkhardt 414.
 Hallion 256, 257.
 Hallopeau 354.
 Hals 188.
 Hammerschlag 462.
 Hammond 71.
 Hansen 37.
 Hansy 296.
 Harmes 401.
 Hauschka v. 114.
 Heddaeus 364.
 Heermann 461.
 Heide von der 267.
 Heil 388.
 Heim 131, 228, 334.
 Henke 78.

Henkel 147.
 Hennig 78 ff., 317 ff.
 Henoch 162, 209, 320, 381, 383, 431.
 Héricourt 382.
 Herman 107.
 Hervieux 78, 80, 83, 87.
 Heryng 394.
 Herz 326.
 Herzen 283.
 Hesse 230.
 Heubner 5, 7, 13, 74, 127, 173, 211, 298, 337, 416, 437, 444.
 Heuss 38, 88.
 Hewlett 178.
 Heymann 214, 331.
 Hindenburg 104.
 Hintner 276, 385.
 Hippel v. 33.
 Hirota 332.
 Hirschberg 347.
 Hirschberger 258.
 Hirschfeld 275.
 Hirschlaff 96.
 Hirschsprung 32, 66.
 Hochsinger 108, 232, 372, 378.
 Hockenjos 224.
 Hofbauer 203.
 Holländer 75.
 Hollederer 66.
 Horwarth 246.
 Hüter 213.
 Hughes 20.
 Hutchinson 268.
 Israel 203, 210.
 Itersson v. 165.
 Jacob 382.
 Jacobi 66, 372.
 Jacobson 394.
 Jahn 388.
 Jeannulato 359.
 Jenny 420.
 Joachimsthal 211.
 Jörg 82.
 Jounesco 76.
 Jonquière 25.
 Joos 407.
 Jopson 96.
 Kaposi 92, 108, 315, 468.
 Karewski 60.
 Kassowitz 74.
 Kaupé 165.
 Kehr 49.
 Keiler 23.
 Keller 65.
 Kelsch 104.
 Kempner 367.
 Keppler 66.
 Kiderlen 63.
 Killian 95.

- Kirmisson 75, 292.
 Kirrilin 247.
 Kissel 379.
 Kissling 340.
 Klein 38.
 Knöpfelmacher 302.
 Knopf 39.
 König 237, 253, 261—266.
 Kolliker 61.
 Koplik 372.
 Kotowschtschikow 132.
 Krafft-Ebing 248.
 Kransky 249.
 Krause 116, 277, 281, 282,
 388, 451.
 Krauss 394, 409.
 Krautwig 22, 443.
 Krjukoff 132.
 Krönig 124, 257.
 Kronenberg 434.
 Kropil 276.
 Krüger 325.
 Küster 237.
 Kuhnt 362.
 Kuttner 66.

 Lahmer 232.
 Lamhofer 363.
 Landau 66, 141.
 Landerer 14, 15, 382.
 Landolt 361.
 Lange 254, 285.
 Langhans 103.
 Lannois 391.
 Lanz 106.
 Laquer 124.
 Lefrançois 125.
 Léger 78, 86.
 Légrande 78.
 Légroux 78, 87.
 Leichtenstern 34, 35, 449.
 Leick 183.
 Lenhoff 67.
 Lenhartz 224, 307.
 Lennander 33.
 Léri 352.
 Lermoyez 348.
 Lesser 257.
 Létourneau 80.
 Leube v. 378, 384.
 Lewerenz 304.
 Lewi 78.
 Lewy 364.
 Leyden v. 20, 257.
 Libmann 205.
 Lichtwitz 179, 401.
 Liégard 110.
 Limbeck v. 29.
 Link 45.
 Lipes 127.
 Lippmann 450.
 Löbker 482.
 Löbstein 285.
 Löschner 78, 80.
 Löwenmeyer 224.

 Löwit 102.
 Lohnstein 117.
 Loreta 49.
 Lotheissen 294.
 Lubet-Barbon 396.
 Lumpère 188.

 Maas 421.
 Macfadyan 178.
 Maljutin 26.
 Mande 4.
 Mangoldt v. 58.
 Mannaberg 102.
 Marckwald 55.
 Marlan 174, 379.
 Marie 257.
 Martin 15, 232, 386.
 Marwin 102.
 Mayer 380.
 Meissner 78.
 Meitner 390.
 Menko 28.
 Mensinga 268.
 Menz 260, 343.
 Mering v. 298.
 Miller 394.
 Mitscherlich 383.
 Möbius 337.
 Moir 390.
 Montgomery 224.
 Monti 417.
 Montoro-de-Francesco 236.
 Moreau 82.
 Morf 181.
 Morkowitin 135.
 Moro 331.
 Mosler 103.
 Muggia 74.
 Mulert 230.
 Muralt v. 417.
 Murchison 103.

 Nachod 182.
 Naegeli-Akerblom 320.
 Namias 85, 87.
 Narath 39.
 Neumann 108, 305.
 Newmark 29.
 Nobl 104.
 Nocard 447.
 Nothnagel 312.
 Nunn 269.

 Obrastow 104.
 Oelberg 187.
 Olshausen 188.
 Oppenheim 20, 255.
 Oppenheimer 3 ff.
 Orth 103, 218.
 Ortner 105.
 Osler 373.
 Ostertag 367.
 Ostrowski 276.
 Ott 369.
 Overlach 235.

 Packard 372.
 Paletta 86, 87.
 Palma 103.
 Pappenheim 385.
 Paradies 293.
 Parrot 78, 82.
 Pawlowsky 102.
 Pel 204.
 Pelagatti 235.
 Peltesohn 24.
 Perkel 130.
 Peters 143.
 Pfaundler 10, 49, 297, 298,
 299.
 Pfeiffenberger 316.
 Pick 41.
 Piering 13.
 Pincus 119.
 Piotrowski 121.
 Pitres 257.
 Politzer 240, 465.
 Pommer 74.
 Preisich 72, 167.
 Priestley 246.
 Pröbsting 95.

 Quinke 462.
 Qvisling 388.

 Rabinowitsch 367.
 Ranke v. 169, 173, 324.
 Ratz 58.
 Rayer 82, 85.
 Raymond 102.
 Recklinghausen v. 32.
 Reddelius 77.
 Rehn 95.
 Reichelt 440.
 Reimann 96.
 Reimer 186.
 Reiss 66.
 Remak 252.
 Remes 115.
 Réthi 348.
 Reuter 281.
 Rey 441.
 Ribbert 428.
 Richet 382.
 Richmond 178.
 Rie 263.
 Riedel 228.
 Riegler 168.
 Rigal 80.
 Rilliet 81.
 Ritter 78, 82, 88, 295.
 Rochaux 87.
 Roger 78, 82, 368, 448.
 Rogers 390.
 Rokitansky 79.
 Rolleston 426.
 Rolly 128, 321, 323.
 Rommel 234, 316.
 Róna 229.
 Rosenheim 49.
 Rosenthal 66.

Roth 90.
 Rubinstein 75.
 Runkel 276.
 Rupprecht 267.
 Russakow 371.
 Russel 29.
 Rydygier 107.
 Saam 322.
 Sabrazès 179.
 Salter 178.
 Sarason 468.
 Schalek 62.
 Schatz 124.
 Schech 95.
 Scheib 241.
 Schenk 294.
 Schlesinger 325.
 Schlösser 124.
 Schlossmann 10.
 Schmalz 376.
 Schmidt 79. 83.
 Schmidt-Rimpler 124.
 Schmorl 73.
 Schnürer 324.
 Schödel 404.
 Schönborn 45.
 Schopf 44.
 Schottmüller 306.
 Schoute 359.
 Sohraga 239.
 Schreiber 46.
 Schuchardt 287.
 Schüle 443.
 Schüler 254.
 Schüller 61.
 Schütze 65. 66. 166.
 Schulte 61.
 Schulzen 47.
 Seelig 104.
 Seeligmüller 287.
 Seibert 225.
 Seifert 399.
 Seitz 180.
 Sellner 126.
 Selter 442.
 Semon 24. 95.
 Senator 209. 210. 249.
 Shorno 18.
 Sick 301.
 Siebenmann 399.
 Siegert 4.
 Silberstein 355. 407.
 Simmonds 75. 302.
 Sinding-Larsen 428.
 Sivon 58.
 Slajmer 279.
 Slawyk 159. 410. 445. 446.

Smaniotto 182.
 Smith 103. 118.
 Sölder 249.
 Sokolowski 370.
 Solbrig 230.
 Solovtsoff 111.
 Soltmann 73. 77. 109. 169. 173. 372.
 Sommerfeld 444.
 Sonnenberger 9.
 Sonnenburg 443.
 Sourd Le 254.
 Spanton 311.
 Spiller 111.
 Spronck 406.
 Stainer 439.
 Steiner 66. 310.
 Stembo 449.
 Stephenson 120.
 Stern 311.
 Stickler 114.
 Stiffler 66.
 Stile 137.
 Stintzing 20.
 Stock v. 268.
 Stolper 105.
 Stooss 395.
 Strasser 36.
 Strauss 48.
 Strohe 61.
 Strümpell v. 253. 254.
 Suckling 82.
 Sullivan 10.
 Swarsensky 8. 377.
 Symington 422.
 Symonds 183. 213.
 Szontagh v. 424.
 Takaki 454.
 Tarnier 86.
 Taylor 94. 96.
 Theodor 96.
 Thiersch 281. 282.
 Thirial 82.
 Thomas 419.
 Thomson 301.
 Thorel 50.
 Tillmanns 186. 278. 439.
 Tittel 355.
 Tobnitz 55.
 Trautmann 348.
 Trocon 78.
 Trumpp 169. 416.
 Tschernow 335.
 Tuffier 61.
 Tulinow 347.
 Uthoff 124.

UMBERIUS 82.
 Underwood 77. 78.
 Unna 227. 360.
 Unterholzner 395.
 Urban 116.
 Ustredt 177.
 Vaillard 257.
 Vailleux 78. 81. 86.
 Vajda 44.
 Vesemeyer 102.
 Vierordt 16. 75.
 Villy 427.
 Vincent 179.
 Virchow 79. 103.
 Vizioli 111.
 Vogel 80. 84.
 Vollhard 314.
 Wagenmann 357.
 Waibel 138.
 Walb 430.
 Waldstein 382.
 Wallenberg 261.
 Wallerstein 21.
 Walz 385.
 Wanitschek 432.
 Wassermann 446. 454.
 Weil 96. 381.
 Weiss 240. 468.
 Weissensberger 410.
 Wentscher 184.
 West 78. 80. 85. 87.
 Westphal 253.
 Widerhofer v. 81.
 Wilms 345.
 Winogradow 214.
 Winter 1 ff.
 Winternitz 36.
 Witthauer 251.
 Wölfler 49.
 Wolffberg 361.
 Wolkow 67. 68.
 Wolters 175.
 Woollacott 174. 176.
 Wright 102.
 Wroblewski 10.
 Wulff 351.
 Wyss 295.
 Zappert 108. 336.
 Zeltner 38.
 Ziehen 29.
 Zimmerlein 420.
 Zollner 439.
 Zuppinger 308.

Sachverzeichnis des V. Jahrganges.

- Abdomen obstipum 188.
 Abscesse in Gehirn 71, Leber 75, 353, Tonsillen 351.
 Acid. boric. bei Otitis 461.
 — carbolic. bei Tonsillitis 127, 226.
 — jodic. bei Diphtherie 169.
 — muriat. bei Magenkatarrh 7.
 — tannic. bei Otitis 461.
 — trichloracetic. bei Otitis 462.
 Albumosemilch 6.
 Alkoholismus der Mutter und deren Nachkommenschaft 10, A. chronicus im Kindesalter 219.
 Anaemie, Eisensomatose 38, 315, Ferr. oxyd. lacte sacch. 316, Fersan 355, Siccio 459; rapid verlaufende schwere A. 384; Pathogenese u. Therapie der verschiedenen Arten von A. 458.
 Aneurysma der Aorta 390; der Carotis interna nach Tonsillarabscess 351.
 Angina chron. leptothricia 393; A. mit Bacillus fusiformis 179; Jodcarb. bei Scharlach-A. 226, Natr. soz. jodic. dabei 453.
 Angiome, Ichthyolcollodium 227.
 Antipyrese bei Kindern 454.
 Antipyrin als Fiebermittel 457.
 Antitussin bei Pertussis 131.
 Aphonie, hysterische 24.
 Argent. nitr. bei Magendarmkatarrh 7. Ophthalmoblennorrhoe 123, 124.
 Argilla bei Magendarmkatarrh 7.
 Ascaris lumbricoides bei Kindern unter 1 Jahr 334.
 Asthma und Ekzem 94.
 Ataxie, acute 112.
 Atresien, multiple congenitale des Darmes 50, 301, recti et vaginae 114, hymenale 389.
 Atrophie, acute gelbe der Leber 314.
 Bacillen, säureliebende im Säuglingsstuhl 331.
 Bacterium coli u. Blennorrhoea neonatorum 125, B. lactis aerogenes und Meningitis 241.
 Bäderbehandlung des Typhus 354.
 Barlow'sche Krankheit, Knochenwachstum bei 73.
 Blasenstein, Sectio alta 354.
 Blennorrhoea neonatorum s. Ophthalmoblennorrhoe.
 Blepharitis, Protargol bei 121.
 Blutungen, unilaterale Nieren- 203, Nabel- 214, 385, Lungen- 216, Gehirn- 224, B. nach Tracheotomie 419.
 Brachydaktylie mit Syndaktylie 106.
 Brillengestell, neues 468.
 Bromäthylnarkose bei adenoiden Vegetationen 461.
 Bromoform bei Pertussis 130.
 Bronchitis, Sirolin 235, Creosotal 390, Pertussin 315, Heroin 276, Cognak- klystiere 320; B. fibrinosa 369.
 Butter bei Obstipation 187.
 Carcinome des Darmes 308, der Leber 313.
 Cataracte, Pathologie und Therapie des Schichtstaars 361.
 Chinin als Fiebermittel 457.
 Cholera infant. Behandlung 7, mit Cognak- klystieren 320; Ch. u. Muskel- spasmen 336.
 Cholesteatom, Osteoplastische Auf- meisselung des Warzenfortsatzes 238.
 Chorea nach Varicellen 28, willkürliche Bewegungen bei Ch. 29, Ch. u. Fieber 251, Ch. paralytica 252.
 Circumcision, Uebertragung der Tuberculose durch 365.
 Citrophen bei Pertussis 355, 390, als Fiebermittel 457.
 Cognak bei Brechdurchfall u. Bron- chiolitis 320.
 Combustio, Protargol bei 38, 121.
 Congress für innere Medicin 113.
 Conjunctivitis, Protargol bei 120.
 Contracturen, Krause'sches Verfahren bei 282.
 Creosotal bei Pneumonie, Bronchitis 390, 439, Dispensationsform 439.
 Cyanose, angeborene 75.
 Dacryocystoblennorrhoe, Protar- gol bei 121.
 Defect des M. cucullaris 29.
 Dermatitis exfoliativa u. Pemphigus 88. Behandlung derselben 454.
 Diabetes Milchkuren bei 36. D. beim Säugling 354.
 Dickdarm, congenitale Hypertrophie 32.
 Diphtherie, Serumtherapie 149 ff. 159, 165—168, 189, 409, 410, 414, 424; Behandlung mit Jodsäure und Wasser- stoffsuperoxyd 168, Behandlung des La- rynxeroups 173, Intubation 169, 410, 414, Tracheotomie 417, 419; Erbrechen bei D. 426; Lähmungen 174, 427. Myocard- erkrankungen 428, intracardiale Throm- bose 176, symmetrischer Gaumendefect 175, Erythema nodosum und Gelenk- schwellungen 166 nach D.; Hausepi- demie von D. 428. Spätdiphtherie des Nasenrachenraumes 429, D. der Augen 167, der Nase 181—183, des Magens

- u. Darmes 404, der Vulva 183, 407; Bacteriologisches 176—180.
- Diphtheriebacillen in einem Panaritium 180, im Magen- u. Darminhalt 404. D. u. Tonsillotomiebelag 400, u. Joos'scher Serumagar 407.
- Dysenterie, Leberabscess nach 353.
- Dyspepsie, Behandlung 6. 7.
- Echinococcus der Orbita 357.
- Einklemmung, innere durch fötale Peritonitis 439.
- Eisensomatose bei Anaemie 38, 315.
- Ektopie der Hoden 61.
- Ekzem u. Asthma 94, u. Vaccination 115; Protargol bei 35, 121.
- Endocarditis nach Tonsillitis 372.
- Enteroptose bei Kindern 302.
- Enuresis infolge Hodenektomie 61.
- Epicarin bei Scabies, Herpes tonsurans. Prurigo 315, 316.
- Epidermolysis bullosa. Fall 229.
- Epilepsie nach hereditärer Lues 274, operativ geheilt 277.
- Epistaxis, forcierte Erweiterung des Brustkorbes bei 75.
- Epityphlitis, traumatica 306.
- Ernährung des Kindes. mit Muttermilch 8, künstliche mit Milch 3, 4, 9. Eselsmilch 324, Albumosemilch 6, Biedert's Rahmgemenge 1, Eulactol 8, 323; E. bei Magendarmkrankungen 5, 6; Nahrungsaufnahme des Neugeborenen 324.
- Erysipel. Protargol 121, Ichthyol 228. Scarifikationen u. Sublimat 228; Heilung einer Augentuberculose und Panus trachomat. durch ein E. 362, 363. Eselsmilch zur Säuglingsernährung 324.
- Euchinin bei Malaria 236, Erfahrungen über 315.
- Eulactol in der Kinderpraxis 8, 323.
- Feminismus, Fall 354.
- Femoralreflex bei Leitungsstörung des Dorsalmarks 252.
- Ferrum oxyd. lacte sacch. bei Anaemie 316.
- Fersan 355.
- Feuermäler, Ichthyolcollodium 227.
- Fibrom, ödematöses der Blase 39.
- Fortoin 235.
- Fractur des Schädels 283, 284, des Humerus 468.
- Fremdkörper im Nasenrachen 147, Kehlkopf 184, 186, 433, Lunge 186. Oesophagus 116, Auge 143.
- Frühgeburten, Behandlung 234.
- Gangraena umbilici, Ernährung mit Biedert's Rahmgemenge 2.
- Gastroenterostomie bei angeborener Pylorushypertrophie 47.
- Gaumendefect nach Diphtherie 175.
- Gehirnbrüche, angeborene 107.
- Gelatine bei Melaena neonatorum 38. Haemophilie 116.
- Gelenkaffectionen, hysterische 27.
- Glans penis, überzählige 115.
- Haematorrhachis, Lumbalpunktion bei 18.
- Haemophilie, Gelatineinjectionen bei 116.
- Haemorrhoiden im frühesten Kindesalter 307.
- Heimstätten für Kinder 13.
- Hemicraniektomie und Stottern 16.
- Hernien. Hernia cruralis nach Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung 39. Radikaloperation der Leistenbrüche bei Säuglingen 58, 60, angeborener seitlicher Bauchbruch 294.
- Heroin bei Pertussis und Bronchitis 276.
- Herpes tonsurans, Epicarin bei 316. Herzgeräusche, functionelle u. organische 372, 377.
- Heteroplastik bei Spina bifida 279.
- Hetol bei Tuberculose 14.
- Honthin 440.
- Hydrarg. bichlorat. bei Erysipel 228. — chlorat. bei scrophulösen Augenleiden 364.
- Hydrocephalus, syphilitischer 110; H. und congenitale Difformitäten des Centralnervensystems 111; Lumbalpunktion bei H. 17.
- Hydrogen. peroxyd. bei Diphtherie 168.
- Hydromise Watte zum Schutze des Ohres 39.
- Hydrophthalmus congenitus 119.
- Hypertrophie des Dickdarms 32, des Pylorus 47, 296, der Thymus 95, 96 des Herzens 213.
- Hysterie, Aphonie 24, Stummheit 344, Schütteltremor 248, abnorme Bewegungen 248, Gelenkaffectionen 27 bei H.
- Ichthalbin bei Darmkrankheiten 321, Einfluss des I. auf den Stoffwechsel 322.
- Ichthoform 439.
- Ichthyol bei Scharlach 225 Gefässmäler 227, Erysipel 228.
- Ichthyosis, ungewöhnlicher Fall 88.
- Icterus, Epidemie 133.
- Implantation von Knochen 391.
- Infectionen, secundäre bei Kindern 133.
- Influenza. Polymyelitis acuta nach 18, Orbitalphlegmone nach 125. Verschwinden adenoider Vegetationen bei 115. Exantheme bei 126.
- Intoxikationen mit Thyreoidin 116, Kohlengas 344.
- Intubation in der Privatpraxis 169, Erfolge 419, Nachteile 414.
- Invaginatio, doppelte 33, ileo-colica 304.

- Jodcarböl bei Scharlachangina 226.
 Kakke der Säuglinge 332.
 Kal. jodat. bei Scharlachangina 226.
 Keratitis, Protargol bei 121.
 Kernmangel, angeborener 337.
 Kernschwund, infantiler 337.
 Kinderlähmung, cerebrale mit Oculomotoriuslähmung 340, mit wechselfähiger Abducenslähmung 260, im Verlauf von Scharlach-Nephritis 224, K. und Lues 264, Sehnen transplantation bei 21, Wachstumsstörungen bei 261. S. auch „Paralysen“ u. „Poliomyelitis“.
 Kindermilch, Begriff der 10.
 Knochenwachstum bei Barlow'scher Krankheit 73.
 Körpergewicht, Grenzen bei Neugeborenen 13.
 Kyphose, Behandlung. Vorbeugung 318.
 Lactophenin als Fiebermittel 457.
 Laryngitis, Pertussin bei 315.
 Lebensschwäche. Ernährung mit Biedert's Rahmgemenge 2.
 Leberabscess, dysenterischer 353.
 Leukämie, acute mit Thymustumor 96, zweifelhafter Fall 384.
 Little'sche Krankheit u. Sehnen transplantation 21, und Syphilis hereditaria 267, u. consanguinäre Heiraten 267.
 Lumbalpunktion in der Kinderpraxis 17, bei Meningitis 466, operiertem Fall von Meningocele 72, Hydrocephalus 467.
 Lupus vulgar, disseminatus nach Maser 38.
 Luxatio coxae congenita 39, 293, des Humerus 292; plötzliche bei acuten Krankheiten 291.
 Lymphdrüsenanschwellung bei Scharlach 449, u. Rückfälle 450.
 Magendarmkatarrhe, Behandlung 5, mit Tannin- u. Silberpräparaten 321, Fortoin 235, Ichthoform 439, Honthin 440, Ichthalbin 321, Eulactol 323, Magenspülung 299, Cognakklystieren 320; Muskelspasmen bei 335.
 Magensonde, Anwendung im Säuglingsalter 298.
 Malaria, Euchinin bei 236.
 Mandeln, die, als Eingangspforte für Infektionserreger 439.
 Mediastinitis chronica 353.
 Mekoniumpfropf 328.
 Melaena neonatorum, Gelatine bei 38, Tamponade der Nase 232.
 Meningitis, Lumbalpunktion bei 17, 466, traumatische tuberculöse 138, suppurativa bei Typhus abdom. 18, durch Bacterium lactis aërogenes 241, cerebro-spinal, als Ursache acuter Ataxie 112, serosa nach Otitis 462.
 Meningocele, Lumbalpunktion bei 72.
 Mikroglossie, Fall 115.
 Mikromelia pseudorhachitica 107.
 Milch, Pasteurisieren 3, krankheitskeimfrei 4, Kinder- 9, giftige 9, Esels- 324; Milchgerinnung im Magen 324, Nahrungsaufnahme der Neugeborenen 324, Uebertragung der Tuberculose durch M. 367, 368.
 Milchcyste der Brust bei Knaben 75.
 Miliartuberculose der Haut 235.
 Missbildungen. Defect des M. cularis 29, Mangel des Oberschenkelknochens 294, congenitaler Herzfehler mit Oberschenkeldefect 211, Transposition der Herzgefäße 75, Syndaktylie 106, Mikromelie 107, Mikroglossie 115, überzählige Glans penis 115.
 Morbidität in verschiedenen Altersklassen 11.
 Morbilli und Scarlatina gleichzeitig 128, auf der Klinik Heubner 130, Creosotal bei M. 439, Lupus vulgar, disseminat. nach 38.
 Muskelspasmen, Beziehungen zu anderen Krankheiten 335.
 Myocarditis, Diagnose 372.
 Myxödem, infantiles 74.
 Nabel, Versorgung 232, 233, 386, -Blutung 214, 385.
 Nährstoff Heyden 114.
 Natr. benzoic. bei Diphtherie 169.
 — salicyl. als Fiebermittel 457.
 — soziodolice. bei scarlatinöser Angina 454, Muschelschwellungen 463.
 Nephritis ohne Albuminurie 205, Erblichkeit der chronischen N. 204, familiäre Disposition 205, unilaterale Nierenblutung bei N. 203, cerebrale Kinderlähmung bei Scharlach-N. 224; Nierenspaltung bei N. 203.
 Nieren, bewegliche 65.
 Obstipation, Butter bei 187.
 Ol. Terebinth. u. Purpura fulminans 380.
 Ophthalmoblenorrhoe. Protargol 121, Prophylaxe 122, 124. Heilung durch diätetisches Verfahren 363; nicht gonorrhoeische O. 123, 125.
 Orchidopexie bei Hodenektomie 61.
 Orexin. tannic. als Stomachicum 38.
 Osteoplastische Aufmeisselung des Warzenfortsatzes 237.
 Osteopsathyrosis, idiopathische 285.
 Otitis media im Säuglingsalter 240, Behandlung chron. Mittelohreiterungen 461; Sinusphlebitis nach O. 239, Meningitis nach O. 241, 462.
 Pachymeningitis haemorrhagica interna 111.
 Panaritium, Diphtheriebacillen im 180
 Paralysen, Sehnenüberpflanzung bei 21, 23, 254, spondylitische 278, nach

- Diphtherie 174, nach Pertussis 224, cerebrale Kinderlähmung bei Scharlach-Nephritis 224, P. des Detrusor vesicae nach Scharlach 128, spastische Diplegie bei hereditärer Lues 111. Pseudoparalysis heredosyphilitica 108, Hemiplegien nach Gehirnblutung 224, nach Meningealblutung 247. Landry'sche 109, S. auch „Poliomyelitis“ u. „Kinderlähmung“.
- Pasteurisieren der Milch 3.
- Peripneumonia acuta maligna neonatorum (non syphilitica) 88, neonatorum 230, foliaceus 454.
- Pericarditis tuberculosa 371.
- Perityphlitis der Kinder 442.
- Pertussin 316.
- Pertussis, Bromoform 130. Antitussin 131, Pertussin 316, Citrophen 355, 390, Heroin 276, Phenocoll 276; cerebrale Affektionen u. P. 224.
- Phenocoll bei Pertussis 276.
- Phlegmone orbitae durch Pneumokokkeninfektion 125.
- Pleuritis, Pneumokokkenempyeme 16.
- Pneumokokken-Empyeme 16, -Orbitalphlegmone 125, -Bronchitis 369.
- Pneumonie u. Muskelspasmen 335, u. Bronchitis fibrinosa 369, u. Purpura 381, Cognakklystiere 320, Creosotal 390, 439.
- Poliomyelitis acuta nach Influenza 18, anter. chron. Histologie 336.
- Polypen der Nase 44, des Darmes 44.
- Porencephalus, Fall 246.
- Prolapsus recti 116, uteri 388.
- Protargol in der chirurg. u. dermatolog. Praxis 38, in der Augenpraxis 120 ff., bei Darmkatarrh 321.
- Prurigo, Epicarin 316.
- Pseudocroup, Pertussin bei 316.
- Pseudoinfluenzabacillus in seiner pathogenetischen Bedeutung 473.
- Pseudotetanus, Fall 246.
- Purpura fulminans nach Terpentindarreichung 380, Henoch'sche 383.
- Rahmgemenge, Biedert's 1.
- Retinitis bei Lues hereditaria 346.
- Rhachitis u. Barlow'sche Krankheit 74; Fersan 355; Rh. u. Schichtstaar 361.
- Rheumatismus, acuter Gelenk-, beim Säugling 354.
- Rhinitis pseudomembranacea u. Nasendiphtherie 181—183.
- Salipyrin als Fiebermittel 457.
- Salophen als Fiebermittel 457.
- Sana, Tuberkelbazillen in 368.
- Sarcom, der Zunge 41, des Magens 354, der Prostata 62, der Hoden 141, 142.
- Scabies, Epicarin bei 316.
- Scarlatina, Erreger der 144, constanter Bacterienbefund bei 444, Uebertragung durch Impfung 114, S. u. Masern gleichzeitig 128, bei neugeborenem Kinde 188, in den oberen Luftwegen 434; Luxationen bei 291, Leberveränderungen bei 448. Lymphdrüenschwellungen bei 449, Rückfälle 450. Lähmung des Detrusor vesicae nach 128; Ung. Argent. colloïd. bei 452, Ichthyol bei 225, Natr. soz. jod. 453, Carbolinjectionen bei Tonsillitis 127.
- Schichtstaar, Pathologie u. Therapie 361.
- Schielen, Behandlung bei kleinen Kindern 118, Aetiologie und Therapie 361.
- Schütteltremor, hysterischer 248.
- Schularztfrage, Beitrag zur 117.
- Schwindel, familiärer 391.
- Sclerema neonatorum 77, 216.
- Sclerodermie mit Sclerodactylie 235, über den ganzen Körper ausgebreitet 468.
- Scrophuloderma, Protargol bei 38.
- Scrophulose, Fersan 355, Calomel 364, Tabakinfus 364.
- Sehnentransplantation bei Lähmungen 21, 23, 254.
- Serumagar, Joos'scher 407.
- Sicco 187, 275, 459.
- Sinusphlebitis nach Otitis 239.
- Sirolin 187, 235.
- Skoliose u. Nervenleiden 255, Behandlung u. Vorbeugung 318.
- Somatose 315.
- Spina bifida im fötalen Leben geheilt 31, durch Heteroplastik behandelt 279, Klassifizierung 105.
- Spondylitis tuberculosa 15, operativ geheilte Lähmungen bei 278.
- Sterblichkeit der Säuglinge, bisher nicht genügend beachtete Ursache 9.
- Stillen, Unfähigkeit 8.
- Stottern, Hemikraniektomie bei 76.
- Stridor, inspiratorischer 95.
- Struma, familiäre Erkrankung an 75.
- Stummheit, hysterische 344.
- Syndactylie mit Brachydactylie 106.
- Syphilis der Tonsillen 348, Primäraffekt an den Genitalien aussergeschlechtlichen Ursprungs 347, Fersan bei S. 355; S. hereditaria tarda 188, congenitale Difformitäten des Nervensystems 112, Lähmungen 111, 112, 264, Little'sche Krankheit 267, Pseudoparalyse 108, Epilepsie 274, Tabes 271, 345, Hydrocephalus 110, Veränderungen in den Herzganglien 214, Nabelblutung 214, 385, Retinitis 346; Nachkommenschaft der Hereditärsyphilitischen 268.
- Tabakinfus bei Scrophulose u. Phthise 364.
- Tabes bei Kindern 271, 345.
- Tanninpräparate bei Darmkatarrhen 321.

- Teratoide Geschwülste der Kreuzbein- 63, 105.
 Tetanus neonatorum, Gehirnmasse-
 injectionen bei 454.
 Thiocol bei Tuberculose 364, 390.
 Thymushypertrophie bei inspira-
 torischem Stridor 95, bei acuter Leu-
 kämie 96.
 Thyreoiditis acuta idiopathica 475.
 Thyreoidinvergiftung des Säug-
 lings durch Milch 116.
 Tic convulsif, Fall 247.
 Tinct. Jodi bei Scharlachangina 226.
 Tonsillarabscess. Aneurysma der
 Carotis intern. nach 351.
 Tonsillitis, Carbolinjectionen bei 127,
 Endocarditis nach 372.
 Tonsillotomiebelag u. Diphtherie-
 bacillen 400.
 Tracheotomie, neue Canüle 417.
 seltene Complication bei 419, Blutungen
 bei 419.
 Trachom, Heilung durch ein Erysipel
 363.
 Transposition der Gefäße bei
 angeborener Cyanose 75.
 Traumen, Sarcom durch 142, tuber-
 culöse Basilar meningitis u. T. 138.
 Splitter im Auge 143, Zündhütchen-
 Verletzungen im Auge 359.
 Trepanation des Schädels bei Gehirn-
 abscess 71.
 Trichobezoar im Magen 44.
 Tuberculose, Prophylaxe 13, Ueber-
 tragung durch Circumcision 365, durch
 Milch u. Milchproducte 367, durch
 Muttermilch 368, Todesursachen bei
 Kindern 137, primäre Herde bei Kindern
 136, latente T. der Rachenmandel 348.
 acute disseminierte Miliartuberculose
 der Haut 235, tuberculöses Ulcus cruris
 188, traumatische tuberculöse Basilar-
 meningitis 138, Heilung einer Menin-
 gitis 147, T. des Auges, geheilt durch
 Erysipel 362, Spondylitis 15, Pericarditis
 371, Lungenblutungen 137, Sirolin bei
 235, Thiocol 364, 390, Tabakinfus 364,
 Behandlung nach Landerer 14, Validol
 gegen Magenbeschwerden 113; bacterio-
 logische Diagnose bei Säuglingen 135.
 Tumoren, teratoide der Kreuzbein-
 gegend 63, 105, 2 verschiedenartige
 Hirntumoren bei einem Pat. 69. S.
 auch „Carcinome“ „Sarcome“ etc.
 Ulcera cruris, tuberculöse 188.
 Unguent. Argent. coll. bei Schar-
 lach 452.
 Ureteren, abnorm ausmündende 188.
 Urticaria, Fall von U. recidiva mit
 Albuminurie 90.
 Vaccination u. Ekzem 115, zur Be-
 handlung der Pocken 132.
 Validol gegen Magenbeschwerden
 Tuberculöser 113.
 Varicellen, gangränöse 132; Chorea
 nach 28.
 Variola, Behandlung mittelst forcierter
 Vaccination 132.
 Vegetationen, adenoide, Ver-
 schwinden nach Influenza 115, Ent-
 fernung in Narcose 461.
 Venaesectio bei Säuglingen 379.
 Verein für Kinderforschung 145.
 Verrucae infolge Saugens mit dem
 Mund 75.
 Vitia cordis angeborener Herzfehler
 mit Oberschenkeldefect 211, congenitale
 Hypertrophie 213; diagnostisch schwie-
 riger Fall 379.
 Vulvovaginitis diphtheritica 407.
 Wachstumsschmerzen b. Kindern 37.
 Wachstumsstörungen bei cerebraler
 Kinderlähmung 261.
 Wanderniere bei Kindern 65.
 Wunden, Protargol 38, Ichthoform 439.
 Xeroderma pigmentosum, 2 Fälle 92.
 Xeroform 187.
 Xerose der Conjunctiva 360.
 Zündhütchen-Verletzungen des Auges
 359.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.

CENTRALBLATT
FÜR
KINDERHEILKUNDE.

EINE MONATSSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. MED. EUGEN GRAETZER,
PRAKT. ARZT IN SPROTTAU.

6. JAHRGANG 1901.



LEIPZIG,
VERLAG DER DÜRR'SCHEN BUCHHANDLUNG.

1901.

Alle Rechte vorbehalten.

Inhaltsverzeichnis des VI. Jahrganges.

Originalien.

- Fürst**, Die Largin-Behandlung der Ophthalmogonorrhöa neonatorum 81.
Hagenbach-Burckhardt, Ueber die Malignität und die Häufigkeit der Tuberculose im 1. Lebensjahr 389.
Hochsinger, Zur Dermatopathologie der Neugeborenen 185, 221.
Neumann, Ein Fall von Atresia ani cum ano anomalo inter penem atque scrotum 149.
Witthauer, Aspirin bei Keuchhusten 113.
-

Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften.

Vereinigung niederrheinisch-westfäl. Kinderärzte 41, 248, 321.

Referate.

- Achwlediani**, Ein Fall von Heilung des Wasserkrebse (Noma) 290.
Alapy, Ueber die Einpflanzung eines Hautlappens nach Thiersch zur Heilung schwerer Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre 202.
Alfieri, Bildungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe als Todesursache bei einem Neugeborenen 160.
Amson, Zur unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung 162.
Anton, Studien über das lymphatische Gewebe in der Tuba Eustachii des Kindes 275.
Arnheim, Ein Fall von cerebraler Lähmung nach Keuchhusten 118.
— Beitrag zur Bacteriologie des Keuchhustens 121.
Axenfeld, Fall von Transplantation von Panniculus adiposus zur Beseitigung einer adhärennten Knochennarbe 199.
Azoulay, Die Aufgedunsenheit des Gesichtes 63.
Bäumler, Ueber einen Fall von wachsendem Pigmentnaevus mit eigentümlichen hydropischen Erscheinungen 226.
Baginsky B., Ueber gewisse Eigenartigkeiten der Ohrerkrankungen des Kindes 273.
Beck, Ueber einen interessanten Fall von Naevus papillomatosus universalis. Behandlung mit Thyreoidin 231.
Bendix, Allenburys Kindernahrung 106.
Bernhard, Ueber einen Fall von angeborener Kyphose 163.

- Bernheim**, Ueber meningokokkenähnliche Pneumonicerreger 13.
Bókay v., Beiträge zur Kenntnis der Harnröhrendiverticula bei Knaben 25.
Boltenstern v., Ueber krampfartiges Niesen bei Keuchhusten 117.
Bonnaire u. Keim, Doppelseitige Parotitis bei einem neugeborenen Kinde 291.
Borchmann, Ueber die Nebenwirkungen des erwärmten Diphtherieserums 212.
Borrowman, Case of disordered cerebral circulation 317.
Buchanan, Neuritis optica im Kindesalter 333.

Cabannes, Étude sur la paralysie faciale congenitale 334.
Campbell, Pseudohaemoptysis in an infant 143.
Cassel, Geheilte Bauchfelltuberculose bei Kindern 1.
Castan et Guillaïn, Die familiäre spastische Paraplegie und die familiäre herdförmige Sclerose 338.
Chausserie-Laprée, La rhinite purulente dans la scarlatine 282.
Cnopf, Fall von Paraplegia cerebialis 197.
Cohn, Ueber Frauenmilch 126.
Comby, L'uricémie chez les enfants 173.
Conradi, Ueber den Einfluss erhöhter Temperaturen auf das Casein der Milch 122.
Copper, Sur le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés 86.
Cotton, Epiphysenlösung am Ellbogen 35.
Cramer, Grundsätze des Geburtshelfers für die erste Ernährung des Kindes 124.

Denker, Hühnereigrosser otogener Hirnabscess, extraduraler und subperiostaler Abscess in der Schläfengegend, durch Operation geheilt 277.
Deskin, Ueber eine eigentümliche Form familiärer Erkrankung des Centralnervensystems 337.
Dieudonné, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberculose — Infection im Kindesalter 395.
Drehmann, Die congenitalen Luxationen des Kniegelenks 34.
Dungern v., Eine praktische Methode, um Kuhmilch leichter verdaulich zu machen 123.
Dydynski, Tabes dorsalis im Kindesalter 196.

Ebstein, Anfälle von Apnoë bei diphtheritischer Lähmung 264.
Edlefsen, Ueber Febris ex obstipatione 253.
Elgart, Ueber Osteomyelitis bei Neugeborenen 399.
Engelhardt, Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter 406.

Feer, Die Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter 98.
Fenwick, Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy 27.
Filatow u. Gold, Alkoholumschläge bei Appendicitis 295.
Fischbein, Beiträge zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes 103.
Fischer, A case of Peliosis rheumatica caused by traumatism 145.
Fóth, Die Combination von Jodoform und Calomel 76.
Freund, Ueber einen Fall von cardiopulmonalem Geräusch im Säuglingsalter 157.
Freyer, Résultats du traitement chirurgical des tubercules cérébraux 97.
Friedjung, Vom Eisengehalte der Frauenmilch und seiner Bedeutung für den Säugling 308.
Friedmann, Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection 96.
— Ein Fall von Varicella maligna 285.
Frölich, Zur Aetiologie der Chorea minor 374.

Gabritschewsky, Zur Prophylaxe der Diphtherie 213.
Galatti, Der Erfolg der Serumtherapie bei der diphtheritischen Larynxstenose 207.
Galloris, Traitement général de la scrofule 78.
Gassmann, Ueber die Beteiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvovaginitis gonorrhoeica der Kinder 91.
Gernsheim, Zur Behandlung des Brechdurchfalls mit Biedert'schem (künstlichem) Rahmgemenge 104.
Görges, Zur Frage über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Sana 109.
Görl, Demonstration der tuberculösen Nieren, Harnleiter und Blase eines 9jähr. Knaben 396.
Gottschalk, Aspirin und Dionin bei Kinderkrankheiten 375.

- Gregor**, Zur Behandlung der Folliculitis abscedens, speziell der Hinterkopf-Folliculitis der Säuglinge 71.
- Ueber die Verwendung des Leims in der Säuglingsernährung 142.
- Ein bemerkenswerter, seinem Ursprunge nach nicht aufgeklärter Auskultationsbefund bei einem Säugling 158.
- Griffith**, Recurrent vomiting in children 293.
- Grünfeld**, Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs 169.
- Gumpertz**, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär-syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes? 194.
- Haenel**, Nephritis bei Varicellen 286.
- Hala**, Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund 241.
- Hallé**, 2 Fälle von Arthritis blennorrhagica bei Kindern 90.
- Haipern**, Ein Fall von Cystitis bei einem 2jähr. Kinde 20.
- Henkel**, Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa 12.
- Hensch**, Ein Fall von Varicella septica 399.
- Herzfeld**, Ein Fall von doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung nach Labyrinthnecrose 280.
- Hilbert**, Zur Diagnose und Therapie des Croup 205.
- Hochsinger**, Zur Kenntnis der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge 189.
- Die Osteochondritis syphilitica foetalis im Röntgenbilde 239.
- Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge 382.
- Hönigsberger**, Zur Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz 369.
- Hoffmann**, Vorstellung eines 4½jähr. Pat. mit angeborener Pulmonalstenose und rechtsseitiger cerebraler Hemiplegie 156.
- Ueber die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter 176.
- Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis progressiva 334.
- Holzknacht**, Ueber den radiographischen Nachweis der hereditärsyphilitischen Osteochondritis 240.
- Homa**, Die Gelenkaffectionen bei Scharlach 283.
- Honsell**, Ueber die Wundbedeckung mit der Bruns'schen Airolpaste 378.
- Houwing**, Untersuchungen über die Ernährung von Säuglingen mit „Karnemelk“ 108.
- Hudovernig**, Ein Fall von chron. Polioencephalitis superior 335.
- Huismans**, Ein Fall von tödtlicher parenchymatöser Colonblutung 143.
- Imerwol**, Beitrag zur Pathogenese und Differentialdiagnose der tuberculösen Herzbeutelverwachsung 396.
- Japha**, Ein Fall von Polyarthrits rheumatica 172.
- Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge 257.
- Joachimsthal**, Zur Behandlung des Schielhalses 168.
- Ueber das Verhalten des Kniegelenks bei der Little'schen Krankheit 173.
- Johannessen**, Om kronisk ledreumatisme og arthritis deformans i barnealderen 171.
- Kaeppli**, Zwerchfellbruch bei einem Kinde 30.
- Kalischer**, Diffuses Hautangiom (Teleangiektasie) nebst rechtsseitiger Hemihypertrophie 65.
- Karcher**, Das Schicksal der hereditär-luetischen Kinder 381.
- Keetley**, Coxa vara 35.
- Kehr**, Ein 2. Fall von 3maliger Gastroenterostomie an einem Knaben und ein 2. Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborener stenosierender Pylorus-hypertrophie an einem 9 wöchigen Säuglinge 26.
- Keller**, Zur Casuistik der Hernia lineae albae congenita 31.
- Keller**, Ueber Pseudohermaphroditismus masculinus externus 152.
- Kellner**, Ueber die Sprache und Sinnesempfindungen der Idioten 57.
- Kimla u. Scherer**, Ueber angeborene, nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Entwicklungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis 155.
- Kissel**, Ein Fall von Offenbleiben des Ductus Botalli bei einem Mädchen von 2 Jahren 7 Monaten 157.
- Ein Fall von Rhachitis bei einem 2monatlichen Kinde 368.
- Ein Fall von Noma (nach Masern) bei einem 5jähr. Knaben mit Ausgang in Heilung trotz Complication mit blutigem Durchfall und Pneumonie 380.
- Knöpfelmacher**, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter 301.
- Kohls**, Ueber Lumbalpunctionen im Kindesalter 10.

- Krämer**, Ein Fall angeborener (intrauteriner) complicierter Fractur des Unterschenkels 34.
- Krassnobajew**, Ein Fall seltener Form von Hauttuberculose bei einem 13jährigen Knaben 397.
- Kraus**, Zur Ichthyolbehandlung des Scharlachs nach Seibert 284.
- Krause**, Blasenektomie bei einem 9jähr. Knaben 24.
— Ueber den zweifelhaften Wert des Antitussins als Mittel gegen den Keuchhusten 114.
- Krei u. Sarauw**, Tetanus traumaticus compl. durch Darmverschluss. Laparotomie. Heilung ohne Serum injection 29.
- Kunik**, Ueber die Functionserfolge der Sehnenüberpflanzungen bei paralytischen Deformitäten, insbesondere nach der spinalen Kinderlähmung 181.
- Laaf**, Ueber eine neue Operationsmethode der Phimose 153.
- Langstein**, Zur Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz 368.
- Lapiner**, Ein Fall von primärer Diphtherie der Haut und Geschlechtsteile 406.
- Laquer**, Ueber die ärztliche Bedeutung der Hilfsschulen für schwach befähigte Kinder 62.
- Leistikow**, Zur Behandlung des Kindereczems 72.
- Lesser**, 2 Fälle von Xeroderma pigmentosum 66.
- Lewin**, Ein Fall von angeborenen Hautnarben 199.
- Leyden v.**, Demonstration eines Falles von Herztromben 245.
- Lubowski**, Befund von Schweinerotlaufbacillen im Stuhle eines icterischen Kindes 255.
- Lukács**, Ein Fall von Encephalopathia infantilis 325.
- Luzzatto**, Zur pathogenetischen Bedeutung des Pseudoinfluenzabacillus im Kindesalter 17.
- Mann**, Ueber einen Fall von hysterischer sensorieller Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde 360.
- Marfan**, Schwere Form von Syphilis hereditaria tarda, mit Gaumensegelperforation 402.
- Mendel**, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva 343.
- Metschnikoff**, Helminthologische Beiträge zur Appendicitis 294.
- Monnier**, Ueber angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung 154.
- Morse**, Three unusual cases of angioneurotic oedema in infancy 64.
- Nebelthau**, Phosphorvergiftung im Anschluss an die Darreichung von Phosphorleberthran 369.
- Neter**, Ein Fall von Hirschsprung'scher Krankheit 299.
- Neumann**, Ergebnis der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus 43.
— Ein Fall von geheiltem Wasserkopf 192.
— Neuere über Säuglingsernährung 311.
- Nicoli**, Congenital hypertrophic stenosis of pylorus 28.
- Nové-Josserand et Brisson**, Beitrag zum Studium der Hochstellung des Schulterblattes 33.
- Oehler**, Ueber Impetigo 67.
- Oppenheimer**, Ueber Säuglingsernährung durch unverdünnte Milch 304.
- Ostermayer**, Eine 35tägige Obstipation mit „glattem“ Darmverschluss 296.
- Paravacini**, Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter 338.
- Passini**, Ueber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern 175.
- Paulsen**, Ein Fall von gonorrhöischer Gelenk- und Hautmetastase im Anschluss an Blennorrhoea neonatorum 88.
— Ueber gonorrhöische Exantheme bei Neugeborenen 402.
- Peters**, Die Krankheiten des Rückenmarks bei heredosyphilitischen Neugeborenen und Brustkindern 193.
- Pilcz**, Ueber einen operativ geheilten Fall psychischer Epilepsie 327.
- Pincus**, Ein Fall von Hypotrichosis (Alopecia congenita) 66.
- Politzer**, Ueber 2 seltene Fälle von Perforation in der Blase 20.
— Beiträge zur pathologischen Anatomie der Otitis media acuta im Säuglingsalter 270.
- Precht**, Ist Milchzucker ein vorteilhafter Zusatz zur Kindermilch? 308.
- Prickett u. Batten**, Acute encephalitis following influenza 332.
- Prip**, Ueber Diphtheriebacillen bei Reconvaleszenten nach Diphtherie 246.

- Rad v.**, Fall von Hydrocephalus 316.
- Ranke v.**, Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes 235.
— Ueber die Behandlung des erschwerten Decanulements infolge von Granulombildung nach Intubation und secundärer Tracheotomie 407.
- Reichelt**, Ueber Somatose-Kindernahrung 103.
- Riegel**, Trauma und Hirnleiden 315.
- Röhr**, Ueber Lues hereditaria tarda des Larynx im Kindesalter 200.
- Röse**, Untersuchungen über Mundhygiene 292.
- Schabad**, Die klinische Bacteriologie der Diphtherie 419.
- Schanz**, Die Redression schwerer Scoliosen 36.
— Ueber die Gypsbehandlung der Scoliosen 166.
- Schengelidze**, Ueber die Pathogenese der Otitis media purulenta bei Säuglingen 270.
- Schlesinger**, Die Leukocytose bei experimenteller Diphtherie 258.
— Ein Beitrag zur Diphtherie der Conjunctiva 259.
— Ueber Säuglingsernährung mit Vollmilch 305.
- Schmidt**, Die Fehler der Saugflaschen und ihre Vermeidbarkeit 136.
— Ein Beitrag zur Virulenz des Scharlachcontagiums 285.
- Scholten**, Ein seltener congenitaler Tumor des kleinen Fingers 32.
- Scholtz**, Untersuchungen über die Aetiologie des Impetigo contagiosa 69.
- Schreyer**, Ueber das Vorkommen der Maul- und Klauenseuche bei Kindern 70.
- Schultze**, Ein Fall von hysterischer Taubheit 357.
- Schuster**, Zur Behandlung der Kinderconvulsionen 401.
- Schwarz**, Sanatogen bei Rhachitis 99.
— Ueber das Verschicken keuchhustenkranker Kinder 115.
- Schweizer**, Zur Therapie der Noma malae 235.
- Semtschenko**, Zur Frage über die Aetiologie des Glottiskrampfes 102.
- Siebert**, Kurze dermatotherapeutische Mitteilungen 74.
- Siebert**, Erfahrungen mit der nach v. Dungern gelabten Vollmilch 306.
- Slawyk**, Bakteriologische Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern 247.
- Sommerfeld**, Ueber die Verwendung des Milchthermophors 140.
- Spolverini**, Die Purpura bei den mit Malaria behafteten Kindern 247.
- Sprengel**, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination 25.
- Stamm**, Thyreoiditis acuta (idiopathica) 19.
— Ueber Spasmus nutans bei Kindern 367.
- Steckel**, Die Behandlung der Tuberculose im Kindesalter 394.
- Still**, Tuberculosis in childhood 393.
- Stötzner**, Ueber Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz 100.
- Strshelbitski**, 2 Fälle von transitorischer hämorrhagischer Diathese bei Brüdern 257.
- Szegö**, Bemerkungen über die Form krampfartigen Niesens bei Pertussis 116.
- Thiemich**, Ueber Enuresis im Kindesalter 346.
- Thomson**, Glykosurie bei Keuchhusten 122.
- Trumpp**, Progrediente Diphtherie bei rechtzeitiger Serumbehandlung 207.
— Das fernere Schicksal der überlebenden tracheotomierten und intubierten Kinder 414.
- Tschernoschwarz**, Ein Fall von multipler Neuritis nach Influenza 332.
- Tschernow**, Hydrocephalus acquisitus und Meningitis serosa 317.
- Unthoff**, Bemerkungen zur Scrophulose und Tuberculose nebst einem Beitrag zur Tuberculose der Conjunctiva 92.
- Voelker**, Ein Fall von angeborener Kieferklemme 161.
- Vossius**, Ein Beitrag zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Diphtheritis conjunctivae 214.
- Vulpius**, Ueber den Wert des orthopädischen Stützeorsetts 37.
— Einige seltene Fälle von Sehnenüberpflanzung 198.
- Wagenmann**, Noma am Auge 289.
- Weiss**, Ein Fall von Rhachitis adolescentium 101.
— Zur Prophylaxe der Masernotitis 269.
- Werner**, Kasuistischer Beitrag zur Vaccine-Uebertragung 398.
- Wittek**, Durch Calot'sches Redressement geheilte spondylitische Lähmung 36.
- Wolf**, Die Pathogenese des typischen angeborenen Klumpfußes 161.
— Wachstumsverhältnisse des Armes nach Resectio cubiti 170.

- Zängerle**, Agglutinierende Fähigkeit des Blutes bei einem gesunden Kind einer typhuskranken Mutter 256.
Zanger, Beitrag zur Therapie des Keuchhustens 377.
Zappert, Ueber gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis 336.
Zuhr, Ein Fall von Morbilli pemphigoides mit Diphtheritis 268.
Zuppinger, Ueber Herztod bei anscheinend bedeutungslosen oberflächlichen Geschwürsprocessen 370.
Zweifel, Die Verhütung der Augeneiterung Neugeborener 86.

Bücheranzeigen und Recensionen.

- Baer**, Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter 388.
Baginsky, Die Antipyrese im Kindesalter 148.
Barth, Aerztlicher Ratgeber bei der Pflege und Ernährung des Kindes 420.
Biedert, Diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder 220.
Blätter für Volksgesundheitspflege 80.
Gassel, Was lehrt die Untersuchung der geistig minderwertigen Schulkinder im IX. Berliner Schulkreise? 388.
Cattaneo, Terapia delle Malattie dell' infanzia 80.
Colombo, Le Nutrizione del Bambino 80.
Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie 252, 420.
Ebstein, Die Tastpercussion 252.
Eichholz-Sonnenberger, Kalender für Frauen- und Kinderärzte 148.
Epstein, Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter 40.
Eschle, Kurze Belehrung über die Ernährung und Pflege des Kindes im 1. Lebensjahre 320.
Filatow, Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten 252.
Graetzer, Vademecum für die Kinderpraxis 112, 184.
Gross, Compendium der Pharmakotherapie 220.
Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge 420.
Jessner, Innere Behandlung der Hautleiden 148.
Liebmann, Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder 388.
Monti, Kinderheilkunde 184, 319, 388.
Müller u. Seifert, Würzburger Abhandlungen 320.
Peiper, Die Schutzpockenimpfung 184.
Pennato u. Berghinz, Le Cerebropathie spastiche Infantili 80.
Pfeiffer, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 220.
Rumpe, Wie das Volk denkt 251.
Schenk, Lehrbuch der Geschlechtsbestimmung 220.
Seifert, Rezepttaschenbuch für Kinderkrankheiten 420.
Sobotta, Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppel(miss)bildungen 148.
Trumpp, Gesundheitspflege im Kindesalter 252.
Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 252.
Villaret, Handwörterbuch der gesamten Medicin 112.
Weygandt, Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder 80.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. Januar 1901.

No. 1.

Inhaltsübersicht.

I. Referate: *Cassel*, Bauchfelltuberculose. 2. *Kohls*, Lumbalpunktionen. 3. *Henkel*, Meningitis tuberculosa. 4. *Bernheim*, Pneumonieerreger. 5. *Luzzatto*, Pseudoinfluenzabacillus. 6. *Stamm*, Thyreoiditis. 7. *Halpern*, Cystitis. 8. *Politzer*, Perforation in die Blase. 9. *Krause*, Blasenektomie. 10. *v. Bókay*, Harnröhrendiverticula. 11. *Sprengel*, Cyste der Darmwand. 12. *Kehr*, Gastroenterostomie. 13. *Fenwick*, Hypertrophie und Dilatation des Colon. 14. *Nicoll*, Pylorusstenose. 15. *Krei* u. *Sarawe*, Tetanus und Darmverschluss. 16. *Kaeppli*, Zwerchfellbruch. 17. *Keiler*, Hernia lineae albae. 18. *Scholten*, Tumor des Fingers. 19. *Nové-Josserand* u. *Brisson*, Hochstellung des Schulterblatts. 20. *Drehmann*, Luxationen des Kniegelenks. 21. *Kraemer*, Fractur des Unterschenkels. 22. *Cotton*, Epiphysenlösung. 23. *Keetley*, Coxa vara. 24. *Wittek*, Spondylitische Lähmung. 25. *Schanz*, Redression der Skoliosen. 26. *Vulpinus*, Stützkorsett.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen: 1. Theinhardt's Präparate. 2. Bronchitis foetida. 3. Soor. 4. Milchsäure bei Gastroenteritis. 5. Ferropyrin. 6. Kopfschütteln mit Nystagmus. 7. Petroleum gegen Diphtherie.

III. Bücheranzeigen und Recensionen: 1. *A. Epstein*, Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter.

I. Referate.

1) **Cassel.** Geheilte Bauchfelltuberculose bei Kindern.

(Deutsche med. Wochenschrift 1900 No. 37.)

Den von C. im Verein für innere Medicin in Berlin (28. V. 1900) gehaltenen Vortrag geben wir der Wichtigkeit des Gegenstandes halber in toto wieder.

„Seitdem König¹⁾ als erster im Jahre 1884 und später 1890 den mit Vorbedacht planmässig ausgeführten einfachen Bauchschnitt als Heilmittel gegen die Peritonitis tuberculosa empfohlen hat, ist die Zahl der bei diesem Leiden systematisch ausgeführten Operationen und der danach beobachteten Heilungen trotz nicht zu vermeidender Fehlschläge so beträchtlich angewachsen, dass es befremdend, fast paradox erscheinen könnte, wenn ein Arzt, und noch dazu ein innerer, zu diesem Gegenstand das Wort ergreift. Die Gründe, die mich

¹⁾ König, Centralblatt für Chirurgie 1890, No. 35.

indessen dazu bewegen, aus diesem Grenzgebiet zwischen innerer Medicin und Chirurgie drei durch Operation geheilte Fälle vorzustellen, sind dreierlei Art. Einmal ist es eine auffallende Thatsache, die von Israel¹⁾ in einem Vortrage 1896 besonders betont wird, dass merkwürdigerweise die Segnungen der Operation Kindern unter zehn Jahren verhältnismässig selten zu Teil geworden sind, obgleich die Krankheit in diesem Lebensalter nicht selten auftritt. Ist nun auch seit 1896 die Operation bei jugendlichen Kindern häufiger gemacht worden, so bleibt dennoch, wenigstens nach den in der Litteratur niedergelegten Berichten, Israels Annahme auch heute noch zu Recht bestehen. Dies hat vielleicht darin seinen Grund, dass, wie Henoch²⁾ hervorhebt, die Resultate der Operation im Kindesalter bisher am ungünstigsten gewesen sind.

Zweitens beanspruchen die hier vorzustellenden Kinder deswegen ein besonderes Interesse, weil man insofern von wirklicher dauernder Heilung sprechen darf, als sich zwei der Fälle schon über vier Jahre nach der Operation, eins drei Jahre nachher eines ungestörten Wohlbefindens und guter Gesundheit erfreuen.

Endlich drittens sind die Fälle gänzlich einwandsfrei, da bei ihnen die Diagnose Peritonitis tuberculosa an excidierten Stückchen des Peritoneum histologisch verificiert werden konnte. — Es ist das natürlich von der allergrössten Wichtigkeit, da hier Verwechselungen zu diagnostischen Irrtümern führen können. Ich erinnere beispielsweise nur an den von Henoch³⁾ mitgeteilten Fall, der zwar makroskopisch das Bild der Tuberkulose des Bauchfells darbot, sich histologisch aber als etwas wesentlich anderes erwies, nur wucherndes Bindegewebe ohne Bacillen und ohne Riesenzellen.

Gestatten Sie mir nun, Ihnen die Kinder der Reihe nach vorzuführen:

Fall 1. Walter Rauhut, 8 Jahre alt. Das Kind hat vom vierten Lebensmonat an das erste Lebensjahr hindurch viel an Krämpfen gelitten, erst sehr spät laufen gelernt, und kam zuerst 1890 im Alter von 2½ Jahren mit den Zeichen schwerer, noch nicht abgelaufener Rachitis in Behandlung. Im September 1892 litt der Knabe an einem heftigen, sehr hartnäckigen Darmkatarrh; 1895 überstand er die Masern. Hereditär ist Patient weder mit Lues noch mit Tuberkulose belastet. — Am 15. Februar 1896 wird er vorgeliefert, weil er in den letzten Wochen sehr heruntergekommen sei. Seit einigen Tagen klagt er über Schmerzen in der Magengegend und im linken Hypochondrium, auch wiederholtes Erbrechen wurde beobachtet.

Status praesens am 15. Februar 1896: W. ist ein nicht besonders gut ernährtes, heruntergekommenes Kind, das am Rumpfskelett und an den Extremitäten deutliche Spuren überstandener schwerer Rachitis zeigt (knotig verdickte Rippenepiphysen, o-förmige Verkrümmung der unteren Extremitäten, kyphoskoliotische Deviation der Wirbelsäule mit asymmetrischer Entwicklung der Thoraxwände). Ueber beiden Lungen, vorn und hinten, sehr reichliche bronchitische Geräusche. Links hinten unten, über den untersten Lungenpartien sehr verschärftes Atmungsgeräusch mit mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Dasselbst Percussionsschall von der neunten bis elften Rippe abwärts abgeschwächt. Am Cor nichts abnormes. Milz nicht palpabel, Leber nicht vergrössert, Urin frei von Albumen und Saccharum, Appetit gering, Stuhl regelmässig, Temperatur Mittags 38,4° C.

Am 26. Februar wird notiert: Temperatur 38° C. Das Kind klagt fortgesetzt über Bauchschmerzen. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, bei der

¹⁾ Israel, Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, No. 1.

²⁾ Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1899, 10. Auflage, S. 575.

³⁾ Henoch, l. c. S. 576.

Palpation werden keine Schmerzen empfunden. Die Percussion ergibt einen Dämpfungsbezirk im linken Hypochondrium mit folgenden Grenzen: Die Dämpfung beginnt in der vorderen linken Axillarlinie an der siebenten Rippe und reicht nach unten bis zum Hüftbeinkamm; nach hinten reicht die Dämpfung bis zur hinteren Axillarlinie, von der Mittellinie bleibt die Dämpfung nur 5 cm entfernt. Links hinten unten am Thorax besteht Dämpfung von der neunten bis elften Rippe. Dasselbst hört man etwas abgeschwächtes Vesiculärräusen ohne Rasseln. Zwerchfellsphänomen beiderseits sichtbar. Linkerseits besteht eine bohnen-grosse Inguinaldrüsen-schwellung. Das Fieber hat zugenommen. In den nächsten Tagen wird Mittags stets über 38 bis 39,1° gemessen.

Am 4. März wird im zehnten Intercostalraum links hinten in der Scapularlinie eine Probepunction gemacht, die eine wasserhelle, klare Flüssigkeit ergibt, in der microscopisch einige Leukocyten, daneben Endothelzellen gesehen werden. Die Flüssigkeit ist stark eiweissaltig.

15. März: Das Kind ist allmählich immer mehr heruntergekommen. Die Temperatur übersteigt Mittags stets 39. Der Dämpfungsbezirk hat sich nach allen Seiten, namentlich nach der Mitte langsam vergrößert und nimmt fast die gesamte linke Bauchhälfte ein. Der Bauch ist auch im ganzen stärker aufgetrieben, wodurch die Macies des Patienten besonders deutlich erscheint.

Die der Mutter als einziger Ausweg zur Heilung vorgeschlagene Laparotomie wird am 24. März 1896 im St. Hedwigs-Krankenhaus von Herrn Prof. Rotter ausgeführt, dessen Freundlichkeit ich die folgenden Notizen über den Befund bei der Operation verdanke. Es wird ein 10 cm langer Schnitt links vom Nabel gemacht. Durch das stark verdickte Peritoneum parietale kommt man in eine grosse Exsudathöhle, die nach hinten bis zur Lendengegend, nach unten bis zum Ligamentum Poupartii reicht. Es werden etwa $\frac{2}{3}$ Liter seröser Flüssigkeit entleert. In der Nabelgegend finden sich knollige Einlagerungen im Peritoneum.

Diagnose: Gemischte Form von Peritonitis tuberculosa (Exsudat mit Knotenbildung). Im pathologischen Institut von Prof. Orth in Göttingen werden Tuberkelbacillen im Peritonealgewebe gefunden. Patient blieb vier Wochen im Krankenhaus. Am 5. Mai 1896 wird er wieder in der Poliklinik vorgestellt. Der Knabe ist noch ziemlich stark abgemagert. In der Mitte des Bauches ist eine 10 cm lange, vollständig consolidierte Narbe. Das Abdomen ist noch stark aufgetrieben (grösster Bauchumfang 58–60 cm, über dem Nabel 57 cm, Entfernung vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse 25–26 cm). Das Abdomen ist bei der Palpation empfindlich. Die Dämpfung in der linken Bauchhälfte besteht noch in derselben Ausdehnung wie vor der Operation, links hinten unten am Thorax ebenfalls noch gedämpfter Schall. Die Temperatur überschreitet Abends noch immer 38° C. um einige Zehntel.

In den nächsten Wochen nahm die Macies noch zu, es trat wiederholt Erbrechen auf, und in der rechten Hälfte des Abdomens sind einzelne knollige Tumoren fühlbar.

Vom 18. Mai an blieb Patient dauernd fieberfrei und fing zusehends an, sich zu erholen. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens hörte allmählich auf, und der Dämpfungsbezirk in der linken Bauchhälfte verkleinerte sich allmählich.

Am 28. November 1896 wird constatirt, dass Patient sich in ausgezeichnetem Ernährungszustand befindet. Grösster Bauchumfang 55 cm, über dem Nabel 53 cm, Entfernung vom Processus xiphoideus zur Symphyse 24 cm. Der Bauch ist weich, überall leicht eindrückbar, weder Resistenz noch Tumoren werden gefühlt. Die Narbe ist gut consolidiert. Im linken Hypochondrium überall tympanitischer Schall.

Die ganzen vier Jahre nach der Operation hat sich der Knabe eines ungestörten Wohlbefindens erfreut und sich ganz normal entwickelt. Die physikalische Untersuchung des Abdomens erweist, abgesehen von der Narbe, absolut normale Verhältnisse, auch keinen Bauchbruch.

Fall 2. Magarethe Homann, 6 Jahre alt. Der Vater des Kindes ist an Lungentuberkulose gestorben. Das Kind wurde im Alter von 6 Monaten in der Poliklinik an Atonia ventriculi mit habituellem Erbrechen behandelt; im Mai 1891 wurde Rachitis mit Craniotabes constatirt, im September 1891 Anaemia gravis cum rachitide, Mai 1892 Tussis convulsiva, 1893 Submentaldrüsenabscess, 1895 Caries des linken Ellbogengelenks, Lymphadenitis chronica brachialis. Operation in der Königlichen Universitätsklinik (Januar bis Mai im Krankenhaus). Im September 1895 chronischer Dünndarmkatarrh.

Am 7. April 1896 wird das Kind wieder vorgestellt, weil es in letzter Zeit sehr heruntergekommen ist und seit 8 Tagen über Leibschmerzen klagt, ausserdem der Leib täglich stärker geworden sei.

Status praesens 7. April 1896: M. ist ein sehr blasses, stark abgemagertes Kind, Augen tief eingesunken. Die Intercostalräume sind grubenförmig vertieft, die Wirbelsäule kyphoskoliotisch verkrümmt; die seitlichen Partien des Rückens zeigen ebenfalls Verkrümmungen und Asymmetrien. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, der Nabel blasenartig hervorgewölbt. Die ganze linke Hälfte des Abdomens ist fast bis zur Mittellinie intensiv gedämpft, palporisch ist ohne Narkose nichts abnormes nachweisbar. Der Stuhl erfolgt sehr häufig in kleinen Mengen und ist dünnflüssig. Leber und Milz sind nicht vergrössert, am Herz und Lungen nichts abnormes nachweisbar. Am linken Ellbogengelenk an der Streckseite mehrere tiefe, mit dem darunter liegenden Knochen fest verwachsene Narben, das Gelenk in mittlerer Stellung zwischen Beugung und Streckung ankylotisch. Urin frei von Albumen und Saccharum. Temperatur 38,6.

Da die fieberhaften Temperaturen in den nächsten Tagen anhielten, die Schmerzen und Beschwerden im Abdomen sich vergrösserten, ausserdem die Macies der Patientin zunahm, wird das Kind mit der Diagnose Peritonitis tuberculosa der Königlichen Universitätsklinik behufs Operation überwiesen.

Am 20. April 1897 fand die Laparotomie, bei der ich zugegen war, statt. Es zeigt sich das Peritoneum parietale schwartig verdickt und mit den vorliegenden Dünndarmschlingen verlötet. Nach Durchtrennung dieser Adhäsionen stürzt eine Menge seröser Flüssigkeit aus dem Bauchinnern hervor. Als dann kommen die Dünndärme zum Vorschein, die stark hyperämisch sind und deren Serosa mit zahlreichen, ganz dicht stehenden submiliaren grauen und graugelben Knötchen übersät ist. Ebenso ist das Mesenterium der Därme dicht mit Tuberkelknötchen besetzt. Die Darmschlingen sind zum Teil mit einander verklebt.

Die Diagnose Peritonitis tuberculosa konnte durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt werden.

Während der Reconvalescenz brachen die alten Narben am linken Ellbogen wieder auf; trotzdem trat das Kind in eine fieberfreie Genesung ein.

Am 7. September wird festgestellt, dass das Kind sich ausserordentlich gut erholt hat. Die Laparotomiewunde ist verheilt, es besteht eine geringe Hernie in der Linea alba. Die Palpation des Abdomens ist nirgends schmerzhaft, Tumoren sind nicht fühlbar. Percussionsschall überall tympanitisch. Die Narben am Ellbogen sind consolidiert und ganz trocken.

Abgesehen davon, dass die alten Knochennarben am linken Ellbogengelenk ab und zu wieder aufgebrochen sind und eine Zeit lang secerniert haben, ist das Kind immer gesund gewesen. Zur Zeit besteht in der Bauchnarbe eine leicht herniöse Hervorstülpung, sonst ist aber überall der Leib weich, leicht eindrückbar. nirgends sind Tumoren oder Resistenzen fühlbar, die Function des Darmes ist eine ungestörte.

Fall 3. Oscar Schmidt, 2¼ Jahr alt. Der Vater des Kindes hat wiederholt Hämoptoe gehabt und ist lungenkrank. Das Kind soll in letzter Zeit sehr abgemagert sein und wird wegen starker Auftreibung des Leibes dem Ambulatorium am 5. April 1897 zugeführt.

Status praesens am 5. April 1897: Sehr dürrig genährtes Kind ohne Erscheinungen von Rachitis. Der Bauch ist stark aufgetrieben, die Nabelpforte nicht ganz geschlossen. In der rechten Ileocecalgegend wird in der Tiefe ein höckeriger, ziemlich harter Tumor von der Grösse eines Hühnereies gefühlt. Freie Flüssigkeit ist in der Bauchhöhle nicht nachweisbar. Die axillaren Lymphdrüsen sind beiderseits etwas angeschwollen. Am Thorax ist nichts abnormes nachweisbar. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Der Appetit ist gering. Stuhl regelmässig. Urin frei von Albumen. Temperatur 37,5.

6. April 1897: Trotz reichlicher Entleerungen durch Oleum Ricini ist der Leib noch immer stark aufgetrieben. Der Tumor ist an derselben Stelle genau wie gestern fühlbar. Die Stühle sind gefärbt, keineswegs acholisch. Temperatur 38,4.

9. April 1897: Abdomen immer stärker aufgetrieben, Tumor deutlich fühlbar, in den abhängigen Partien des Bauches freie Flüssigkeit nachweisbar. Temperatur 39,1.

Da das Fieber nicht aufhörte, hingegen die Abmagerung des Kindes enorm fortschritt wird die Laparotomie empfohlen und von Herrn Dr. Karewski am 26. April 1897 ausgeführt.

Es wird ein 10 cm langer Vertikalschnitt durch die Bauchdecken gemacht und nach Durchschneidung des schwartig verdickten Peritoneums rein seröse Flüssigkeit in geringen Mengen aus der Bauchhöhle entleert. Es fallen jetzt mehrere tiefrote Dünndarmschlingen vor, die sehr reichlich mit miliaren und submiliaren Tuberkeln bedeckt sind. — Die makroskopische Diagnose Peritonitis tuberculosa wurde mikroskopisch verificiert.

Die Heilung ging nach der Operation in der Hauptsache schlang von statten, nur wurde die Hautwunde tuberkulös, deren Heilung sich monatelang hinzog. Am 1. November 1897 war die Narbe noch nicht ganz überhäutet.

Ein halbes Jahr später waren indessen die Ulcerationen an der Haut vollständig geheilt und die Narbe bis auf eine fingerkuppengrosse Stelle, an der sich beim Pressen die Bauchwand herniös hervorstülpt, gut consolidiert. Das Kind hat sich seit drei Jahren stets eines guten Befindens erfreut und ist körperlich normal entwickelt; leider lebt es in ärmlichen Verhältnissen und ist durch das Zusammensein mit einem phthisischen Vater dauernd gefährdet.

Unter 15000 in meinem Ambulatorium in den letzten Jahren behandelten Kindern befanden sich 18 Fälle von diagnostizierter Peritonitis tuberculosa, das macht 0,12 % der Gesamtheit aus. Daraus kann man wohl den Schluss ziehen, dass die klinisch zu beobachtende Bauchfelltuberculose nicht zu den häufigen Affectionen des Kindesalters gehört, zumal wenn man erwägt, welche grosse Rolle der Tuberculose anderer Organe, wie die der Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke u. s. f. in der Pathologie des Kindesalters spielen. Die Autoren, welche an der Hand eines grösseren Leichenmaterials über die Häufigkeit der Bauchfelltuberculose sichere Statistiken aufgestellt haben, sind nicht zu gleichmässigen Ergebnissen gelangt. So giebt Dennig-Tübingen¹⁾ an, dass bei 8,2 % (Darmgeschwüre 14,7 %, Mesenterialdrüsentuberculose 21,3 %), Simmonds-Kiel²⁾ 21 % (Darmkanal 31 %, Mesenterialdrüsen 53,4 %), Boltz-Kiel³⁾ 15,5 % (41,3 % und 53,4 %), Biedert-Hagenau⁴⁾ bei 18 % (31,6 % und 40 %), Müller-München⁵⁾ bei 18 % (38 % und 57,14 %) der tuberkulösen Kinder überhaupt Peritonitis tuberculosa auf dem Sectionstisch gefunden wurde.

Das Geschlecht anlangend, waren unter meinen Kranken 10 Knaben und 8 Mädchen.

Alle diese Kinder waren, mit Ausnahme von einem 11jährigen, unter 10 Jahre alt. Drei von ihnen befanden sich in dem jugendlichen Alter von 12 Monaten, 13 Monaten und 1½ Jahren. Diese Thatsache will ich, besonders im Gegensatz zu Hensch, hervorheben, der angiebt, dass unter den vielen Kindern, die er an dieser Krankheit behandelt hat, das jüngste 2½ Jahr alt war. Fünf Kinder standen im dritten Lebensjahre, die übrigen im Alter von 3—11 Jahren.

Der Ausgang der Erkrankung war bei meinen Patienten folgender. Fünfmal wurden die Kinder der Behandlung entzogen, meist der vorgeschlagenen Operation wegen. — Drei Kinder sind ohne Operation gestorben, bei einem wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt.

Bei sieben Patienten wurde die Operation vollzogen, und zwar durch die Herren Hahn, Rotter, Karewski und

¹⁾ Dennig, Ueber die Tuberculose im Kindesalter. Leipzig 1896, S. 237.

²⁾ Simmonds, Kieler Dissertation 1879.

³⁾ Boltz, Kieler Dissertation 1890.

⁴⁾ Biedert, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXI.

⁵⁾ Müller, Münchener Dissertation 1890.

König jun. (in der v. Bergmann'schen Klinik). Von diesen Kindern sind drei nach der Operation gestorben, und zwar zwei kurze Zeit nach derselben an Entkräftung, bei dem dritten, einem vierjährigen Knaben, entwickelte sich nach geheilter Bauchwunde eine acute Miliartuberkulose, der das Kind erlag. Von den vier geheilten habe ich Ihnen heute drei vorgestellt. Das vierte ist erst so kurze Zeit nach der Operation, dass man von definitiver Heilung noch nicht sprechen darf. Dieser Fall ist besonders deswegen von Interesse, weil es sich hier um die trockene fibröse Form der Peritonitis tuberculosa gehandelt hat, bei der zahllose Verwachsungen zwischen Bauchwand und Därmen und der letzteren untereinander vorhanden waren, eine Form der Erkrankung, die ja eine besonders schlechte Prognose für den operativen Eingriff geben soll.

Endlich ist noch über zwei Kinder zu berichten, bei denen meines Dafürhaltens spontane Heilung eingetreten ist. Zuerst ein damals fünfjähriger Knabe, der tief bleich, in abgezehrtm Zustande, fiebernd der Poliklinik im October 1895 zugeführt wurde.

An dem stark aufgetriebenen Abdomen konnte ein die linke Bauchseite ausfüllender Dämpfungsbezirk constatirt werden. Ausserdem fühlte man in Nabelhöhe, links von letzterem, mehrere knollige, derbe, leicht verschiebbliche Tumoren. Durch Probepunction wurde von Herrn Professor Rotter, dem ich den Fall behufs Operation überwies, aus der linken Bauchseite seröse Flüssigkeit entleert. Das Kind fieberte damals in mässigem Grade. Die Operation wurde von den Eltern rundweg abgelehnt. Ein halbes Jahr später hatte sich das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand recht günstig gestaltet. Der Dämpfungsbezirk in der linken Bauchseite war, wenn auch in viel geringerer Ausdehnung, noch deutlich nachweisbar; die Tumoren konnten nicht mehr gefühlt werden. Allmählich ist indessen bei diesem Patienten völlige Genesung eingetreten.

Der zweite spontan geheilte Fall betrifft ein neunjähriges Mädchen aus tuberkulöser Familie, mit chronischem Katarrh beider Lungenspitzen — leider konnte aus Mangel an Sputum auf Tuberkelbacillen nicht gefahndet werden. Sie war in blassem, elendem Zustande, ab und zu fiebernd und klagte beständig über kolikartige Leibschmerzen. In der Mitte des aufgetriebenen Leibes in Nabelhöhe und etwas unterhalb desselben fühlte man einige walnussgrosse derbe Resistenzen, die druckempfindlich waren. Diese Tumoren konnten ein Jahr lang regelmässig festgestellt werden und sind dann allmählich verschwunden. Die Schmerzen haben ebenfalls aufgehört, und das Kind gesundet unter unseren Augen.

In diesen Fällen, wie ja in allen nicht zur Operation oder zur Autopsie gelangten, konnte die Diagnose nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Endlich der letzte Fall, der das typische Bild der tuberkulösen Peritonitis darbietet, befindet sich noch in Behandlung. Da das Kind nicht fiebert, sich eines relativ guten Allgemeinbefindens erfreut, obwohl in dem mächtig aufgetriebenen Abdomen grosse Tumoren leicht zu palpieren sind, so haben wir uns noch nicht entschliessen können, die Operation vorzuschlagen, zumal das Kind erst $1\frac{1}{2}$ Jahr alt ist.

Ueber die Aetiologie der einzelnen Fälle konnte in der überwiegenden Mehrzahl (d. h. 14 mal) nichts eruiert werden. Von vier Kindern litten die Väter sämtlich an Lungentuberkulose. Die Kinder hatten stets in der engsten Umgebung und Gemeinschaft des Vaters gelebt.

Auffällig ist, dass, soweit das klinisch festgestellt werden konnte, bei den meisten Kindern sich die Tuberkulose nur am Peritoneum manifestierte. Nur eins der vorgestellten Kinder zeigte, wie Sie sich überzeugt haben, tuberkulöse Processe am Ellen-

bogengelenk; fünfmal bestanden chronische Diarrhoeen. In einem der letzteren Fälle erwies die Section tuberkulöse Darmgeschwüre. — Diese Beobachtungen stehen auch mit denen anderer in Einklang. So macht Henoch¹⁾ die Bemerkung, dass Fälle, in denen die Tuberkulose ausschliesslich auf das Peritoneum oder andere Unterleibsorgane beschränkt ist, höchstens noch die Bronchialdrüsen betrifft, keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Auch Jaffé²⁾ hat die begründete Ansicht, dass thatsächlich bei Kindern die Peritonealtuberkulose oft die erste und alleinige Manifestation des tuberkulösen Virus darstellt.

Es kann nun meine Absicht nicht sein, auf das wohlbekannte Krankheitsbild der Peritonitis tuberculosa, sowie auf den Verlauf dieses Leidens bei Kindern einzugehen. Nur mit wenigen Worten will ich mich über die Diagnose äussern. Unsere Krankheit gehört zu den langsam und schleichend auftretenden — stürmischer Beginn und Verlauf vollständig unter dem Bilde einer acuten Peritonitis sind Ausnahmen, aber doch gesehen worden (Henoch,³⁾ Tordeus⁴⁾). Das Allgemeinbefinden der Kinder leidet allmählich, sie werden misslaunisch, blass und mager ab, die Verdauung ist gewöhnlich unregelmässig; recht häufig sind chronische Diarrhoeen, die viele Wochen und Monate dauern können (unter unseren 18 Fällen allerdings nur fünf Mal). Die Kinder klagen oft über Leibschmerzen, gewöhnlich um den Nabel herum und von dort über den ganzen Bauch ausstrahlend. Am auffälligsten und am meisten charakteristisch ist aber die starke Auftreibung des Leibes, die mit der Macies des übrigen Körpers in einem grellen Contrast steht, so dass die Diagnose fast auf den ersten Blick gestellt werden kann. Der Bauch ist kugelig gewölbt, die Bauchhaut glänzend und gespannt, von stark gefüllten bläulichen Venennetzen durchzogen. Der Nabel ist verstrichen, zuweilen blasig hervorgewölbt. Die Auftreibung kann durch starke Gasbildung in den Därmen und gehemmte Peristaltik bedingt sein, häufig ist aber reichliche Ausammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle die Ursache der Vergrösserung des Abdomens. Die Flüssigkeit kann frei sein, und dann gelingt bei Vorhandensein genügender Mengen der Nachweis eines freien Ascites (dreimal in unseren Fällen); oder die Flüssigkeit ist durch Verklebung der Därme und Pseudomembranen abgekammert und abgekapselt, was physikalisch durch Percussion ebenfalls leicht dargethan werden kann.

Sehr wichtig, ja geradezu typisch für die Diagnose Peritonitis tuberculosa ist das Vorhandensein der sogenannten „Tumoren“. Das sind walnussgrosse bis lünnereigrosse, bis selbst kindskopfgrosse, in der Tiefe des Bauches fühlbare, oft etwas bewegliche Tumoren von derber Consistenz, über denen der Schall natürlich gedämpft ist. Sie bestehen theils aus Tuberkelconglomeraten, theils aus fibrinösen Auflagerungen auf die Serosa der Därme, des Mesenterium oder Omentum, das oft schürzenartig aufgerollt und in ein schwieliges, mit käsigen Knoten durchsetztes Ge-

¹⁾ Henoch l. c. S. 571.

²⁾ Jaffé, Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, No. 211, 1898.

³⁾ Henoch, l. c. S. 567.

⁴⁾ Tordeus, referiert im Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXXIII, aus Journal de médecine de Bruxelles.

webe verwandelt ist. Sie können aber auch gebildet werden durch cystische Hohlräume, die zwischen mittels Pseudomembranen verklebten Därmen entstehen, in denen sich eingedicktes Exsudat befindet. Diese Massen sind es, die oft zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben haben, indem sie als Cysten imponierten. Man darf sie auch nicht als geschwollene oder vergrößerte Mesenterialdrüsen ansprechen: denn diese lassen sich nicht so leicht durchfühlen, da die Gasauftreibung der darüber liegenden Därme und die Spannung des Unterleibes dies unmöglich machen. Diese Tumoren nun, auf die König besonders aufmerksam gemacht hat, sind ausserordentlich häufig. Unter meinen 18 Fällen habe ich sie zehnmal deutlich immer wieder und wieder auch nach gründlicher Entleerung des Darmes nachweisen und auch im Kreise von Collegen demonstrieren können. Unter den ersten Fällen sind sie seltener notiert. Seitdem ich aber darauf besonders achten gelernt habe, habe ich sie kaum in einem Falle vergeblich gesucht. Zuweilen gelingt der Nachweis erst kurz vor der Operation während der Chloroformnarkose. Sie sind, wie gesagt, so charakteristisch, dass sie kaum mit einer anderen Affection bei Kindern verwechselt werden können. Jaffé empfiehlt besonders die bimanuelle Untersuchung vom Mastdarm aus, da diese bei Kindern vorzügliche Resultate gäbe.

Von Berggrün und Katz¹⁾ ist als Symptom der Peritonealtuberkulose die mörtelartige, den acholischen Stühlen der Icterischen ähnliche Beschaffenheit der Fäces angegeben worden. Diese Entfärbung der Fäces ist nicht in dem Fehlen des Gallenfarbstoffes zu suchen, sondern in mangelhafter Fettresorption. Während verschiedene Autoren diesen Befund bestätigen konnten, habe ich denselben nur zweimal erhoben. Vielleicht hatte ich aber nicht oft genug Gelegenheit, die Stühle zu besichtigen.

Die Bauchfelltuberkulose kann mit und ohne Fieber verlaufen. Das Fieber ist atypisch, kann aber zuweilen hohe Grade erreichen. Alsdann pflegt das Allgemeinbefinden viel schneller in Mitleidenschaft gezogen zu werden, und die Katastrophe droht hereinzubrechen, wenn nicht die operative Hilfe noch Rettung bringt.

Differentialdiagnostisch kommt bei Kindern im allgemeinen nur die chronische seröse, nicht tuberkulöse Peritonitis in Betracht, die indessen bei jungen Kindern eine recht seltene Affection ist. Sie kommt vor nach Traumen oder in Folge von Durchnässung und Erkältung, sie ist auch nach Masern und Typhus (Henoch,²⁾ Fiedler³⁾) gesehen worden. Von dem russischen Kliniker Nil-Filatow⁴⁾ ist in scharfen Umrissen ein sehr prägnantes Bild dieser Krankheit entworfen worden. Das wichtigste Symptom ist ein starker Ascites. Der Leib ist dabei nicht gespannt und nicht schmerzhaft, seine Form ist kugelförmig, wie beim Stauungsascites; Verhärtungen (Tumoren) und Verwachsungen fehlen. Der Kranke hat normalen Appetit, fiebert in der Regel nicht und bleibt monatelang trotz

¹⁾ Berggrün und Katz, Wiener klinische Wochenschrift 1891 No. 46.

²⁾ Henoch, l. c. S. 565.

³⁾ Fiedler, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1885 und 1886.

⁴⁾ Nil Filatow, Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXV, 1898, S. 1 und S. 425.

des Ascites auf den Beinen. Ferner kommt es nicht zu progressiver Entkräftung, vielmehr endet die Krankheit nach mehrmonatlichem Verlauf mit voller Genesung. — Ich selbst habe solche Fälle zweimal gesehen, jedesmal im Anschluss an Scharlach. Beide sind genesen. Eine genaue Anamnese, Controlle des Fiebers, das Ausbleiben der verhängnisvollen Macies und der schliessliche Ausgang in Genesung werden die Unterscheidung ermöglichen, die allerdings manchmal recht schwierig werden kann.

Die Prognose der Bauchfelltuberkulose ist vor Einführung der Laparotomie natürlich im ganzen eine entschieden schlechtere gewesen als heutzutage. Ohne Operation geht zweifellos die überwiegende Mehrzahl der Kranken zu Grunde. Aber es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass, wie die Tuberkulose anderer Organe, so auch die des Peritoneum spontan ausheilen kann. Diese Ueberzeugung haben eine Reihe gewichtiger Autoren wie Henoch,¹⁾ Monti,²⁾ Marfan,³⁾ Jaffé⁴⁾ u. a. Ist doch ein französischer Forscher, A. Pick,⁵⁾ auf Grund seiner Untersuchungen über die spontane Heilbarkeit der Peritonealtuberkulose im Vergleich mit den Resultaten der Laparotomie zu dem Schluss gekommen, dass bei Kindern in einem Drittel und bei Erwachsenen in einem Fünftel der Fälle Spontanheilung eintrete. Von wirklicher Heilung wird man aber nur sprechen dürfen, wenn die Patienten jahrelang nach Ablauf der Krankheitserscheinungen, sei es mit oder ohne Operation, ein Bild völliger Gesundheit darbieten.

Der Wert der medikamentösen, sei es innerlich, sei es äusserlich, angewandten Behandlung ist anerkanntermassen ein höchst problematischer. Dass natürlich zweckmässige allgemein hygienisch-diätetische Massnahmen in Form passender robrierender Diät, Bädern, Aufenthalt in guter Luft, auf Tuberkulose wohlthuenden, eventuell heilenden Einfluss haben können, darf man nach den Erfahrungen vieler Aerzte, denen meine eigenen conform sind, billigerweise nicht bezweifeln, wenn auch diese spontanen Ausheilungen selten sind. — Inwieweit durch längeren Aufenthalt an der Meeresküste, wie z. B. in den Seehospitzen, die Peritonitis tuberculosa geheilt werden könne, darüber sind in der Litteratur keine genaueren Angaben zu finden. Einer privaten Mitteilung des Collegen Rhode, dirigierenden Arztes in dem Norderneyer Seehospiz, aus dem Jahre 1897 entnehme ich, dass er bei Peritonitis tuberculosa ohne chirurgische Eingriffe sehr günstige Erfolge gesehen hat.

Für mein Handeln am Bette dieser Patienten sind im Laufe der Zeit folgende Gesichtspunkte bestimmend gewesen: Besteht bei zweckmässigem allgemeinen Regime unter Anwendung der üblichen äusseren und inneren Mittel nach mehrwöchentlicher Beobachtung ein dauernder Fieberzustand, tritt in der Anschwellung des Bauches kein Nachlass, sondern eine Verschlimmerung ein, nimmt vor

¹⁾ Henoch, l. c. S. 577.

²⁾ Monti, Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXIV, 1898, S. 98.

³⁾ Marfan, La péritonite tuberculeuse chez les enfants. Paris 1894.

⁴⁾ Jaffé l. c.

⁵⁾ A. Pick, referiert aus Centralblatt für Chirurgie 1891, S. 260.

allem die Macies zu statt ab, so zögere ich nicht, angesichts meiner erfolglosen Therapie, die Kranken dem Messer des Chirurgen anzuvertrauen, ganz gleichgültig, welche Form der Peritonealtuberkulose angenommen werden kann.

Was nun die specielle Indication zum Operieren im Einzelfalle anbelangt, so muss ich mich als Nichtchirurg natürlich bescheiden und wage daher nicht, bestimmte Sätze zu formulieren. Es scheint, als ob die Mehrzahl der Chirurgen bei der Form mit freiem Erguss die Chancen der Operation für am günstigsten erachtet, während bei den abgekammerten Ergüssen die Aussichten zweifelhafter sein sollen. So lehnt Jaffé z. B. auch eine Operation der multiplen abgesackten eitrigen Exsudate, die mit Käseherden in Connex stehen, ab. Endlich die trockenen, scirrösen Formen, bei denen es womöglich zu einer Verödung der ganzen Bauchhöhle gekommen ist, wo die Därme ein unentwirrbares Convolut darstellen, halten die Chirurgen im allgemeinen einem operativen Eingriff nicht mehr für zugänglich.

Durchblättert man indes die schon recht ansehnliche Litteratur, so kommt man schliesslich doch zu der Ansicht, die König¹⁾ dahin präcisirt hat, dass alle die verschiedenen Formen, seröse, serös-fibrinöse, eitrige, diffuse, abgesackte etc. unter Umständen durch Operation heilbar sind. Diesem Votum schliesst sich auch Israël²⁾ an, wenn er sagt, dass es keine Form der Krankheit giebt, die nicht schon durch die Laparotomie günstig beeinflusst worden wäre, mit Ausnahme der acuten allgemeinen Miliartuberkulose. Es ist aber doch ratsam, die Warnung nicht zu missachten, die jüngst Jaffé³⁾ in wohl überlegtem Skepticismus darin ausgesprochen hat, dass nicht wenige Fälle nur scheinbar geheilt sind, dass nur der Ascites beseitigt ist, die Tuberkulose aber fortwuchert, zunächst ziemlich latent, schliesslich aber doch zum letalen Ende führend. Hier kann nur eine vieljährige Beobachtung und Controlle entscheiden, ein Desiderat, das leider bei einer grossen Anzahl bezüglichlicher Publikationen nicht erfüllt worden ist. Nun, meine drei Fälle lassen ein solches nicht vermissen. Das war der Grund, weshalb ich Ihnen diese Kinder heute vorzustellen gewagt habe.“

2) O. Kohts. Ueber Lumbalpunktionen im Kindesalter.

(Therap. Monatshefte 1900 No. 9.)

K. hat in den letzten 3 Jahren die Lumbalpunktion bei einer grösseren Zahl von Pat. vorgenommen. Es handelte sich um 33 Fälle, von denen 20 wegen Meningitis tuberculosa, 6 wegen Meningitis cerebrospinal. suppurat. zur Behandlung kamen, sodann um 4 Fälle von Hydrocephalus, 1 mal verbunden mit Spina bifida, 2 mal mit Hirntumoren, um Meningitis simplex resp. specifica (2 mal) und um eklampische Anfälle bei einem 3 monatl. Kinde.

¹⁾ König, Centralblatt für Chirurgie 1890, No. 35.

²⁾ Israël l. c.

³⁾ Jaffé l. c.

K. fasst nun seine Erfahrungen kurz in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei der tuberculösen Meningitis macht sich durch die Lumbalpunktion ein günstiger Einfluss in einzelnen Fällen insofern geltend, dass kurze Zeit nach derselben Somnolenz, selbst Coma verschwinden, die Patienten, welche vorher apathisch dalagen, und Nahrungsaufnahme verweigerten, zu essen und trinken verlangen, und sich vorübergehend teilnehmend verhalten. Die Krämpfe können bisweilen aufhören, die vorher trägen Pupillen wieder reagieren. Kurz es tritt eine vorübergehende Besserung ein.

Einen bleibenden positiven Erfolg nach der Lumbalpunktion bei der Meningitis tuberculosa habe ich allerdings niemals beobachtet. Ausschlaggebend für die Diagnose ist entschieden der Nachweis der Drucksteigerung, die Vermehrung der Flüssigkeit, worauf auch Goldscheider besonders hingewiesen hat, und der stärkere Eiweissgehalt der Punctionsflüssigkeit.

2. Bei Hirntumoren, bei gleichzeitig bestehendem Hydrocephalus habe ich niemals einen günstigen Einfluss auf die vorliegenden Symptome wahrnehmen können, habe aber zum Glück auch keinen plötzlichen Tod nach der Lumbalpunktion eintreten sehen. Immerhin würde ich nach den vorliegenden Erfahrungen, die noch in jüngster Zeit von Gumprecht aus der Litteratur zusammengestellt sind, dringend davor warnen, bei Hirntumoren die Punction vorzunehmen. Bei Hydrocephalus mit angeborener Spina bifida war man nicht imstande, das beständige Aussickern der Cerebrospinalflüssigkeit aus der Punctionsöffnung zu verhindern, und erscheint es ratsam, bei stark entwickelter Spina bifida die Punction zu unterlassen.

3. Einen entschieden günstigen Erfolg habe ich durch die Lumbalpunktion bei der eitrigen Cerebrospinalmeningitis beobachten können.

Von 6 Patienten, bei denen wegen Meningitis suppurativa die Lumbalpunktion ausgeführt wurde, blieben 4 am Leben, und zwar konnten 2 als vollkommen wieder hergestellt entlassen werden, während ein dritter, abgesehen von einer vollkommenen Taubheit, die Klinik gesund verliess. Der vierte, ein schwächliches rhachitisches Kind, welches die Meningitis überstand, sich körperlich kräftig entwickelte, ist geistig aber noch zurückgeblieben und bisher trotz des Alters von 5 Jahren noch nicht imstande, selbständig zu stehen respective zu gehen.

Diese günstigen Resultate stimmen überein mit denen Netter's, der von 6 Patienten, bei denen er die Lumbalpunktion anwandte und ausserdem denselben 3—4 stündlich wiederholte heisse Bäder von 38—40° und von 20 Minuten Dauer verordnete, 5 gesund entlassen konnte.

Ein nennenswerter Einfluss auf die Stauungspapille wurde durch die Lumbalpunktion nicht erzielt.

3) M. Henkel. Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa.

(Aus dem Neuen Allgem. Krankenhause Hamburg-Eppendorf.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 23.)

Am 18. September 1899 wurde auf die Abteilung Dr. Rumpel ein 10jähriger Junge aufgenommen, der 2 Tage vor seiner Aufnahme aus der Breite der Gesundheit acut mit starken Kopfschmerzen, hohem Fieber und zunehmender Benommenheit erkrankt war.

Der Junge war bisher nie krank gewesen, insbesondere hatte er nie an Nasen-, Hals- oder Ohrenkrankheiten gelitten. Der Aufnahmebefund ergab: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Junge, der schwer benommen ist und auf Anrufen so gut wie gar nicht reagiert. Keine Exantheme, etwas Nackensteifigkeit und Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule. Hyperästhesie beider Unterextremitäten, Patellarreflexe beiderseits vollkommen erloschen. Pupillen ziemlich weit (gleich), rund, träge reagierend. Ophthalmoskopisch doppelseitige Neuritis optica, rechts stärker. Temperatur 40,6°. Puls 159, nicht gleichmässig und nicht ganz regelmässig, klein. Atmung 30. Mit Rücksicht auf diesen Befund wurde die Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis gestellt. Ueber die Art der Meningitis sollte die für den nächsten Tag geplante Spinalpunction Auskunft geben. Mittelst derselben entleerten sich unter ziemlichem Druck ca. 40 ccm heller, ganz leicht getrüübter Flüssigkeit, deren Eiweissgehalt nach Esbach $\frac{1}{2}$ Prom. betrug. Die Spinalflüssigkeit wurde in den 37°-Brutschrank gestellt. Nach 24 Stunden wurde der nicht allzu reichliche Bodensatz mit positivem Erfolge auf Tuberkelbacillen gefärbt (Färbung nach Ziehl-Neelsen). Die Tuberkelbacillen fanden sich sehr reichlich und lagen meist innerhalb der polynucleären Leukocyten. Andere Mikroorganismen als Tuberkelbacillen wurden in dem Sediment weder tinctoriell noch culturell nachgewiesen.

Am dritten Tage seines Krankenhausaufenthaltes setzte bei dem Jungen eine linksseitige Unterlappnpneumonie ein, die sich allmählich über die ganze linke Lunge erstreckte. In dem sehr spärlichen zähen Auswurf fanden sich stets die verschiedenartigsten Mikroorganismen, in sehr geringer Zahl wurde der Lanceolatus gefunden, niemals Tuberkelbacillen. Bis zum 26. IX. war eine wesentliche Aenderung des Krankheitsbildes nicht eingetreten, die meningealen Erscheinungen waren vielleicht etwas zurückgegangen. Dann verschlimmerde sich der Zustand aber ganz plötzlich: blasse Cyanose im Gesicht, vollkommene Benommenheit, plötzlichliches Aufschreien — linksseitige Externusparese. Am nächsten Tage war noch eine doppelseitige Ptoxis, die links stärker als rechts war, hinzugetreten, die linke Pupille war weiter als die rechte, beide reagierten träge; hochgradige doppelseitige Neuritis optica. Die Patellarreflexe fehlten vollkommen, die Wirbelsäule war sehr druckempfindlich, desgleichen beide Unterextremitäten. Am 30. IX. früh Erbrechen. Damit hatte die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht und fing nun an, langsam abzuklingen. Das Sensorium begann sich allmählich zu klären, es stellten sich die Patellarreflexe wieder ein, gelegentlich zwar für einen oder den anderen Tag schwindend, schliesslich aber bleibend. Die Pupillendifferenz war ebenfalls sehr schwankend, tagelang ausgesprochen vorhanden — und immer war die linke Pupille weiter als die rechte — dann wieder fehlend. Bis zum 26. IX. bewegten sich die Temperaturen dauernd um 40, und fielen dann lytisch mit teilweise ziemlich starken Remissionen bis zum 1. X. auf 37,5°. Und nun hatte der kleine Patient dauernd bis zum 24. XI. allabendliche Temperatursteigerungen bis 37,8 und 38°, selten einmal höher.

Nach Abfall der hohen Temperaturen war die ziemlich hochgradige Apathie in dem ganzen weiteren Krankheitsbilde bemerkenswert. Nie klagte der Junge mehr über Schmerzen, frei beweglich, activ wie passiv, waren alle Gelenke. Die doppelseitige Ptoxis und die linksseitige Externusparese gingen vollständig zurück. Die Pupillendifferenz ist jedoch stationär geblieben. Beide Pupillen sind langsam abgeblasst. Farbenblindheit ist nicht vorhanden. Eine Gesichtsfeldeinengung ist bei grober Untersuchung nicht vorhanden.

Am 12. X. wurde der erste Gehversuch gemacht: Gang unsicher, ständig nach rechts taumelnd. Da auch in den nächsten Tagen hierin eine Aenderung nicht eintrat, so erschien bei der ganzen Sachlage die Annahme eines Solitär-tuberkels, etwa im Kleinhirn nicht unberechtigt. Allein nach ca. 2½ Wochen trat auch hierin eine Aenderung ein, indem das Taumeln nach rechts vollständig

schwand und lediglich eine Unsicherheit im Gange restierte, die sich allmählich aber auch legte. Monatelang hatte der Junge einen ganz geringen Katarrh über beiden Lungenspitzen, der jetzt aber auch nicht mehr nachzuweisen ist.

Auffallend war das Ausfallen der Haare, das sich etwa in der 3. bis 4. Krankheitswoche einstellte und sich in erster Linie auf den Hinterkopf erstreckte. Einen localen Grund dafür glaubt H. mit Sicherheit ausschliessen zu dürfen.

Die Lumbalpunktion ist in erster Linie aus diagnostischen Gründen vorgenommen worden. Sie wurde dann noch 2 mal in Intervallen von 3 resp. 5 Tagen wiederholt (beide Male mit negativem Resultat), um dem schwer erkrankten Pat. subjectiv Erleichterung zu verschaffen, die auch oft erreicht wird, sodass ein Versuch durchaus angebracht erscheint. Im übrigen wurde Calomel (2 mal à 0,05) gegeben. Gut wurden tägliche Bäder (28° R., in 10 Minuten auf 24° R.) toleriert. Ob die Genesung der Therapie zuzuschreiben ist (gegen den Lungenkatarrh wurde erfolgreich Freiluftbehandlung und forcierte Ernährung angewandt), ist schwer zu sagen, jedoch zeigte auch dieser Fall wieder — was ja auch schon etliche Fälle früher gelehrt haben —, dass manche Fälle von tuberculöser Meningitis heilbar sind, und dass die Prognose trotz positiven Bacillenbefundes, trotz Neuritis optica und Augenmuskelparesen nicht absolut infaust zu stellen ist.

4) J. Bernheim. Ueber meningococcenähnliche Pneumonieerreger.

(Deutsche med. Wochenschrift 1900 No. 40.)

B. beobachtete einen Fall von Pneumonie bei einem 14 Monate alten Kinde. In Hinsicht auf den klinischen Verlauf bot er nichts Besonderes, nur das Missverhältnis zwischen den nicht gerade ausgedehnten pneumonischen Veränderungen und dem rasch eintretenden Tode veranlasste, nach einer event. von der Lunge ausgegangenen Allgemeininfektion zu fahnden, — mit negativem Erfolge. Das Blut war steril. Dafür fand sich aber im Lungensaft der infiltrierten Partien ein um so interessanterer Befund: Diplococcen, die ihrem mikroskopischen und bakteriologischen Verhalten nach als nahe Verwandte des Weichselbaum'schen Meningococcus intracellularis angesehen werden mussten.

Die bakteriologische Untersuchung wurde in folgender Weise vorgenommen. Im Laufe der Leichenschau wurden Culturen angelegt 1. vom Herzblut, 2. mit Milzsaft und 3. mit Lungensaft aus den entzündeten Stellen. Vor der Entnahme des Untersuchungsmaterials wurde die Einstichstelle verschorft und dann mit einer sterilen Pipette etwas Flüssigkeit aus den betreffenden Organen aufgesaugt. Als Nährboden dienten Agar und Blutserum; einzelne der Röhrenchen wurden mit Blut bestrichen zum eventuellen Nachweis von Influenzabazillen.

Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutofen erwiesen sich die mit Herzblut und Milzsaft geimpften Röhrenchen frei von Colonien; sie blieben es auch in der Folge. — Damit übereinstimmend konnten auch in den entsprechenden mit Herzblut und Milzsaft bestrichenen Deckgläschen keine Mikroorganismen gefunden werden. Ein ganz anderes Verhalten zeigten dagegen die Deckgläschen und Nährböden, auf welche Lungensaft aus den pneumonischen Stellen gebracht worden war. Hier liessen sich schon im mikroskopischen Präparat mit Leichtigkeit Diplococcen nachweisen, die in mässiger Menge vorhanden und zumeist in Rundzellen eingelagert waren; bei der Behandlung der Präparate nach Gram und Weigert trat prompte Entfärbung der Coccen ein, ein Umstand, der schon vor Besichtigung der Culturen dagegen sprach, dass man einen der pyogenen Staphylococcen oder Streptococcen vor mir hatte, auf welche das mikroskopische Bild noch am ehesten hinwies. Aus demselben Grunde war auch der gewöhnliche Erreger der Pneumonie, der Fränkel'sche Diplococcus auszuschliessen, gegen den

übrigens ausserdem das Fehlen einer Kapsel sprach. Auf Agar und Blutagar zeigten sich nach 24stündigem Aufenthalt der Röhrrchen im Brütöfen grauweisse, feuchte, etwas über stecknadelkopfgrosse Colonien, die in der Folge bis zu Linsengrösse anwuchsen, dabei eine matte Oberfläche bekamen mit vorragendem Centrum und flacher, durchscheinender, wellig begrenzter Peripherie. Einen ganz ähnlichen Anblick boten die Culturen auf Blutserum. Mikroskopisch erwiesen sich die Colonien aus Diplococcen zusammengesetzt, an denen zunächst auffiel, dass sie meist grösser waren, als die im directen Aufstrichpräparat gesehenen. Aber auch unter ihnen bestanden Grössenunterschiede. Nicht gar zu selten war der Trennungsspalt zwischen zwei Diplococcen gefärbt, so dass dann die letzteren als ein grosser, kugelförmiger Coccus imponirten. Gleich den Coccen im directen Aufstrichpräparat trat auch bei ihnen prompte Entfärbung beim Gram'schen und Weigert'schen Verfahren ein.

Von einzelnen der auf Agar gewachsenen Colonien wurde weiter verimpft, und zwar 1. in Bouillon, 2. in Zuckerbouillon, 3. in Milch, 4. auf Kartoffeln und 5. in Gelatine. In der Milch und auf Kartoffeln konnte keine Entwicklung der verimpften Keime constatirt werden. Auch im Gelatinestich zeigte sich in den ersten Tagen gar kein Wachstum; in der Folge kam es dann aber zu einer ganz schwachen und kümmerlichen Entwicklung längs des Impfstiches. In Zuckerbouillon war das Wachstum sehr gering, etwas besser in gewöhnlicher Bouillon. Die letztere trübte sich ganz wenig und zeigte am Boden und an den Wänden des Reagenzglases lockeren, flockigen Satz. In mikroskopischen Bilde fand man Diplococcen, keine Ketten, höchstens einmal zwei Diplococcenpaare hintereinandergelagert. Auch hier prompte Entfärbung nach Gram und Weigert.

Die Uebertragungsfähigkeit dieses Coccus war eine beschränkt; anfangs, als er alle 2—3 Tage auf eine neue Agarfläche gebracht wurde, war jedesmal prompte Entwicklung zu constatieren; auch 8—14 Tage langes Warten ertrug er später noch; als aber einmal noch länger mit der Ueberimpfung gewartet wurde, gelang es nicht mehr ihn zur Entwicklung zu bringen.

Die Virulenzprüfung ergab keine nennenswerte Tierpathogenität.

Die bacteriologische Untersuchung der erkrankten Lunge deckte also hier die Anwesenheit eines an dieser Stelle nicht gewöhnlichen Krankheitserregers auf. Als Fränkel'scher Diplococcus, als Streptococcus, als pyogener Staphylococcus konnte der Mikroorganismus nach allen seinen biologischen und morphologischen Eigenschaften nicht angesprochen werden; eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit dagegen besass er mit dem Meningococcus intracellularis meningitidis von Weichselbaum. Mit diesem hatte er vor allem die charakteristische Form und Lagerung gemein; er fand sich sowohl im frischen Anstrichpräparat, wie in den Schnitten meist intracellulär gelagert und erinnerte in seiner Gestalt ebenfalls an die Kaffeebohnenform des Gonococcus. Wie beim Meningococcus war auch hier in den Culturen ein starker Grössenunterschied der einzelnen Individuen zu beobachten. Eine Kapsel oder eine Andeutung einer solchen ist beim Meningococcus von einzelnen Untersuchern gesehen worden, von anderen nicht; in B.'s Falle fehlte sie. Das Verhalten des Meningococcus zur Gram'schen Entfärbung ist ebenfalls kein constantes; nach den Angaben der einen entfärbt sich der derselbe prompt, andere geben an, dass keine Entfärbung eintritt, und Pfaunder fand oft in demselben Präparat theils gefärbte, theils entfärbte Coccen. B.'s Pneumonieerreger gab die Farbe unter Einwirkung des Alkohols sehr rasch ab. Was seine culturellen Eigenschaften anbetrifft, so stimmen auch diese mit den Merkmalen überein, die für den Meningococcus intracellularis, oder besser gesagt, für die Gruppe dieses Meningococcus charakteristisch sind. Es haben ja die Forschungen der letzten Jahre gezeigt, dass nicht alle intracellulär gelagerten Diplococcen, die im Eiter der Genickstarre gefunden werden, ein völlig übereinstimmen-

des Verhalten aufweisen. Wie gegenüber dem Gram'schen Verfahren, so bieten sie auch in ihrem Wachstumsverhältnissen Differenzen dar. Auf Agar wurde bald ein sehr schwaches, bald üppiges Wachstum beschrieben; sehr häufig verhält es sich so, dass die erste Aussaat zart und durchscheinend ist, während jede weitere Uebertragung ein üppigeres, den Staphylococcen ähnliches Wachstum zur Folge hat. B.'s Diplococcus zeigte von Anfang an das letztere Verhalten, wenigstens auf Agar und Blutserum, während die Gelatinecultur, das Versagen auf Kartoffeln und das Wachstum in Bouillon gar nichts mit dem pyogenen Staphylococcus Gemeinschaftliches aufwies. Dann waren auch die geringe Tierpathogenität und die Fortzüchtungsverhältnisse in Uebereinstimmung mit den Merkmalen des Meningococcus. Endlich entsprach auch das bei der Obduction festgestellte pathologisch-anatomische Bild demjenigen, das nach Jäger der Meningococcenpneumonie eigentümlich ist, nämlich das Auftreten in vielen kleinen, ca. bohnen- bis kirschgrossen croupösen Herden. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass B.'s Mikroorganismus in die Gruppe des Meningococcus intracellularis meningitidis gehört. Ob er mit demselben identisch oder mit ihm nur nahe verwandt ist, wie z. B. der Pseudodiphtheriebacillus zum echten Diphtherieerreger, das ist heut noch nicht zu entscheiden. Da selbst die im Eiter typischer Fälle von Genickstarre gefundenen Diplococcen untereinander nicht unerhebliche culturelle und färbereische Unterschiede aufweisen, so ist es in einem Falle wie dem obigen unmöglich zu sagen, ob man den echten Meningococcus oder einen Doppelgänger desselben vor sich hat. Jedenfalls liegt kein zwingender Grund vor, das letztere anzunehmen. Es ist sogar viel wahrscheinlicher, dass es sich auch hier um den echten Meningococcus handelt, nachdem durch den letzteren hervorgerufene Pneumonien im Verlaufe von Cerebrospinalmeningitis beobachtet worden sind. Damit wäre aber ein Befund erhoben, der als eine neue, bisher unbekannte Ansteckungsquelle für die Aetiologie der Cerebrospinalmeningitis von Bedeutung werden könnte.

Handelt es sich nun in obigem Falle um eine ganz vereinzelte Beobachtung, oder sind meningococcenähnliche Mikroorganismen bei primär entstandenen Lungenentzündungen schon beobachtet worden? Bei der Durchsicht der einschlägigen Litteratur schien es zunächst wirklich, wie wenn derselbe ein Unicum darstellte. Allerdings waren Meningococcen bei Pneumonien schon gefunden worden, z. B. von Jäger, der wenigstens im Auswurf zweier, mit Pneumonie verlaufender, in Genesung übergehender Fälle von Cerebrospinalmeningitis den Diplococcus intracellularis mikroskopisch nachwies. Dann wurde von Councilman, Mallory und Wright das Vorhandensein von Meningococcen in pneumonischen Herden constatiert. Aber hier handelte es sich stets um sekundäre Pneumonien im Verlaufe einer Cerebrospinalmeningitis, als Urheber genuiner Pneumonie fand B. Meningococcen nie erwähnt. Und doch glaubt er, dass solche hier schon gesehen, aber nicht richtig erkannt worden sind, und zwar von R. Pfeiffer, der einen „Micrococcus catarrhalis“ beschrieben hat, den er sowohl bei einer Anzahl fieberhafter Bronchitiden mit eitrigem Auswurf und sehr leichtem Krankheitsverlauf, wie auch als Erreger von letal verlaufenden Bronchopneumonien kleiner Kinder

entdeckte. Nach seiner Schilderung war er bei Abfall des Fiebers häufig in Zellen eingebettet, die er dann fast ganz ausfüllte; „dadurch entstehen Bilder, welche lebhaft an gonorrhoeischen Eiter erinnern. In den Lungenschnitten fand ihn Pfeiffer in grosser Menge in dem Eiter, der die Bronchiolen und Alveolen ausfüllte; hier mehrfach zusammen mit anderen Mikroorganismen, z. B. Influenzabacillen. Die Coccen, die etwas grösser als Staphylococcen waren, zeigten keine Eigenbewegung, sie lagen meist zu zweien nebeneinander, durch eine helle Querlinie getrennt, wodurch sie „eine gewisse Aehnlichkeit mit Gonococcen“ bekamen. Nach Gram entfärbten sie sich. Auf Gelatine fand sich nur langsames Wachstum ohne Verflüssigung des Nährbodens. Auf Agar entstand ein zarter Belag, zuweilen den Colonien des *Staphylococcus albus* ähnlich. Am üppigsten war das Wachstum auf Blutagar. Auf allen Nährböden waren die Culturen nicht lange haltbar. Die Tierversuche fielen negativ aus. Wie man sieht, ist dem „*Coccus catarrhalis*“ eine grosse Aehnlichkeit sowohl mit B.'s Mikroorganismus, als auch dem *Meningococcus intracellularis* nicht abzuspüren, alles weist darauf hin, dass er in die *Meningococcengruppe* gehört.

Der Umstand, dass der *Meningococcus intracellularis* gelegentlich als Erreger primär entstandener Lungenentzündungen angetroffen wird, bietet eigentlich nichts Ueberraschendes dar, da er wiederholt als Urheber secundärer Pneumonien festgestellt worden ist. Nachdem er ferner wiederholt, ebenso wie der *Pneumococcus*, im Nasenschleim Gesunder gefunden wurde, ist es leicht verständlich, dass er bei günstiger Gelegenheit sich auch einmal primär ohne vorausgegangene Meningitis in der Lunge ansiedelt und hier in gleicher Weise wie die übrigen pyogenen Coccen seine entzündungserregenden Eigenschaften entfaltet. Dass nicht häufiger dies geschieht, dafür wird neben seinem verhältnismässig seltenen Vorkommen in erster Linie wohl seine geringe Virulenz anzuschuldigen sein. Er verlangt jedenfalls ganz besonders begünstigende Momente zu seiner Ansiedelung und Vermehrung. So ist es wohl auch zu erklären, dass man ihn schon wiederholt — jedoch relativ selten im Vergleich zu anderen Eitererregern — als Urheber eitriger Conjunctivitis, Rhinitis, Otitis und Arthritis nachgewiesen hat. In B.'s Falle hat wohl die schwere Rhachitis ihm zu seiner Entwicklung verholfen; sind die Widerstandskräfte nicht so geringfügig wie hier, so kommt es vielleicht nur zu einer Bronchitis, wie in den Pfeiffer'schen Fällen, die bald wieder ausheilt, oder — und darauf ist künftighin besonderes Augenmerk zu richten — vom *Meningococcus* als Einbruchspforte für seinen Weg in die Blut- und Lymphbahnen der nervösen Centralorgane benutzt wird. Jedenfalls ist diesen anscheinend harmlosen Bronchitiden erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, da durch dieselben die Verschleppung der für die Entstehung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis hauptsächlich verantwortlich zu machenden Keime ungemein leicht vor sich gehen kann.

5) A. Luzzatto. Zur pathogenetischen Bedeutung des Pseudo-influenzabacillus im Kindesalter.

(Aus der Univers.-Kinderklinik in Graz.)

(Wiener medic. Wochenschrift 1900 No. 21.)

Im Jahre 1893 hat Pfeiffer einen Bacillus beschrieben, welchen er in drei Fällen von an Bronchopneumonie in influenzafreier Zeit gestorbenen Kindern fand, und welchen er wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Influenzaerreger Pseudoinfluenzabacillus nannte.

Es handelte sich um einen Mikroorganismus, welcher, wie der Influenzaerreger, nur auf menschlichem oder Taubenblutagar gezüchtet werden kann, welcher dieselben Colonien bildet, sich aber dadurch von jenem unterscheidet, dass er erheblich grösser ist als der Influenzabacillus, dabei eine ausgesprochene Neigung zur Bildung längerer Scheinfäden zeigt, welche bei Culturen der echten Influenzabacillen auf gleichen Nährböden entweder ganz fehlen oder in sehr vereinzelt Exemplaren vorkommen.

Pfeiffer spricht die Meinung aus, nachdem beide Bacterienarten in ihren Hauptcharakteren so nahe stehen, dass sie als Glieder einer einzigen Gruppe zu betrachten seien.

Später wurden weitere Angaben über denselben Mikroorganismus von Kossel mitgeteilt, welcher bei seinen Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen der Säuglinge ihn in 38 Fällen unter den 108 untersuchten im Ohreiter neben anderen Bacterienarten nachweisen konnte.

Ausser diesen Veröffentlichungen sind wohl keine weiteren Angaben über diesen Mikroorganismus vorhanden, und auch in den Arbeiten von Pfeiffer und Kossel ist er nur als Nebebefund erwähnt.

Dass aber auch dieser Bacillus eine wichtige Rolle in der kindlichen Pathologie spielen kann, zeigt folgender Fall.

Josef Th., 9 Monate alt.

Anamnese. Legitimes Kind. Normale Geburt. An der Brust durch 6 Monate genährt. Das Kind hat noch keine Zähne. Keine Kinderkrankheiten.

Die gegenwärtige Erkrankung begann am 11. d. M. plötzlich mit Erbrechen. Am 12. ungefähr 20 Mal Erbrechen. Beiderseits Ohrenekzem seit acht Tagen.

Vater und Mutter gesund, 1. Mädchen starb mit 5 Monaten an Lungenentzündung. 2. Knabe starb mit 1 Monate an stillen Fraisen. 3. Abortus von 3 Monaten. 4. Knabe starb mit 2 Monaten an unbekannter Krankheit. 5. Knabe, 9 Monate alt, anwesend.

Status praesens vom 16. December 1899. Ein entsprechend gebautes Kind, dessen Körpergewicht 6400 g beträgt, dessen Ernährungszustand noch ein recht guter ist. Das Kind ist bei Bewusstsein, liegt meist dahin und nur bei der Untersuchung wird es unruhig und zeigt einen auffallenden Tremor der rechten Hand. Temp. 39,5—40,5°. Die Hautdecken sind normal gefärbt; bei Bestreichen derselben mit der Fingerkuppe entstehen Trousseau'sche Flecken, die lange bestehen. Ekzem hinter beiden Ohren. Die grosse Fontanelle fast geschlossen, an der Hinterhauptschuppe craniotabische Stellen. Leichte Auftreibung der Knochenknorpelverbindung der Rippen. Hals schlank, Drüsen hinter dem Sternocleidomastoideus erbsengross, ebenso in der Inguinalgegend. Die Zunge trocken; Mund- und Rachenschleimhaut etwas gerötet. Nackensteifigkeit, gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Die Venen in der Temporal- und Parietalgegend erweitert und geschlängelt. Beim Aufsetzen fällt der Kopf des Pat. nach rückwärts. Schädelumfang 44 cm. Zwischen der rechten und linken Thoraxhälfte keine Schalldifferenzen. Ueber der linken Scapula ist das Atmen etwas verschärft.

Atmung frequent, 38 in der Minute. Herzbefund normal, Puls 136, keine Arythmie. Keine Lebervergrößerung, Milz nicht tastbar. Abdomen gehörig gewölbt, etwas gespannt. Beide Trommelfelle etwas gerötet, links mehr als rechts, doch ist der kurze Fortsatz noch deutlich, das Manubrium angedeutet.

17. December. Pat. hat nicht erbrochen, kein Aufschreien; gesteigerte P.-S.-R. Tremor in beiden oberen Extremitäten. Ueber den Lungen keine Veränderungen. Nackensteifigkeit stark und continuierlich. Vier flüssige Stühle. Zeitweise uncoordinierte Augenbewegungen. Temp. 41°. Pat. bekommt ein Bad. Nachher Temp. 39.5 Puls 158, regelmässig. Resp. 48.

18. December. Pat. ist sehr heruntergekommen. Die Haut livid und trocken. Temp. 40.5. Puls 144, regelmässig. Resp. 48. Geringe Cyanose. Zunge trocken, fuliginös belegt. Die Haut des ganzen Körpers pastös, bei Druck auf derselben bleibt der Fingerdruck. Fortdauernde Nackensteifigkeit, keine Bewusstseinsstörung, Erbrechen heute und gestern 1 Mal. Im Harne Aceton. 6 flüssige Stühle. Pat. hat etwas trockenen Husten. Ueber der rechten Lunge r. h. u. etwas Knarren. Die Leber etwas geschwellt, überragt 2 Querfinger breit den Rippenbogen. Starke Leukocytose. In der Gegend der unteren Epiphyse des Humerus eine Schwellung.

19. December. Temp. 39. Puls 140, regelmässig. Resp. 48, angestrengt. Die Gegend der Leber erscheint etwas vorgewölbt. Die Haut ist heute noch mehr pastös als gestern. Der linke Vorderarm wird überproniert gehalten. Die Bewegungen im Ellbogengelenke passiv ausführbar, auch bewegt Pat. seinen linken Arm. Innen vom Condyl. ext. bis zur Mitte des Unterarmes ist eine Schwellung, die in ihrem oberen Teile etwas gerötet erscheint. Die passive Supination gelingt nicht vollständig. Auch am rechten Arme bemerkt man an symmetrischer Stelle eine leichte Schwellung. Beim Supinieren des Vorderarmes schreit Pat. auf. Auch das linke Knie ist stärker geschwellt als das rechte. Das Kind hat flüssige Stühle und hat nur Thee zu sich genommen.

20. December. Um 4 Uhr früh trat der Exitus ein.

Tage vorher wurden von der grossen Zehe einige Tropfen Blut entnommen und auf Agar und Bouillon verimpft.

Fünf Stunden nach dem Tode wurden die Lumbal- und Herzpunction ausgeführt. Die Cerebrospinalflüssigkeit mässig getrübt, zeigt in frischem Präparate kleine influenzaähnliche Stäbchen, die nach Gram entfärbt werden.

Sie enthält weniger als 0,10 pCt. Eiweiss, keinen Zucker. Mit derselben werden Blut-, Agar- und Bouillonculturen angelegt. Ebenso mit dem aus der Herzpunction gewonnenen Blut.

Die Sectionsdiagnose lautete: Meningitis cerebrospinal., Pneumonia lobul. dextra, Pleuritis fibrino-purul. sin., Bronchitis purulent. acuta, Abscessus articular. multiplex, Otitis med. acuta, Degeneratio parenchym. myocardii, hepatitis et renum.

An den intra vitam und 5 Stunden post mortem angelegten Culturen konnte man nach 24 Stunden kaum etwas sehen. Erst nach 48 Stunden sah man in den Agarröhrchen, welche mit dem Blute aus dem Finger und aus dem Herzen bestrichen worden, spärliche und sehr kleine, kaum mit freiem Auge sichtbare Colonien, welche unter dem Mikroscope (Seitz $\frac{1}{60}$) etwa linsengross erschienen, mit fein gezackten Rändern versehen, durchsichtig und einige davon mit Blutfarbstoff imbibiert waren. Die Cultur aus der Cerebrospinalflüssigkeit zeigte dieselben Colonien in viel grösserer Menge. Die Untersuchung der Präparate ergab Stäbchen in Reincultur, welche Scheinfäden von verschiedener Grösse bildeten und nach Gram sich entfärbten. Die anderen Röhrchen mit Bouillonculturen blieben steril.

Um die Diagnose der Pseudoinfluenzabacillen zu sichern, wurden dieselben weiter gezüchtet. Es gelang, sie durch eine geringe Zahl von Generationen zu erhalten, am besten auf menschlichem Blutagar. Ein geringes Wachstum wurde auch auf menschlicher Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet, indem dieselbe getrübt wurde und im flockigen Sediment die Bacillen zeigte. Auf allen anderen gewöhnlichen Nährböden fand kein Wachstum statt. Tierexperimente verliefen durchaus negativ.

Das Interesse des Falles liegt speziell in dem bis jetzt noch nicht gelieferten Nachweise des Pseudoinfluenzabacillus in Reincultur, noch intra vitam im Fingerblute und gleich nach dem Tode in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Herzblute, wonach die Vermutung sehr nahe liegt, dass die auf

den verschiedenen serösen Häuten sowie subperiostal gefundenen Eiterungen als Ausdruck eines allgemeinen septischen Processes, vom Pseudoinfluenzabacillus hervorgerufen, aufzufassen sind. Wie der echte Influenzabacillus in verschiedenen Organen gefunden worden ist, so kann auch der Pseudoinfluenzabacillus, obwohl er bis jetzt gar nicht so pathogen erschien, hier und da ein recht schweres Bild von allgemeiner Infection verursachen und so eine Rolle in der kindlichen Pathologie spielen.

6) C. Stamm. Thyreoiditis acuta (idiopathica).

(Aus der Kinderpoliklinik in Hamburg.)

(Archiv f. Kinderheilkunde 1900 Bd. 28 Heft 3/4.)

Es handelt sich um eine relativ seltene Erkrankung, wenn man nur solche Fälle so bezeichnet, bei denen vor dem Auftreten der Entzündung eine Schilddrüse von normaler Grösse und Beschaffenheit vorhanden war, also Strumitis, d. h. Entzündung einer bereits bestehenden Struma nicht vorliegt. Thyreoiditis wurde nun schon recht häufig bei Infectionskrankheiten beobachtet, und es ist nach den Publikationen zweifellos, dass die meisten Infectionskrankheiten eine acute entzündliche Anschwellung der Schilddrüse erzeugen können. Dass die Affection aber auch als Primärerkrankung in Form einer ächten Infectionskrankheit per se auftreten kann, zeigte schon ein Fall Demme's, und auch St. behandelte ein Kind, das vor seiner Erkrankung keine Struma gehabt hatte, und das wegen Druckerscheinungen infolge acut aufgetretener Thyreoidanschwellung in Behandlung kam.

11jähr. Mädchen, früher stets gesund und von gesunden Eltern stammend, erkrankte vor 14 Tagen plötzlich mit Fieber, Husten und einer Anschwellung am Halse. Gleich damals bestand Heiserkeit und erschwertes Atmen.

Pat. in ziemlich dürrigem Ernährungszustand, blass, ohne Fieber. Vom Ringknorpel abwärts bis fast zur Incisura sterni in der Mittellinie des Halses eine gut hühnereigrosse, von normal aussehender und verschieblicher Haut bedeckte Anschwellung, die wenig empfindlich, von fester Consistenz, der Trachea dicht anliegt und diese etwas nach der linken Seite hin gedrängt hat. Stimme stark heiser. Atmung aber ungehindert. Laryngoscopisch nichts Abnormes erkennbar. Herzdämpfung überragt fingerbreit die linke Mammillarlinie, 1. Ton an der Spitze und über den grossen Gefässen gespalten, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum breit sichtbar. Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln wenig geschwollen. Pharynx frei. Geringe adenoide Vegetationen. Urin ohne Eiweiss.

Schon nach 2tägiger antiphlogistischer Behandlung wurde die Geschwulst bedeutend kleiner, die Heiserkeit geringer, das subjective Befinden ein gutes, und nach 8 Tagen war alles wieder normal.

Wenn auch zwischen Beginn der Erkrankung und Beobachtung 2 Wochen liegen, so ist doch auf Grund einer zuverlässigen Anamnese und des Fehlens jeglichen Anzeichens einer Infectionskrankheit eine andere Primäraffection ziemlich sicher auszuschliessen.

7) J. Halpern (Warschau). Ein Fall von Cystitis bei einem 2jähr. Kinde.

(Archiv f. Dermatologie u. Syph. 1900 Bd. 52 Heft 1.)

H. wurde am 29. I. 1900 zu dem Kinde gerufen, das seit 1 Woche an vermehrtem Harndrang und Schmerzen in der Blasengegend litt, seit 24 Stunden keinen Urin mehr gelassen hatte. Das Kind machte einen leidenden Eindruck, fieberte; die Harnblase stand fast bis zum Nabel. Feuchtwarme Umschläge aufs Abdomen, sowie ein warmes Bad beseitigten rasch die Retentio urinae, sodass Katheterisieren nicht nötig war. An den Genitalien war nichts Abnormes zu finden; auch die übrigen Organe des Kindes erwiesen sich als durchaus gesund. Im Sediment des Harnes fanden sich sehr reichliche schleimig-eitrige Körperchen, zwischen ihnen ab und zu rote Blutkörperchen, ausserdem platte Epithelien der Harnwege, etwas Schleim und Fäulnisbakterien. Da die Schmerzen beim Urinieren nicht wichen, machte H. am 1. II. eine Instillation von $\frac{1}{2}$ g einer 1‰igen Argent. nitr.-Lösung. Darauf verminderten sich die Schmerzen, der Harn wurde viel klarer. Nach einer 2. Instillation (2‰ige Lösung) am 3. II. besserten sich die Erscheinungen weiter, und eine 3. Instillation einige Tage später brachte die Affection nach wenigen Tagen vollständig zur Heilung.

Es handelte sich hier also um eine idiopathische Cystitis. In ätiologischer Beziehung spielt wohl, wie so oft, auch hier, Erkältung eine wichtige Rolle, wenn auch die Bedeutung der Mikroorganismen hierbei nicht geeignet werden soll.

8) J. Politzer. Ueber 2 seltene Fälle von Perforation in die Blase.

(Aus der Abteilung von Prof. E. Lang im k. k. Allgem. Krankenhaus in Wien.)

(Wiener klin. Rundschau 1900 No. 1920.)

I. Ein Knochensequester nach Coxitis in der Blase.

12jähr. Kind, am 23. XI. 98 angeblich wegen einer Urethritis gonorrhoeica auf die Abteilung aufgenommen. Die Anamnese ergab eine hereditäre Belastung von Seite der Mutter, die an scrophulösen Drüsenentzündungen litt und wegen einer fistulösen Hüftgelenkentzündung operiert wurde. Von den Geschwistern des Pat. starb eines an Icterus neonatorum, das 2. war eine Frühgeburt, das 3. ein Abortus. Ein 6jähr. Bruder ist gesund. Pat. selbst machte als 3jähr. Kind Croup durch und blieb dann gesund; in seinem 6. Lebensjahre (1891) erkrankte er unter heftigem Fieber und Husten an einer rechtsseitigen Hüftgelenkentzündung, die bald unter Schwellung der umgebenden Weichteile zu mehrfachem Durchbruche nach aussen führte. Während eines einmonatlichen Spitalaufenthaltes wurden auch 2 Abscesse gespalten. Damals traten schon Harnbeschwerden auf, indem Pat. beim Urinieren bisweilen stark pressen musste und kurze Zeit auch trüben, eitrigen Urin entleerte. 1892 bildeten sich an der rechten Hüfte wieder Abscesse, die zur Fistelbildung führten. Der Knabe wollte dann $1\frac{1}{4}$ Jahre im Seehospize Revigno; hier wurde ein Abscess am Perineum gespalten, aus dem sich spontan und besonders beim Urinieren Harn entleerte. Während eines 2. Aufenthaltes im Seehospize (1894) erholte er sich soweit, dass sich alle Fisteln schlossen und der coxitische Process mit Verkürzung der rechten unteren Extremität ausheilte. Am 13. XI. 98 erkrankte der in der Zwischenzeit angeblich gesunde Knabe plötzlich unter heftigem Fieber ohne Schüttelfrost, an Kopfschmerzen, Husten und Harnbeschwerden. Es bestand starker Urindrang; bei starkem Pressen konnte er unter Schmerzen bald ein wenig, bald auch mehr Urin entleeren. Der Urin war trüb und blutig. Zugleich trat ein blutig-eitriger Ausfluss aus der Harnröhre auf. In den folgenden Tagen versuchte der Patient aufzustehen, fühlte aber beim Sitzen und Gehen Schmerzen in der Gegend des Hodenansatzes, denen am Perineum eine gerötete, schmerzhaft Anschwellung entsprach. Am Vorabend der Spitalsaufnahme entleerte sich beim Urinieren circa $\frac{1}{4}$ Liter frisches Blut.

Auch das Wasser dreier nachfolgender Sitzbäder war blutig gefärbt. Dabei trat auffallende Blässe und starke Diarrhöe auf.

Status praesens: Patient klein, von schwachem Muskel- und gracilem Knochenbau. Haut und sichtbare Schleimhäute sind sehr anämisch. Kein Icterus, keine Oedeme.

Patient liegt in passiver Rückenlage, macht einen schwer leidenden Eindruck, ist nicht benommen, ziemlich gleichgiltig. Temperatur früh 38,6°, abends 40°. Puls 116, leicht unterdrückbar.

Ueber den Lungen RHO etwas verkürzter Schall, RHU vom Angulus scapulae an beginnend Dämpfung. Im Bereiche derselben abgeschwächtes Atmen, darüber klingende Rasselgeräusche.

Herzgrenzen und -töne normal. Die Milz überragt den Rippenrand um circa 3 cm, Rand rund, hart und glatt.

An der rechten Hüftgegend aussen und nach hinten, an der Spina ant. sup., sowie am Sitzknorren sind mehrere strahlige, eingezogene Narben vorhanden. Zwei grössere Operationsnarben ziehen am Darmbein und vom Anus zur Kreuzbeinspitze.

Die Raphe perinei von der Peniswurzel bis nahe zur Analöffnung ist angeschwollen, gerötet, zeigt deutliche Fluctuation und grosse Schmerzhaftigkeit.

Aus der Urethra entleert sich reichlich blutig verfärbter Eiter, der im Deckglaspräparat ausser zahlreichen Strepto- und Staphylococcen vereinzelte Diplococcen zeigt.

Der Urin vom specifischen Gewichte 1016, ist dicht flockig getrübt, enthält Spuren von Nucleo- und Serumalbumin. Im Sedimente neben zahlreichen Eiterkörperchen, Erythrocyten und Blasenepithelien, vereinzelt hyaline und Wachscyliner.

Im Laufe des Tages werden mehrere dünnflüssige, mit Schleim gemengte Stühle entleert.

24. November. Patient sonst apathisch, antwortet auf Fragen prompt, nimmt selbst Nahrung und zeigt weder im Gesichte noch in der Bewegung der Extremitäten eine Störung.

Incision des periurethralen Abscesses am Perineum unter Localanästhesie. Es werden 30 bis 40 cm³ dicken, mit Gewebsfetzen vermengten Eiters entleert, die Höhle, die keine Communication mit der Urethra zeigt, mit Jodoformgaze drainiert. Abfall der Temperatur auf 36,8.

In den nächsten Tagen leichte Besserung des subjectiven Befindens, allabendliche Temperatursteigerung bis 37,8. Dabei spärliche Eitersecretion aus der Urethra. Husten mit schleimigetrigem Sputum.

Am Abend des 28. traten neuerdings Schmerzen in der Urethra auf. Der Penis ist in der centralen Hälfte des Schaftes an einer umschriebenen Stelle geschwollen, gerötet. Bei dem sehr schmerzhaften Drucke auf den fluctuierenden Tumor quillt reichlich Eiter aus dem Orificium. Temperatur 38.

1. December. Der Abscess wird incidirt, entleert reichlich Eiter. Die Sonde gelangt von der Abscesshöhle in die Urethra. Die bestehende Perforation der Urethralschleimhaut wird erweitert, ein Drain vom Orif. extern. durch die Perforation zur Wunde hinausgeführt.

Nachlassen der Schmerzen, Remission der Temperatur bis zur Normalen. Abendliche leichte Fiebersteigerung.

4. December. Temperatur 39,5. Puls 124, klein. Cyanose und Dyspnöe. Die rechte Seite bleibt bei der Atmung fast ganz zurück. RU leerer Schall, aufgehobenes Atmen, darüber klingende Rasselgeräusche. Trotz Digitalis und Kampher zunehmender Verfall.

5. December. Die Probepunction ergiebt RH dünnflüssigen Eiter im oberen Bereiche der Dämpfung.

Fieber anhaltend hoch, ohne Schüttelfrost.

6. December. Starke Dyspnöe, fliegender Puls. Sensorium und Bewegung vollkommen frei.

7. December. Sensorium plötzlich benommen, Exitus.

Sectionsbefund: Pyämie, ausgehend von para- und periurethralen Abscessen bei Anwesenheit eines sequestrierten, incrustierten, scharfkantigen Knochenstückes in der Blase. Abgelaufene Coxitis und Entzündung der rechten Articulation sacroiliaca. Abscesse im linken Stirnlappen, im rechten und linken Hinterhauptslappen, haselnussgrosser Abscess im Pons, Abscessus pulmonum. Abgesackte eitrige Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Chronische parench. Nephritis mit Amyloidniere.

Entsprechend dem Blasengrunde im Bindegewebe des kleinen Beckens, ferner über der Art. sacroiliaca dicke, derbe, schwielige Bindegewebsmassen. Das rechte Darmbein ist in seinem hinteren Anteile verdickt. Das Knochenstück in der Blase ist platt, dünn, von höchst unregelmässigen, scharfkantigen Rändern. circa $3\frac{1}{2}$ cm lang, mit Harnsalzen incrustiert, mit seinem vorderen längeren Ende in das Orif. int. eingekleilt. In der Blase, rechts neben dem Trigonum eine narbige, etwas ausgebuchtete, bohnen-grosse Stelle. Die Urethra ist vom Orif. int. bis zur Mitte ulcerös unterminiert; durch eine rundliche Oefnung communiciert sie mit der periurethralen Höhle, die durch zwei Fistelöffnungen nach aussen mündet. Die Umgebung des Hüftgelenkes ist schwielig verdickt, der Femurkopf zum grössten Teile consumiert, dabei glatt und nach hinten oben verschoben.

Pat. war mit der Diagnose „Urethritis gonorrhoeica“ ins Spital gekommen. Anfangs erschien dieselbe nicht ganz ungerechtfertigt, da sich im Deckglaspräparat neben den anderen Eiterkokken auch zum Teil intracelluläre Diplokokken vorfanden. Das negative Ergebnis der Anamnese allein kann gerade in solchen Fällen nicht ausschlaggebend sein. Die anamnestische Nachfrage ergab auch keinen Anhaltspunkt für einen von aussen masturbatorisch eingeführten Fremdkörper, an den man nach der Angabe jener starken Blutung aus der Harnröhre, wie sie wohl bei gonorrhoeischer Cystitis selten oder nie vorkommt, dachte. Im Spital selbst bestand gar keine Hämaturie, und so waren auch für die Annahme eines dem vor Jahren zum Stillstande gekommenen Beckeneiterungsabscesse entstammenden Sequesters der Anhaltspunkte zu wenig.

Das interessante Ergebnis dieser Diagnose wäre hier therapeutisch wenig von Bedeutung gewesen, da bei der Aufnahme der septhämische Process mit umfangreichen eitrigen Metastasen in den Lungen und im ganzen Gehirne bereits zu stark vorgeschritten war. Auffallend ist dabei, dass die metastatischen Prozesse im Gehirn trotz ihrer Ausbreitung und Lokalisation — der eine nahm die ganze linke Ponshälfte ein — absolut keine Erscheinungen besonderer Art auslösten. Es sind aber schon früher mehrfach Abscesse beschrieben worden, welche sogar eine ganze Hemisphäre einnahmen und trotzdem fast symptomtenlos verliefen.

Wie gelangen nun Fremdkörper, speziell solche Knochenstücke in die Harnblase? Es sind fast ausschliesslich die in ihrer Aetiologie und anatomischen Art allerdings höchst verschiedenen Beckenabscesse, welche spontan ins Blaseninnere durchbrechen, hier in Betracht zu ziehen. Und von diesen interessieren hier hauptsächlich die von entzündlichen Processen der Beckenknochen herrührenden. Die Knochen des Beckens sind ja den verschiedenen entzündlichen Processen unterworfen. Doch treten die acuten der Häufigkeit nach erheblich zurück. Acute Periostitis und Osteomyelitis finden sich am ehesten im Gebiete des Darmbeins und am Os pubis. Von chronischen Processen kommt vorzüglich die Coxitis in Betracht, bei der es sich oft um grössere Knochenherde und Sequester im Centrum der durch sie unterhaltenen starken Eiterung handelt. Bei ihr bilden Beckenabscesse eine sehr häufige Complication, entsprechend der Häufigkeit, mit der die fungöse Coxitis der Kinder von der Pfanne selbst ausgeht. Wenn bei primärer Herderkrankung der Pfanne die Verkäsung und der den Herd sequestrierende Demarkationsprocess die ganze Dicke der knöchernen Pfanne durchbrechen, findet der Eiter nach dem Becken hin geringeren Widerstand, als nach aussen, es bildet

sich zunächst an der Rückenwand der Pfanne ein subperiostaler Abscess. Ebenso können natürlich auch secundäre Affectionen und Zerstörungen der Pfanne nach Durchbruch des sich im Hüftgelenk ansammelnden Eiters zu diesen Abscessen führen. Beim weiteren Wachstum dieser retro-acetabulären Abscesse wird jedoch das Periost durchbrochen, der Abscess hat das Beckeninnere erreicht. Die Eiterungen, welche innerhalb des Beckens entstehen oder dasselbe in Form eines Senkungsabscesses als Durchgangsstation benutzen, haben bestimmte, ihnen durch die anatomische Lage der Muskeln, Fascien etc. angewiesenen Ausbreitungsgebiete. Die vom Hüftgelenk ausgehenden Eiterungen folgen im Allgemeinen den Bahnen des Ileopectas und erreichen auf diesem Wege die Gegend oberhalb oder unterhalb des Poupart'schen Bandes. Doch können sie trotz dieser Prädispositionsstellen so gut wie die anderen im Becken entstandenen Abscesse von der Fossa iliaca aus durch das kleine Becken oft tief zwischen Rectum und innerer Beckenwand ins Cavum ischio-rectale hinabwandern und dann sich selbst überlassen an verschiedenen Stellen und auch ins Blaseninnere durchbrechen. Und da, wie nachgewiesen, 70—80 % der Eiterungen im Hüftgelenk mit Sequesterbildung einhergehen, ist auch der Befund von Sequestern in diesen Beckenabscessen zu erwarten. Auf diese Weise finden auch die wenigen Beobachtungen von Knochenstückchen in den Harnwegen nach entzündlichen Knochenprocessen am Beckenringe ihre Erklärung.

Bezüglich der Symptome, welche Knochenstücke in den Harnwegen hervorrufen, ist besonders der Umstand wichtig, dass dieselben sich dort oft lange aufhalten können, ohne merkliche Reizerscheinungen hervorzurufen, die dann gewöhnlich als natürliche Folge der Grundprocesse betrachtet werden. Erst allmählig, oft lange Zeit nach vollständiger Heilung der primären Knochenkrankung, verursachen sie mit der beginnenden oder schon vorgeschrittenen Lucrurierung den allen Blasensteinen ähnlichen Symptomencomplex. Die Diagnose ist daher oft schwierig. Lassen die anamnestischen Angaben bei den von aussen eingeführten Fremdkörpern oft im Stich, weil sie Pat. bewusst verschweigt, so findet im obigen Falle die ursprüngliche, längst abgelaufene Krankheit der Pat. nicht für erwähnenswert, da er an ihren Zusammenhang mit dem jetzigen Leiden nicht denkt. Umsomehr muss der Arzt Folgezustände beachten und bei Pat., die eine Beckenfractur oder Beckenschusswunde erlitten oder einmal eine Tuberculose oder Osteomyelitis der Beckenknochen durchgemacht haben, bei plötzlich auftretenden Harnbeschwerden und mehr oder minder deutlichen Erscheinungen eines Blasensteines, mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, dass ein Knochensequester in die Blase gelangte.

II. Blasenperforation anschliessend an eine Leistendrüseneiterung.

Dieser Fall ist fast einzig in seiner Aetiologie. Es führten hier die zunächst indolenten, durch Secundärinfection des ulcerierten Primäraffects am Penis später eitrig zerfallenen Leistendrüsen zu einer tiefer greifenden Suppuration, die unter dem Poupart'schen Bande gegen das Becken vordrang, dessen innere Schenkelkanalöffnung und

Fossa iliaca vermittelt des pelvirectalen Zellgewebes mit dem Cavum praevesicale Retzii communiciert.

Bei einem acht Tage alten, von gesunden Eltern stammenden Kinde, trat eine Woche nach der rituellen Circumcision eine entzündliche Anschwellung des Gliedes, drei Wochen danach auch der Leistendrüsen auf. Im dritten Lebensmonate kam das Exanthem zum Vorscheine. Zwei Monate danach begannen sich die bis dahin stationären Lymphdrüsen in inguine rapid zu vergrössern. Bei der Spitalsaufnahme im Februar 1896 waren in der Leiste hühnereigrosse, höckerige Drüsenschwellungen, welche an vielen Stellen eine deutliche Fluctuation zeigten und an einer Stelle zu einem fistulösen, eingezogenen Durchbruche geführt hatten. Die vereiterten Drüsen wurden punktiert, durch die Punctionsöffnung Lapislösung injiciert. Die Punction mit anschliessender Injection von Arg. nitr. wurde im nächsten Monate wiederholt. Im Mai meldete die Mutter des nunmehr ambulatorisch behandelten Kindes, dass sich seit zwei Tagen aus einer in der linken Leiste persistierenden, Eiter secernierenden Fistel zeitweilig in ziemlich kräftigem Strome eine klare Flüssigkeit entleere; dabei gehe aus der Harnröhre kein Urin mehr ab. Die Excretion dieser Flüssigkeit konnte auch P. gelegentlich der ambulatorischen Untersuchung des Kindes constatieren. Die klare, hellgelbe Flüssigkeit, die in ihrem Aussehen dem Urin glich, floss in ziemlich starkem Strome in unregelmässigen Intervallen aus einer Lücke, die unterhalb einer eingezogenen Punctionsöffnung in inguine links lag. Die chemische Untersuchung stellte die Anwesenheit von Harnstoff fest. Es wurde nun ein dünner Nelatonkatheter in die Blase eingeführt, um etwa vorhandenen Urin abfliessen zu lassen, ohne dass sich jedoch Harn entleerte. Dagegen floss durch den Katheter eingespritztes steriles Wasser durch die erwähnte Oeffnung in der Leiste ab, wodurch eine Communication der letzteren mit der Blase sichergestellt wurde.

Einige Tage später starb das Kind ausserhalb des Spital, so dass eine Section und nähere Verfolgung der pathologisch anatomischen Verhältnisse nicht möglich war.

Wenn hier auch die Nekropsie fehlte, so reicht doch der klinische Befund vollkommen zur Bestätigung der Thatsache aus, dass es sich hier um secundäre Perforation der vereiternden Leistendrüsen in die Blase handelt.

9) Krause. Blasenektomie bei einem 9jähr. Knaben.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 16.)

K. stellte im Altonaer Aerztl. Verein (7. II. 1900) den Pat. vor und erklärte die bei ihm vorgenommene Operation. Nach Einführung zweier Nelatonkatheter in die Ureteren wurde rings herum 2—3 mm von der Grenze der epidermisirten Schleimhaut die Anfrischung bis zur Glans penis gemacht, darauf die Blase eingestülpt und die Wundränder unter Vermeidung der Schleimhaut vernäht. Vor Schluss der beiden mittelsten Nähte wurden die Katheter entfernt und statt dessen in den oberen Wundwinkel ein Drain, unten ein dünner Nelatonkatheter in die Blase geschoben. Ueber der Blasen-naht wurden die Weichteile in 3 Schichten vernäht und zwar zuerst Naht der vorderen abpräparierten und nach hinten umgeschlagenen Rectusscheide, darüber Naht des Rectusfleisches und endlich Hautnaht. Da die unteren 3 cm infolge Klaffens der Symphyse sich nicht ohne weiteres vereinigen liessen, wurde der knorpelige Ansatz des Rectus am oberen Schambeinast beiderseits abgelöst und in der Mittellinie vereinigt. Der Penis wird oberflächlich durch Seidennähte geschlossen. Dauer der Narkose 3¼ Stunden. Der nach der Operation collabirte Patient hat sich völlig wieder erholt. Die Blasen-naht hat über.11 gehalten und die Verschliessung der Harnblase, die früher

als tumorartiger Wulst zu Tage lag, ist gelungen, die Urethranäht ist bis auf einen geringen Teil an der Glans aufgeplatzt und soll demnächst wiederholt werden. Der Urin läuft vom unteren Winkel der Blasenäht ab. Die Operation ist ein sehr grosser Eingriff und daher nur bei älteren Kindern zulässig.

10) J. v. Bókay. Beiträge zur Kenntnis der Harnröhrendiverticula bei Knaben.

(Magyar Orvosi Arch., 15. IV. 1900. — Klin.-therap. Wochenschrift 1900 No. 24.)

Harnröhrendivertikel sind bisher in der Literatur höchst selten publiciert worden; sämtliche Fälle betrafen Kinder männlichen Geschlechtes, nur Lawson Tait erwähnt einen Fall bei einer erwachsenen Frau. Verf. teilt die Divertikel in wahre und falsche ein. Die ersteren können congenitalen und nicht congenitalen (von einem Steine oder organischen Stricture bedingt) Ursprunges sein. Sämtliche bisher beschriebene Fälle (14 an der Zahl) gehören zur congenitalen Form, dazu kommen drei von Bókay selbst beobachtete Fälle. Auf Grund dieser Casuistik kommt Verf. zur Schlussfolgerung: 1. dass die Urethralclappen bei der Entstehung der Divertikel eine nebensächliche Rolle spielen; 2. dass die congenitalen Divertikel wohl manchmal schon sofort nach der Geburt erkannt werden, meistens aber lange Zeit hindurch keine pathologischen Erscheinungen verursachen und Jahre hindurch der Aufmerksamkeit entgehen. — Die Prognose der wahren Divertikel ist ohne Operation höchst traurig, gestaltet sich aber durch operativen Eingriff sehr günstig. Die Operation besteht in der Aufschlitzung des Divertikels, darnach wird ein bogenförmiger Teil entfernt, wodurch das normale Caliber der Urethra hergestellt wird. — Die falschen Harnröhrendivertikel entstehen auf zwei Arten; 1. durch Stricture oder innere Urethraverletzung oder Urethralstein bildet sich ein Abscess in der Umgebung, welcher, in die Urethra einbrechend, zu einem Divertikel wird; 2. durch ein äusseres Trauma entsteht ein Abscess in der Umgebung der Urethra und verändert sich später zu einem Divertikel. Solche falsche Divertikel wurden bei Kindern kaum beobachtet; v. Bókay teilt einen Fall mit, wo durch einen Blasenstein ein Divertikel entstand.

11) Sprengel (Braunschweig). Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination.

(Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 28.)

Vortr. legte auf dem 29. Congress der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie ein Präparat vor, das von einem 15jährigen Mädchen durch Darmresection gewonnen wurde.

Die Erkrankung hatte einen ausgesprochen chronischen Verlauf gehabt und wurde als Tuberkulose des Bauchfelles aufgefasst. Die Operation ergab eine relativ leicht lösbare Invaginatio ileo-coecalis. Wegen des deutlich fühlbaren Tumors in der Gegend der Valvula Bauhini wurde die Resection vorgenommen. Der Tumor erwies sich als eine Cyste mit breiigem Inhalte, welche etwa die Hälfte der Val-

vula Bauhini einnahm. Der Fall hat nicht bloss wegen der ausserordentlichen Seltenheit derartiger Cysten, sondern auch insofern eine principielle Bedeutung, als er wahrscheinlich macht, dass schon verhältnismässig unbedeutende Veränderungen an der Klappe die Entstehung der Invagination begünstigen. Vielleicht kann man annehmen, dass schon vorübergehende Veränderungen derselben prädisponierend wirken und dadurch die Häufigkeit der Invaginatio ileo-coecalis gegenüber der Invaginatio ileo-colica erklären.

12) Kehr (Halberstadt). Ein 2. Fall von dreimaliger Gastroenterostomie an einem Knaben und ein 2. Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborener stenosierender Pylorushypertrophie an einem 9wöchigen Säuglinge.

(Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 28.)

K. beschreibt auf dem 29. Congresse der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie einen 2. Fall von dreimaliger Gastroenterostomie an einem Knaben. 1) Gastroenterostomie nach v. Hacker mit dem Murphyknopfe. Verengerung der Anastomose. 2) Gastroenterostomie nach Wölfler. Sporenbildung. 3) Gastroenterostomie nach Wölfler-Roux. Resection der Wölfler'schen Schlinge. Einnähung der abführenden Schlinge in die grosse Curvatur, Einnähung der zuführenden in die abführende Schlinge. Heilung. Dann teilt K. mit, dass er noch in einem 2. Falle von angeborener Pylorusstenose erfolgreich operiert habe. Das 9wöchige Kind wog ca. 5 Pfund, und wurde eine Gastroenterostomie nach v. Hacker ausgeführt. Gute Heilung. Der erste Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeblicher Pylorusstenose wird vorgestellt. Der Knabe, jetzt 8 Monate alt, sieht blühend und gesund aus. Die Diagnose und Therapie der angeborenen Pylorusstenose wird kurz besprochen. Operativ behandelt sind bisher 6 Fälle mit 4 Heilungen.

Discussion. Franke (Braunschweig) berichtet über eine Gastroenterostomie wegen Pylorusstenose, die wegen Verwachsungen wiederholt werden musste. Exitus letalis. Die Section ergab ausgedehnte Drüsentuberkulose und Speckmilz. Hier war die Stenose wahrscheinlich Folge von Atonie, wie sie im Beginne solcher Tuberkulosen vorkommt, nicht Folge eines zu kurzen Mesenteriums. Um Recidive von Invagination zu vermeiden, schlägt F. vor, das Ileum eventuell an die hintere Bauchwand zu nähen.

Ferner erwähnt der Redner, dass auch er bei einem Kinde (5 Jahre alt) die Gastroenterostomie wegen schwerer Stenosenerscheinungen mit Glück ausgeführt hat. Es fand sich aber bei der Operation keine Pylorusstenose, sondern nur leichte Abknickung des Duodenum an einem sehr kurzen Lig. hepato-duodenale. Der weitere Verlauf zeigte, dass die schweren durch Magenausspülungen etc. nicht zu beseitigenden Symptome bedingt waren durch eine hochgradige Erschlaffung der Magenmuskulatur, Vorläufer einer schweren Drüsen- und Milztuberkulose.

Löbker (Bochum) bespricht die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge, deren Diagnose sicher gestellt werden kann. Zuerst besteht Wohlbefinden, dann treten allmählig Stenosenerscheinungen auf, wie Erbrechen, fehlender Stuhlgang etc. Zur Beseitigung der Stenose genügt nicht die einfache Spaltung, da es sich um röhrenförmige Verengerungen handelt, vielmehr muss die Gastroenterostomie gemacht werden. L. hat 2 derartige Fälle operiert. Da das Mesenterium des Dünndarms zu kurz für die vordere Gastroenterostomie war, machte L. die v. Hacker'sche Operation. Als Folgen der Stenose fand L. Hyperplasie der Magenmuscularis, wahre Myome. Sein 1. Fall ist jetzt 2 Jahre alt und entwickelt

sich völlig normal, so dass ein Wachstum der Myome kaum anzunehmen ist. Derartige Kinder sind vor der Operation geradezu verhungert. L. giebt ihnen zuerst Clystiere von Kochsalz-Zuckerlösung und behält dieselben nach der Operation zuerst auch bei, daneben kleine Mengen Muttermilch. Wichtig ist auch künstliche Erwärmung der Kinder, die am besten zwischen den Schenkeln der Mütter stattfindet.

13) W. S. Fenwick. Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy.

(Brit. med. journ. 1900 September 1. — Centralblatt f. Chirurgie 1900. No. 46.)

Es handelt sich um ein 17 Monate altes Kind, welches wegen hartnäckiger Verstopfung, sowie einer Schwellung des Leibes in Behandlung kam. In den ersten Wochen nach der Geburt war dasselbe völlig gesund, doch stellte sich bald Verstopfung ein, und die Entleerung der harten Stuhlmassen verursachte grosse Beschwerden. Bis zum Alter von 9 Monaten war das Aussehen des Leibes normal, dann aber fing derselbe an zu schwellen. Nach weiteren 2 Monaten war die Bewegung der Därme durch die Bauchwand hindurch sichtbar, und zeitweise konnte lautes Gurren gehört werden.

Bei der Aufnahme ins Hospital war das Kind in seinem Ernährungszustande ausserordentlich herabgekommen und wies Zeichen von schwerer Rachitis auf. Der Leib war gewaltig gedehnt, ballonförmig. Namentlich in der Nabelgegend fiel eine besondere Hervorragung auf. Irgend eine Geschwulst war nicht zu entdecken, Perkussion ergab überall tympanitischen Schall, von Zeit zu Zeit waren lebhaft peristaltische Bewegungen sichtbar. Die Einführung des Fingers in den Mastdarm verursachte grosse Schwierigkeiten, da der Sphinkter sich krampfhaft kontrahierte. Der Mastdarm war geräumig und enthielt eine mässige Menge flüssigen Stuhles, von welchem sich indessen nur ein geringer Theil beim Zurückziehen des Fingers entleerte.

Anfänglich besserte sich der Zustand nach Darreichung von Cascara. Dann aber trat eine noch erheblichere Schwellung des Leibes auf, die Temperatur stieg an; Druck in der Regio iliaca verursachte Schmerzen, und im Verlaufe von wenigen Tagen starb das Kind.

Bei der Section erschien der ganze Bauch von 3 Darmschlingen ausgefüllt. Die rechte Hälfte wurde eingenommen vom Colon transv., welches von der rechten Fossa iliaca schräg zum linken Hypochondrium hinüberzog. Die linke Hälfte enthielt 2 Darmsäcke, welche den neben einander gelegten Schenkeln der Flexura sigmoidea entsprachen. Beim Hervorziehen der letzteren entwichen aus einem kleinen Loche im Colon descendens geringe Mengen flüssigen Kotes. Die Oeffnung war während des Lebens durch Verwachsungen geschlossen. Das Colon descendens war gegen die Flexura sigmoidea scharf geknickt. Die Länge des Colon von der Ileocoecalclappe bis zum After betrug $40\frac{1}{2}$ Zoll. Die Darmwand war stark verdickt, lederartig, die Schleimhaut stark geröthet, oberflächlich ulceriert.

Was die Grössenverhältnisse angeht, so hatte der Mastdarm $3\frac{1}{2}$ Zoll Länge, 5 Zoll Umfang an seiner Vereinigung mit der Flexur, $2\frac{1}{2}$ Zoll über dem After. Die Flexura sigmoidea wies 11 Zoll Länge und 8 Zoll Umfang auf, das Colon descendens war $6\frac{1}{2}$ Zoll lang und hatte $4\frac{1}{2}$ Zoll im Umfange, das Colon transversum zeigte 12

Zoll Länge und $7\frac{1}{2}$ Zoll Umfang, das Colon ascendens 5 Zoll Länge und $3\frac{1}{2}$ Zoll Umfang. Das Zwerchfell stand rechts an der 3. Rippe links im 3. Interkostalraume.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausserordentliche Hypertrophie sowohl der longitudinalen wie der cirkulären Muskelfasern im Colon.

Bezüglich der Aetiologie bemerkt F., dass man die mächtige Hypertrophie der Darmmuskultur als Endresultat der Anstrengungen des Darmes, den Inhalt über ein gegebenes Hindernis zu treiben, ansehen müsse. Als dieses Hindernis sieht er im vorliegenden Falle den Krampf des Sphincter ani an.

Von sonstigen Ursachen wären zu nennen Knickungen des Darmes, die aber auch erst sekundär durch die Ausdehnung der Darmschlingen zu Stande kommen können, so wie angeborene Darmstenosen, welche indessen ausserordentlich selten sind.

Verf. hält es für geboten, bei jedem Falle von Obstipation, wo dieselbe bald nach der Geburt eintritt, den After auf Fissuren zu untersuchen und dieselben, wo sie sich finden, zu beseitigen. Die dauernde Anwendung grosser Einläufe verschlimmert eher das Leiden. Besser ist die Applikation von Glycerinsuppositorien.

Sind schon die Zeichen der Hypertrophie ausgeprägt, so kann nur auf chirurgischem Wege Abhilfe geschaffen werden. In Betracht kommen die Anlegung des künstlichen Afters und die Resection der hypertrophischen Darmpartien. Der Kunstafter soll in der rechten Seite angelegt werden, da Colon transversum und ascendens häufig erkrankt sind. Ueber den Wert der Resection lässt sich zur Zeit nichts sagen. Dieselbe ist von Treves mit gutem Erfolg ausgeführt worden.

14) J. H. Nicoll. Congenital hypertrophic stenosis of pylorus.

(Brit. med. journ. 1900 September 1. — Centralbl. f. Chirurgie 1900 No. 46.)

Verf. bringt die Krankengeschichte eines mit einer angeborenen Pylorusstenose behafteten Kindes. Die Erscheinungen bestanden in Erbrechen, welches 15 bis 20 Minuten nach jeder Mahlzeit eintrat, Verstopfung und allmählich immer mehr zunehmender Abmagerung. 6 Wochen nach der Geburt kam das Kind zur Operation. Der Pylorus präsentierte sich als ein massiger Ring von fibrösem Gewebe. Der Magen wurde geöffnet, und mittels einer eingeführten Kornzange die Striktur gedehnt. Das Kind genas. Das Erbrechen hörte auf, das Körpergewicht nahm zu. $12\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation bestand noch völliges Wohlbefinden.

Im Anschluss an diesen Fall giebt Verf. eine Uebersicht über die bisher erschienene Litteratur des Leides und die von den einzelnen Autoren gemachten Erfahrungen.

15) Krei u. Sarauw. Tetanus traumaticus compl. durch Darmverschluss. Laparotomie. Heilung ohne Seruminjection.

(Aus dem Krankenhaus in Sonderburg u. Alsen.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 35.)

Der 12jährige Knabe F. J., Hufnerssohn erkrankte in der Nacht vom 1. zum 2. März unter den ausgesprochenen Erscheinungen des Darmverschlusses. Der Knabe war allerdings wie die Eltern später berichteten, schon einige Tage nicht recht munter gewesen, doch hatte man dem Unwohlsein keine Bedeutung beigelegt, ebensowenig wie einer kleineren Verletzung am Kopfe, die sich das Kind etliche Tage vorher bei einem Sturz vom Heuboden auf die Tenne zugezogen hatte.

Die schnelle Verschlimmerung des Zustandes, insbesondere das Eintreten von Erbrechen kotiger Massen, führte zur sofortigen Aufnahme in das Krankenhaus zu Sonderburg.

Hier bestand, ebenso wie auf dem Transport dahin, weiter Erbrechen sehr übelriechenden kotigen Darminhalts. Daneben traten jetzt deutlich tetanische Muskelcontractionen hervor, die in Gestalt krampfartiger Anfälle bei Geräuschen, z. B. Thürschlagen, sowie bei der eingehenden Untersuchung sich einstellten. Auf Befragen erklärten die Eltern, solche Krampfanfälle leichter Art schon am Tage vorher beobachtet zu haben.

Bei der Untersuchung fand sich an der linken Seite des Hinterkopfes eine etwa markstückgrosse, mit Schmutz und Schorf bedeckte, oberflächliche Wunde, die auf den oben erwähnten Sturz zurückgeführt wurde.

Der Kopf wurde meist stark hintenüber in die Kissen gebohrt. Die Rückenmuskulatur war bretthart contrahiert. Auch die Bauchmuskeln waren meist angespannt, so dass für die Untersuchung auf den Sitz des Darmverschlusses die Verhältnisse äusserst ungünstig waren.

Ausgesprochener Rixus sardonicus, Kieferklemme und Schlingbeschwerden liessen an dem Bestehen des Starrkrampfes keinen Zweifel mehr.

Hohe Klysmata und Spülungen hatten keinen Erfolg. So blieb für die Hebung des Darmverschlusses nur die Laparotomie, die am 2. März mit geringen Hoffnungen für die Erhaltung des sonst kräftigen, untersezt gebauten Patienten ausgeführt wurde. Die äusserst qualvollen Schmerzanfälle, wobei als Ort der Schmerzen etwas unbestimmt die Nabelgegend angegeben wurde, drängten zur Operation.

Nach breiter Eröffnung in der Linea alba wurden die sofort vorfallenden stark gefüllten und geblähten Darmschlingen in bereit gehaltene sterile warme Tücher gehüllt und das ganze Abdomen in systematischer Weise abgesucht.

Bei der Auspackung des Dünndarms fand sich etwa im mittleren Teil desselben eine ungefähr 5 cm lange Intussusception, die sich beim Auspacken leicht löste. Der Darmabschnitt war etwas collabiert, doch lebensfähig. Mit grosser Mühe wurden dann die Darmschlingen reponiert und die Bauchwunde geschlossen.

Bereits bald nach der Operation gingen reichlich Flatus ab, und auch in der Nacht erfolgten, ebenso wie am anderen Tage, reichliche stark stinkende zersetzte Stühle, bis etwa im Laufe der ersten Woche die Function des Darms normal wurde.

Unterdessen nahmen die tetanischen Krampfanfälle stetig zu. Der Rumpf war völlig steif, die Arme halbgestreckt. Versuche, dieselbe zu beugen, riefen sofort jenen sehr schmerzhaften Opisthotonus hervor. Auch die Beinmuskulatur wurde in Mitleidenschaft gezogen, und die Kieferklemme war derartig, dass kaum um Bleifederstärke die Zahnreihen von einander gebracht werden konnten. Ausserdem machten Schluckbeschwerden die Ernährung äusserst schwierig. Dieselbe war wochenlang nur mit Hilfe einer Flasche und darauf gesetzten Gummisaugpompens möglich.

Das Bewusstsein war stets ungetrübt. Die Temperatur war etwas erhöht, doch nicht über 38,5.

Es bestand andauernd starke Schweisssecretion, die auch noch nach Kräften gefördert wurde.

Innerlich wurde mehrmals täglich 0,5–1 g Chloral gegeben.

Von einer Seruminjection wurde abgesehen, weil dasselbe nicht sofort zur Verfügung stand und eine Wirkung nach den bisherigen Beobachtungen in vorgerückteren Fällen kaum zu erwarten ist.

Etwa bis zum Ende der zweiten Woche war der Zustand so schwer, dass täglich tödlicher Ausgang befürchtet wurde. Erst von da ab begann eine leichte Besserung sich zu zeigen, dieselbe nahm dann langsam aber stetig zu und am 31. März konnte der Patient zur weiteren Pflege in das elterliche Haus auf Wunsch der Eltern entlassen werden.

Die fernere Heilung verlief dann ungestört und jetzt sind jegliche Symptome der Erkrankung geschwunden.

Die leichte Kopfwunde war bald unter antiseptischer Behandlung geheilt. Auch die Bauchwunde war ohne Störung geheilt; jetzt zeigt sich jedoch der Beginn eines Bauchbruchs in der Operationsnarbe.

Die Ursache dafür wird in der bei der Operation notwendigen Beschleunigung der Arbeit zu suchen sein. Der Zustand war ein so bedenklicher, dass auf die genaueste Vereinigung der Laparotomiewunde nicht die sonst wünschenswerte Sorgfalt verwandt werden konnte.

Inwieweit der Tetanus und die Intussusception in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind, das war hier nicht festzustellen. Auch die Anamnese war etwas lückenhaft, da die Gleichgiltigkeit der Hausgenossen die ersten Erscheinungen völlig übersehen hatte und ärztliche Hilfe erst in der Nacht vor der Operation geholt wurde.

16) Kaeppli. Zwerchfellbruch bei einem Kinde.

(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1900 No. 16.)

K. schildert den Fall, wie folgt:

„Den 18. April d. J., etwa 9 Uhr Abends, wurde ich zu dem 10 Monate alten Knaben A. B. in hier gerufen. Eine Stunde vorher hatte man ihm wie gewöhnlich die Flasche gegeben, die er bis gut zur Hälfte gierig trank; dann auf einmal gab er etwas von der genossenen Milch wieder zurück und wollte nicht mehr trinken. Von Zeit zu Zeit würgte er nun zähen Schleim aus, anfangs mit Milch gemischt, später rein. Das kräftig entwickelte, bisher vollkommen gesunde Kind sah nicht gerade krank aus, war aber unruhig, fuhr mit den Händchen öfters in den Mund und äusserte durch klägliches, leises Weinen Unbehagen. Mund, Mandeln, Rachenraum u. s. w. zeigen sich frei von irgendwelchen krankhaften Affectionen; Magen- und Bauchgegend lassen ebenfalls nichts Abnormes bemerken, speciell lässt sich keine Hernie mit oder ohne Einklemmung nachweisen; ebenso wenig ist durch Auscultation und Percussion der Brustorgane ein Anhaltspunkt für die Natur des Leidens aufzufinden. Die Temperatur ist normal, der Puls 90, die Respir. 80. Die Diagnose wurde dem entsprechend auf acute Indigestion gestellt, immerhin die Möglichkeit eines plötzlich eingetretenen Hindernisses in der Wegsamkeit des Verdauungscanals nicht ausser Acht gelassen, dessen Natur sich aber nicht erklären liess, zumal das Kind stets unter Aufsicht war und nicht etwa einen Fremdkörper unbemerkt verschlucken konnte.

Am 19. April scheint der Zustand etwas besser, doch immer noch kann das Kind die Milch nicht behalten; stets wird es sofort nach der Einnahme mit viel Schleim wieder ausgewürgt; Nahrungstiere. Am 20. April ist der Zustand wieder etwas ruhiger, das Kind zeigt sogar Spiellust, verträgt aber noch keine Milch. Kein Fieber, Respir. 30, Puls 96. Nach einer ordentlich verbrachten Nacht, wobei das Kind immerhin oft erwacht und stets linke Seitenlage einzunehmen und den Kopf über den linken Bettrand zu lagern sucht, collabiert es am 21. früh 6 Uhr ziemlich rasch und es tritt in sehr kurzer Zeit Exitus ein.

Obduction am 23. April. Nach Eröffnung der Brusthöhle erscheinen Lunge und Herz in normaler Lage. Beim Abheben der linken Lunge, um den Oesophagus zu Gesicht zu bringen, zeigt sich nun im linken Brustraume, dem Zwerchfell aufsitzend, eine faustgrosse, rundliche Geschwulst mit glatter Oberfläche und elastischer Consistenz. Es war nicht schwer, die Geschwulst als Zwerchfellbruch zu erkennen. Ohne etwas daran zu ändern oder vorzunehmen, wurde nun die Bauchhöhle eröffnet, um die Verhältnisse genauer beurteilen zu können. Die Bursa omentalis ist über dem Magen mit einer schwarzen Brühe erfüllt und der Magen davon bedeckt. Nach sorgfältigem Auftupfen und Abspülen erscheint die ganze vordere und untere Magenwand necrotisch zerfetzt und zerfallen, der Magen in ganzer Länge der grossen Curvatur eröffnet. Der Fundus und die Milz liegen

als Inhalt der Geschwulst in der Brusthöhle und lassen sich leicht daraus nach unten ziehen. Der nun leere Bruchsack lässt sich durch die kindsfautgrosse Oeffnung des Zwerchfells nach unten und oben hin und zurück schieben; er besteht deutlich aus Peritoneum und Pleura und lässt am Rande einzelne Muskelfaserzüge als Zwischenschicht erkennen. Die Bruchpforte liegt nicht im Foramen oesophag., sondern geht mitten durch den Zwerchfellmuskel, dessen Fasern auseinander gedrängt sind und an dieser Stelle schwach entwickelt erscheinen. Die Stelle entspricht dem Centrum tendineum des Zwerchfells.

Von den übrigen Organen zeigt die Lunge zahlreiche atelektatische Stellen, besonders in den oberen Lappen, sowohl links als rechts. Herz normal, Klappen glattrandig und gut schliessend. Die Leber zeigt nichts Abnormes; Gallenblase prall gefüllt. Die linke Niere bietet nichts Krankhaftes; die Kapsel der rechten Niere ist mit punktförmigen Ekechymosen besetzt, das Parenchym normal. Der Darmtractus ist leer, zeigt keine Entzündungserscheinungen; nur das Colon hat etwas fäcalen Inhalt. Der schätzungsweise nahezu 10 cm lange Processus vermiformis enthält ein längliches, hartes Concrement, das im Leben den Weg zurück in den Darm schwerlich gefunden und wohl Anlass zu einer Appendicitis hätte werden müssen. Die Harnblase ist leer.

Epikritisch das Zustandekommen und die Erscheinungen dieser Zwerchfellhernie überdenkend, liegt es nahe anzunehmen, dass dieselbe eine fötal angelegte war. Längst mag eine leichtere Vorwölbung nach der Brusthöhle hin bestanden haben, ohne irgend welche Symptome auszulösen. In Wirklichkeit war der kräftig entwickelte Knabe bis dahin vollkommen gesund. Er ist das erste und einzige Kind der gesunden, aber von tuberculösem Vater abstammenden Mutter; der Vater des Kindes ist ebenfalls stark und gesund, hat aus erster Ehe einen kräftigen, gesunden Sohn von jetzt 13 Jahren, während ein anderes Kind desselben an Hydrocephalus congenitus starb. Die Mutter dieses Kindes starb an Tuberculose. Wir können uns nun das Zustandekommen der ausgebildeten Hernie und deren Einklemmung so denken: dass deren Inhalt durch die Bauchpresse und vielleicht auch durch aspiratorische Kraft von der Brusthöhle her an die schwache, vorgebildete Zwerchfellpartie andrängte, die Oeffnung erweiterte und ausdehnte, Bauchfell und Pleura durch die Oeffnung vordrängte und zum Bruchsack formierte. Dieses Vorschieben mag beim Saugen aus der Flasche in Verbindung mit einer Action der Bauchpresse teilweise plötzlich entstanden sein. Nun trat durch die Zwerchfellmuskulatur eine Abschnürung ein, die Blutcirculation nach der unterhalb der Bruchpforte gelegenen Magenpartie wurde unterbrochen, vielleicht auch durch blosse Abknickung der Gefässe, während die Blutgefässe für die kleine Curvatur wegsam blieben. So musste die grosse Curvatur des Magens in Folge unterbrochener Circulation necrotisieren. Interessant ist immerhin, dass nicht der Bruchsackinhalt, sondern der im Abdomen gelegene Teil des eingeklemmten Organs der Necrose verfiel. Oder befand sich vielleicht bis zum Tode der ganze Magen eingeklemmt im Bruchsack? Der Befund spricht dagegen.“

17) A. Keiler (Berlin). Zur Casuistik der Hernia lineae albae congenita.

(Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 27.)

Es handelt sich um ein Mädchen im Alter von 14 Tagen, bei dem die Eltern gleich nach der Geburt eine Geschwulst oberhalb des Nabels bemerkt hatten. Zwei vordem geborene Kinder sollen ebenfalls Missbildungen (einmal einen Naevus,

das andere Mal eine Hodengeschwulst besessen haben. Das Kind ist schwächlich, schreit viel und hat bisher wenig zugenommen. Man sieht 2 cm oberhalb des Nabels direct in der Mittellinie eine über pflaumengrosse Geschwulst, die durch einen Heftpflasterverband schlecht zurückgehalten wird. Die Haut über der Geschwulst ist gut verschieblich, man fühlt deutlich Darm, der beim Pressen sich stärker hervordrängt und in die Bauchhöhle sich hinein verfolgen und zurückstülpen lässt. Charakteristisch ist die scharfrandige, etwa 10 pfennigstückgrosse Bruchpforte, die einem Loche vergleichbar ist, das man aus der Fascie herausgebrannt hat. Von der unteren Umrandung der Bruchpforte bis zum oberen Nabelrande ist deutlich Fasciengewebe zu fühlen. Es wird beschlossen, den Bruch durch Radikaloperation zu beseitigen. Nach sorgfältiger Desinfektion und Bereitstellung von physiologischer Kochsalzlösung wird ohne Narkose die Haut in der Mittellinie über der Höhe der Bruchgeschwulst gespalten und schichtweise bis auf den Bruchsack vorgegangen. Derselbe wird ringsum gut isoliert, darauf vorsichtig eingeschnitten und der Länge nach gespalten. Es macht sich nun die Narkose erforderlich, die mit wenigen Tropfen Aether eingeleitet und bis zum Schlusse der Operation fortgesetzt wird. Der infolge des Pressens prolabierte Darm wird mit warmen Kochsalzcompressen bedeckt. Nun wird die Bruchpforte am oberen und unteren Rande etwa $\frac{1}{2}$ cm weit eingekerbt und darauf der Darm reponiert. Es folgt die Anfrischung des Bruchringes in der gesamten Circumferenz. Darauf wird der Bruchsack abgebunden und reseziert.

Inzwischen musste die Narkose mit Rücksicht auf den schwachen Puls des Kindes zeitweilig unterbrochen werden. Da eine schnelle Beendigung der Operation indicirt war, so wird die Bauchhöhle mit durchgreifenden Peritoneal-, Fascien-, Hautnähten geschlossen; darauf werden einige Zwischennähte gelegt. Die Wunde wird reichlich mit Aristol bestreut und mit einem Gazeheftpflasterverbande bedeckt.

In den ersten 48 Stunden nach der Operation ist das Kind sehr unruhig, schreit viel und trinkt wenig, hat aber kein Erbrechen. Stuhlgang erfolgt spontan. Zur Hebung der Ernährung werden wiederholt Klystiere gemacht. Der Verband wird nach 6 Tagen erneuert, nach 12 Tagen werden die Nähte entfernt. Nach ca. 3 Wochen ist die Bauchwunde, trotzdem der Verband wiederholt mit Urin durchtränkt war, per primam geheilt. Das Kind hat sich sichtlich erholt. Es hat sich eine feste, straffe, ca. 8 cm lange Narbe gebildet.

Dass bei der Behandlung solcher Brüche in der Linea alba nur die Radikaloperation in Frage kommt, hat Kocher bereits hervor gehoben mit den Worten: „weil hier keine prophylaktischen Vernarbungsvorgänge (wie beim Nabelbruche) die Bruchpforte verkleinern“. Die Operation gestaltet sich im ganzen einfach, und auch das Alter des Kindes spielt dabei keine Rolle, vorausgesetzt dass man unter allen Kautelen operiert. In obigem Falle war das Kind noch ausserordentlich jung und schwächlich und hat doch den Eingriff erfolgreich überstanden. K. könnte noch mehrere Fälle von gleichaltrigen Kindern mit Leistenbrüchen anführen, bei denen die Radikaloperation mit gleich gutem Erfolge gemacht worden ist. Man hat nur seine Aufmerksamkeit darauf zu verwenden, dass die Verbände sauber erhalten und Verdauungsstörungen rechtzeitig bekämpft werden. Sorgfältige Regelung der Diät, so wie Bismuth. subnit., einige Tage lang nach der Operation fortgegeben, haben sich hier erfolgreich besonders bei diarrhoischen Zuständen bewährt. Von der Aethernarkose hat K. keine Nachteile gesehen.

18) R. Scholten (Leiden). Ein seltener congenitaler Tumor des kleinen Fingers.

(Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde 1899 No. 14. — Centralblatt f. Gynäkologie 1900 No. 23.)

Bei einem sonst gesunden Knaben, 7. Kind einer gesunden Mutter, wurde am linken kleinen Finger ein gestielter, kleiner, traubenförmiger Tumor beobachtet

und zwar an der ulnaren Seite der ersten Phalanx, hart am ersten Interphalangealgelenke. Der Tumor wurde nach Unterbindung des Stieles abgetragen, in Formol und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingeschlossen. Die Oberfläche sieht aus wie die Haut der Finger; an der Oberfläche des Tumors ein kleiner weisser Körper in einer Einsenkung, sieht aus wie ein Fingernagel.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus Bindegewebe, rings umgeben von normaler Haut, mit Gefässen, Fettgewebe ohne besondere Localisation, Schweissdrüsen und einzelnen Tastkörperchen. Was makroskopisch ein Fingernagel zu sein schien, zeigt sich auch mikroskopisch als solcher. Mitten in dem kleinen Tumor ist ein harter Kern von hyalinem Knorpel, teilweise verknöchert, teilweise mit Kolonnenstellung der Knorpelzellen. Der Stiel enthält in bindegewebsartigem Stroma ein Gefäss und einen Nerv.

Verf. hält dies für einen rudimentären 6. Finger. Von den verschiedenen Theorien über das Entstehen der Polydaktylie hält Verf. die v. Bardeleben'sche für ganz unbewiesen und in vielen Fällen für sehr unwahrscheinlich, indem die Auffassung Ahlfeld's und Lewin's (Amnionfäden), trotzdem der strenge Beweis noch fehlt, viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, weil u. a. die Vielfältigkeit und das Wechselnde der Abweichung mehr für Zufälle als für theromorphe Varietät spricht.

19) Nové-Josserand u. Brisson. Beitrag zum Studium der Hochstellung des Schulterblattes.

(Revue mens. des maladies de l'enfance, März 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 29.)

Es wird ein solcher Fall bei einem 9jährigen Mädchen genauer beschrieben; bei demselben hat die Krankheit ohne besondere Veranlassungsursache (acute Krankheit, Trauma u. s. w.) begonnen, das Auffallendste war die Hochstellung des Schulterblattes (runder Rücken) rechterseits, während das linke normal war. Der untere Winkel des kranken Knochens ist näher der Medianlinie, wie der des linken Schulterblattes (4 cm rechts gegen 5 links), sein oberer äusserer Winkel steht niedriger (Drehung des ganzen r. Schulterblattes); dasselbe erscheint ausserdem noch atrophisch — Höhe von der Spina bis zum unteren Winkel 9,6 rechts gegen 10,6 links. Von Seite der Wirbelsäule ist nur Compensationslordose des Lumbarteiles vorhanden. Die radiographische Untersuchung zeigt ausser der veränderten Stellung des Schulterblattes keine Deformation oder eine Exostose. Diese Affection ist ein Typus der zuerst im Jahre 1891 von Sprengel beschriebenen, von der nun im ganzen 27, teils ein- teils doppelseitige, bekannt sind. In fast der Hälfte der Fälle ist Skoliose vorhanden, die Musculatur ist meist normal. Verfasser halten, obwohl das Leiden erst in den späteren Kinderjahren meist manifest wird, dasselbe für eine congenitale Affection, wofür die Coincidenz mit anderen Missbildungen beweisend sei (im vorliegenden Falle Asymmetrie des Gesichts und Schädels, analog jener bei angeborenem Schiefhals). Einzig vom ästhetischen Standpunkt aus ist therapeutisches Eingreifen angezeigt, da die sonstigen Beschwerden sehr gering sind; Hoffa und Verneuil wenden blutige Muskelverkürzungen mit nachfolgender Orthopädie, Kirmisson letztere allein an, die meisten Autoren raten jedoch von jedem Eingriff ab.

20) Drehmann. Die congenitalen Luxationen des Kniegelenks.
(Zeitschrift für orthopädische Chirurgie Bd. VII. Heft 4. — Centralblatt für
Chirurgie 1900 No. 29.)

Verf. hat in der Litteratur 122 Fälle von angeborener Verrenkung des Kniegelenks gefunden, welchen er 5 weitere Fälle aus der Mikulicz'schen Klinik und Privatklinik anfügt. Weitaus die häufigste Form der angeborenen Verrenkung ist die nach vorn, deren Zusammenhang mit dem Genu recurvatum in der Arbeit festgestellt werden soll. Es ergab sich, dass die Verrenkung nach vorn und das Genu recurvatum als angeborene Zustände nicht streng von einander zu scheiden sind, wie dies bis jetzt der Fall war, sondern dass beide als verschiedene Grade ein- und derselben Erkrankung aufzufassen sind. Die Pathologie des Leidens wird an der Hand mehrerer Abbildungen zergliedert. Es kann hier nur Folgendes hervorgehoben werden. Das Hauptsymptom ist bei Neugeborenen eine beträchtliche Hyperextension, welche durch willkürliche Bewegungen verstärkt werden kann. Die active Beugung ist aufgehoben. In der Kniekehle sind die Condylen des Femur deutlich zu fühlen. Die Knie-scheibe ist nach oben verschoben ohne passive Contractur des Quadriceps und häufig nur rudimentär entwickelt. Im späteren Verlaufe kann vollständige Verrenkung nach vorn und oben und Beugestellung eintreten. Die Reposition gelingt durch Verstärkung der Extension, Druck von der Fusssohle aus nach dem Knie, um den Kopf der Tibia nach unten zu drängen und um die Sehnen des Biceps und Semimembranosus zu erschlaffen, Druck auf die Femurcondylen nach vorn und Beugung. Als Ursache der Verrenkung wird länger dauernde Hyperextension gegen Ende des fötalen Lebens bezeichnet.

21) O. Kraemer (Gräfenberg). Ein Fall angeborener (intrauteriner) complicierter Fractur des Unterschenkels.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 36.)

Bei einem 8 Monate alten Knaben, der an Bronchiolitis erkrankte und derselben erlag, entdeckte K. Folgendes: Der rechte Unterschenkel erschien krumm und verkürzt. Es handelte sich um eine stumpfwinklge Knickung im unteren vorderen Drittel des Unterschenkels; an der Knickungsstelle befand sich eine 1 cm lange, vertikal verlaufende, feine, eingezogene Narbe. Die Verkürzung betrug 3 cm; dabei Klumpfußstellung. Der linke Unterschenkel und Fuss zeigten völlig normales Aussehen. Da das Kind mit dem beschriebenen Zustande geboren war, so lag also eine intrauterin entstandene, und da die Narbe offenbar durch Perforation des Bruchendes entstanden war, intrauterin mit Deformität und Verkürzung geheilte complicierte Fractur vor. Ueber die Entstehungsursache berichtet die Mutter, dass sie im 5. Monat ihrer Schwangerschaft beim Heben einer grösseren Last plötzlich einen intensiven Schmerz in der linken Seite des Unterleibes verspürte, sodass sie vor Schmerz zu Boden sank und sofort merkte, es sei etwas Schlimmes geschehen; der Schmerz war ein stechender und hielt, allmählich abnehmend, bis 3 Wochen vor der Entbindung an. Es

lag hier also der Fractur eine indirecte Gewalteinwirkung zu Grunde, während die Mehrzahl der angeborenen Brüche durch directe Gewalt entstehen.

22) J. F. Cotton (Boston). Epiphysenlösung am Ellbogen.
(Bost. med. and surg. Journ. 28/VI 1900. — Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1900 No. 15.)

Von allen Epiphysen löst sich durch Verletzungen die am Ellbogen, soweit dies aus der Literatur ersichtlich ist, am seltensten. Verf. hat zwei derartige Fälle gesehen.

Ein 16-jähriger Schiffsjunge fiel hin und zwar auf die ausgestreckte Hand. Die Ellbogengegend war geschwollen, die Bewegung des Arms beeinträchtigt. Nach zwei Monaten sah C. den Verletzten. Der knöcherne Umriss des Arms war nur insofern verändert, als dem Ellbogen die Spitze fehlte. Die im Gelenk mögliche Bewegung beschränkte sich auf 20°, der Arm stand stumpfwinklig. Bei genauer Betastung fühlte man nach oben und vorn vom Ellbogen ein Knochenstückchen, das nicht von oben nach unten, nur in mässigem Grade nach rechts und links beweglich war. Mit Röntgenstrahlen war nur zu erkennen, dass dem Schatten des Ellbogens noch ein kleiner zweiter Schatten ansass.

Unter Massage wuchs das abgerissene Stück wieder fest an, und eine Beweglichkeit um 60° wurde erreicht. Später muss sich wohl das Maass der Beweglichkeit noch erhöht haben, da der Junge voll arbeitsfähig wurde.

Der zweite Fall betraf einen elfjährigen Jungen, der auch auf die Hand stürzte. Ihn konnte C. gleich nach dem Unfall untersuchen. Auch hier fühlte er über dem Ellbogen eine kleine Knochenmasse, $\frac{1}{3}$: $\frac{1}{4}$ Zoll in den Durchmessern, die von der Elle deutlich getrennt und zwar von ihr $\frac{1}{8}$ Zoll entfernt war und sich seitlich verschieben liess. Die Behandlung und ihr Erfolg war wie oben.

C. nimmt an, dass diese Lösungen durch Ueberstreckung bewirkt werden. Die Bruchstücke bleiben ziemlich nahe aneinander, weil der dreiköpfige Muskel nicht bloss an der Epiphyse, sondern noch weiter hinunter am Knochen ansetzt. Bei der Beurteilung dieser Verletzungen ist es wichtig zu wissen, dass Form und verhältnismässige Grösse der Epiphyse sehr verschieden sein können.

23) C. B. Keetley. Coxa vara.

(Lancet 1900. April 21. — Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 29.)

Verf. hebt unter Betonung der rachitischen Aetiologie der *Coxa vara* das Zusammenvorkommen mit Scoliosis und Genu valgum hervor. Er meint, dass in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen von Genu valgum die Knie deformität nur eine compensatorische Krümmung für einen gewissen Grad der *Coxa vara* darstelle. Das gleichzeitige Vorkommen von Veränderungen an Form und Stärke der Knochen des Gesichtes und der Stirn sei gewöhnlich.

Verf. bespricht die Symptome in allen Stadien des Leidens und hebt dabei die Aehnlichkeit der Symptome mit Coxitis hervor. Der Beginn des Leidens ist gewöhnlich zwischen 12 und 18 Jahren, besonders gegen das 15. herum.

Verf. tritt sehr für die operative Behandlung ein; nur durch Osteotomie sei die natürliche Form des Knochens wieder herzustellen; er giebt selbst eine modificierte Form der Osteotomia subtrochanterica an und fügt schematische Zeichnung bei: der Oberschenkel wird schräg durchsägt von aussen nach innen und unten, genau über dem

Trochanter minor. Vom oberen Fragmente wird dann an der Aussen-seite ein keilförmiges Stück mit der Basis nach unten abgesägt und dieses dann mit den nicht abgeschnittenen Muskeln nach oben gebracht; das obere Fragment nun so gedreht, dass die durch diese keilförmige Excision entstandene Knochenfläche auf die Schaftfläche des Femur zu liegen kommt. So entsteht aus dem spitzen Winkel am Femurhalse ein stumpfer. Fixation durch Stifte und unter Unterstützung von Schienen und Bandagen. Extensionsverband, der aber peinliche Ueberwachung erfordert.

24) A. Wittek. Durch Calot'sches Redressement geheilte spondylitische Lähmung.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 31.)

W. demonstrierte den Fall im Verein der Aerzte in Steiermark (5. III. 1900).

Es handelt sich um ein 7 $\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen, welches im Sommer 1897 über Schmerzen in den seitlichen Thoraxpartien zu klagen beginnt und seither jede raschere Bewegung vermeidet. Bei einer schnellen Umdrehung im Bette (October desselben Jahres) schreit die Patientin plötzlich laut auf, klagt über heftige stechende Schmerzen im Rücken, und die Mutter findet bei genauerer Untersuchung einen spitzwinkeligen Vorsprung im Brustteile der Wirbelsäule. Das Kind konnte sich auch aus der Rückenlage nicht mehr allein aufsetzen. Weiterhin besserte sich der Zustand wieder etwas, bis im Februar 1898 neuerdings heftige Schmerzen auftraten. Die Patientin tritt in ärztliche Behandlung und erhält ein Gypsmieder, welches jedoch von der Mutter wegen anhaltender Schmerzen nach sechs Wochen wieder entfernt wird. Im Juli treten leichte Lähmungserscheinungen im linken Beine auf, im December sind bereits beide Beine gelähmt, und Incontinentia urinae et alvi tritt ein.

Die Wirbelsäule des stark abgemagerten, anämischen Kindes zeigt im Bereiche des siebenten bis zehnten Brustwirbels einen spitzwinkeligen Gibbus und erscheint gleichzeitig skoliotisch nach links verschoben. Beide Beine sind vollkommen gelähmt, beide Füße in Peroneusstellung, die Patellarreflexe gesteigert, beiderseits Fussclonus und sehr lebhaftes Plantarreflexe. Zeitweilig, insbesondere bei Berührung Spasmen in beiden Beinen. Blase und Mastdarm sind insufficient. Im weiteren Verlaufe treten noch stärkere Sensibilitätsstörungen auf. Am 15. April 1898 wurde auf der chirurgischen Klinik in mässiger Extension ein Calot'scher Mumienvorband angelegt. Bereits am 17. d. M. tritt etwas Beweglichkeit der Zehen ein, die Urinentleerung wird wieder beherrscht.

In wenigen Tagen verliert sich auch die Incontinentia alvi, und am 26. Juni wurde unter stetig fortschreitender Besserung das Gehen mit Unterstützung möglich. Nach dreimaligem Verbandwechsel zeigt sich bis November 1899 bedeutender Fortschritt im Gehvermögen. Hierauf erhält die Kleine ein Ledermieder mit elastischer Kopfstütze nach Hessel.

In demselben fühlt sich die Patientin wohl, und geht grosse Strecken ohne Ermüdung. Der Gibbus ist kleiner geworden, aber nicht völlig verschwunden.

25) A. Schanz (Dresden). Die Redression schwerer Skoliosen.

(29. Congress der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. — Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 28.)

Zwei Indikationen sind bei der Behandlung schwerer Skoliosen zu erfüllen: erstens ist der skoliosierende Process auszutilgen und zweitens die jeweils erzeugte (fertige) Deformität zu korrigieren. Die Ziele, welche diese beiden Indikationen setzen, liegen in völlig verschiedener Richtung. Es ist unmöglich, dieselben gleichzeitig zu er-

reichen, da Collisionen zwischen den verschiedenartigen Massnahmen, welche diese verschiedenen Aufgaben erfordern, unvermeidlich sind.

Diesen Collisionen entgeht man, wenn man die beiden Indikationen zeitlich getrennt in Angriff nimmt. Bedingung für ein solches Vorgehen ist, dass die Correction der fertigen Deformität in so kurzer Zeit erfolgt, dass der in dieser Zeit mögliche Fortschritt des deformierenden Processes gleich Null gesetzt werden kann. Aus diesem Grunde kommt hier von allen Correctionsmethoden nur das modellierende bzw. forcierte Redressement in Betracht. Die Behandlung hat damit zu beginnen. Ihr 2. Abschnitt hat die Aufgabe, den skolisierenden Process auszutilgen und dem Recidive, welches ebenfalls ein skolisierender Process ist, vorzubeugen.

Eine Behandlung nach diesem Programme beginnt mit der Mobilisation der Wirbelsäule als Vorbereitung für die Redression. Die Redression erfolgt unter scharfer Extension der Wirbelsäule in einem entsprechend armierten Beely'schen Rahmen. Das Correctionsresultat wird durch einen vom Becken bis auf den Hals reichenden Gipsverband fixiert. Der Verband bleibt 12 Wochen liegen. Der Grad von Correction, welcher im Verbande eingestellt und erhalten werden konnte, ist das erreichte Resultat.

Dieses Resultat wird im 2. Abschnitte der Behandlung festgehalten durch Massnahmen, welche die Aufgabe haben, den skolisierenden Process auszutilgen.

Hilfsmittel dazu sind: Stützapparat, redressierendes Gipsbett, Massage, Gymnastik etc., Hebung der Gesamtconstitution, Ausschaltung adäquater Schädlichkeiten.

Wie weit man auf diesem Wege kommen kann, zeigt Votr. an zwei Pat., welche er im Herbste 1898 redressiert hat. Das Correctionsresultat fand bei dem einen (Mädchen von 11 Jahren) seinen Ausdruck in einer Körperv Verlängerung von 13—14 cm, beim anderen (Knabe von 10 Jahren) in einer Verlängerung von 9 cm. Das Resultat ist bis jetzt ($1\frac{1}{4}$ Jahr nach Abnahme des Verbandes) unverändert erhalten.

Die Deformitäten sind nahe an die völlige Heilung gebracht. Völlige Heilung ist bisher deshalb nicht möglich, weil Skoliosen nicht derart in Uebercorrectur im Verbande eingestellt werden können, wie z. B. der Klumpfuss. Sobald das gelingt, ist auch die schwere Skoliose heilbar.

26) O. Vulpus (Heidelberg). Ueber den Wert des orthopädischen Stützkorsetts.

(Ibidem.)

„In der Behandlung der Rückgratsverkrümmungen hat das Stützkorsett stets eine erhebliche Rolle gespielt. Das überraschend abfällige Urtheil von Schulthess über den Wert des orthopädischen Korsetts veranlasst mich, die Bedeutung desselben an dieser Stelle zur Besprechung zu bringen und meine Ansichten hierüber mit wenig Sätzen zu präcisieren, unter Berufung auf etwa 800 Fälle, in welchen ich das Stützkorsett in Anwendung gezogen habe.

In Betracht kommt das Korsett hauptsächlich bei der Skoliose, der Spondylitis, der Tabes.

Bei der *Tabes* ist ein günstiger Einfluss des Korsetts insofern zu constatieren, als es fast stets von den Pat. als angenehme Stütze empfunden wird. Ob durch dasselbe eine dauernde Besserung der Krankheitssymptome erzielt wird, ist nicht genügend festgestellt. Jedenfalls ist die *Extensionswirkung* des Korsetts nicht gleichwertig mit der *Suspension*.

Die locale Therapie der *Spondylitis* verlangt vor allem *Ruhigstellung* und *Entlastung* des kranken Abschnittes der *Wirbelsäule*. Dies vermag das Korsett nicht zu leisten im floriden Stadium der Entzündung; es ist indicirt erst während der Ausheilung. Hier gewährleistet es: *Sicherung* gegen äussere Insulte, *Fixation* und *Entlastung*, letztere sowohl mittels einer wenn auch beschränkten *Extension* als mittels *Reklination* oder *Lordosierung*.

Diese *Lordosierung* erzielt zugleich *Beschränkung* der *Gibbusbildung* und *Verdeckung* des *Gibbus* durch *paragibbares Redressement*.

Der Beweis für die *Wirksamkeit* des Korsetts in den erwähnten Richtungen ist mathematisch exact nicht zu erbringen, doch lassen sich anführen sowohl die objective Beobachtung mässiger *Gibbusbildung* bei Korsett-Trägern als die subjectiven Angaben, dass das Korsett stützt, Schmerzen beseitigt.

Wir kommen zur *Skoliosetherapie*, deren Ziel ist: *Kräftigung* der *Rückenmuskulatur*, *Mobilisierung* der *Wirbelsäule*.

Da diese Erfolge zerstört werden durch die Schädigungen des Alltagslebens, des Schulbesuches u. dgl., und da letztere unmöglich völlig vermieden werden können, so bleibt uns zur *Sicherung* des Behandlungsergebnisses neben häuslicher Nachbehandlung nur das *Stützkorsett*.

Dasselbe vermag 3 Zwecke zu erfüllen:

1) *Stützung* der *Wirbelsäule* resp. *Entlastung* der *Rückenmuskulatur*; Beweis: Die gute Haltung der Pat. im Korsett und ihre Angaben über die empfundene Stützung.

2) *Festhaltung* der *Stellungsverbesserung*, welche durch die mobilisierende Behandlung ermöglicht ist, und zwar hinsichtlich aller Componenten der *Skoliose*.

a. Der *Krümmungsbogen* wird gestreckt erhalten; Beweis: *Messbare Verlängerung* des *Rumpfes* und *Verschwinden* der *Intercostalschmerzen* bei *Scoliosis dolorosa*.

b. Die *Correctur* der seitlichen *Rumpfvorschiebung* wird erhalten; Beweis: Vergleich der Pat. mit und ohne Korsett.

c. Die durch Behandlung ermöglichte *Detorsion* wird im Korsett festgehalten; Beweis: *Druckspuren* entsprechend den *Torsionswülsten*. Dieselben stellen den durch den Korsettdruck erzeugten *Abklatsch* eines *Netzunterjäckchens* resp. die *Perspirationslöcher* dar. Sie entstehen, wo das Korsett einem Drucke Widerstand leistet resp. Gegen-*druck* ausübt.

3) Eine heilende Wirkung des Korsetts ist mindestens in dem Sinne vorhanden, dass eine *Verschlimmerung* verhütet wird. Es ist aber auch annehmbar, dass die an den Druckspuren erkennbare *Pression* nicht ohne Einfluss wenigstens auf die *Rippenverbiegung* bleibt.

Die Einwände der Korsettgegner beruhen zum Teil auf einer Verwechslung des orthopädischen Korsettes mit dem normalen Frauenkorsett.

Dass durch das Korsett-Tragen Anämie, Atrophie aller Weichteile entstehe, entspricht durchaus nicht unseren Beobachtungen.

Ebenso unrichtig ist, dass man ein exakt sitzendes Korsett nicht herstellen könne, wie schon die erwähnten Druckspuren beweisen.

Wohl aber ist zuzugeben, dass die Korsett-Technik eine schwierige ist.

Der Versuch von Schulthess, mittels einer Statistik und mittels seiner Messungsbilder den schädlichen Einfluss des Korsetts zu beweisen, ist nicht einwandfrei. Die Statistik enthält Irrtümer, die Messungsbilder sind zwar wissenschaftlich interessant, aber nicht absolut zuverlässig.

Die Indikationen für das Skoliosenkorsett stelle ich folgendermassen:

Während stationärer Anstaltsbehandlung kein Korsett. Während ambulanter gymnastischer Behandlung Korsett, wenn daneben Schulbesuch stattfindet. Nach Abschluss der Kur unter allen Umständen ein Korsett.

Bei unmöglicher gymnastischer Behandlung unbedingt ein Korsett, wenn eine Zunahme der Skoliose möglich ist.

Von Korsettformen kommen in meiner Anstalt wesentlich zwei in Verwendung, das Stoffkorsett mit Stahlgerüst und das starre Korsett aus Cellulose, Hornhaut o. dgl.

Das Stoffkorsett enthält den Vorzug: bei Tabes, bei Spondylitis mit fehlendem oder kleinem Gibbus, bei habitueller Schiefhaltung, bei prognostisch günstigen Skoliosen. Schwere Formen von Spondylitis und Skoliose erheischen das starre Korsett.“

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

1) **Prämierung.** Dr. med. Theinhardt's „Hygiama“ und „Lösliche Kindernahrung“, welchen auf den diesjährigen Ausstellungen in Leipzig und Prag die höchste Auszeichnung zu teil wurde, sind auch jetzt wieder in Zwickau mit der „Goldenen Medaille“ bedacht worden, ein gutes Zeichen dafür, dass sich diese wertvollen Nähr- und diätetischen Heilmittel auf der Höhe erhalten haben, die sie schon bei ihrer Einführung vor 10 Jahren einnahmen.

2) **Gegen Bronchitis foetida der Kinder** empfiehlt Parcellé:

Rp. Plumb. acet. neutr.

Terpin. aa 3,0

Pulv. Dover. 2,0

M. f. pill. No. 20.

S. 3—4 mal tägl. 1 Pille

(für Kinder von 8—12 Jahren).

(Progrès méd. 16. VI. 00. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 44.)

3) **Ueber Behandlung des Soor** macht Dr. L. Kürt (Wien) eine Mitteilung. Er verordnet jetzt Borax-Glycerin (4:15), lässt jedesmal ein wenig davon in ein Schälchen giessen, dahinein einen Gummischnuller ordentlich eintauchen und dem Säugling geben. Das geschieht in leichteren Fällen 4—5 mal, bei schwereren bis 12 mal des Tags, und zwar mit eclatantem Erfolg, indem erstere bereits innerhalb 24 Stunden, letztere in 2—3 Tagen völlig abheilen. Diese einfache, unschädliche und überraschend wirksame Methode empfiehlt sich besonders für die Privatpraxis. (Wiener klin. Rundschau 1900 No. 45.)

4) **Milchsäure bei Gastroenteritis der Kinder** wendet Thomas Bailey an. Er giebt bei fermentativen Diarrhöen der Neugeborenen mit Erfolg:

Rp. Acid. lactic. 2,0
 Syr. simpl. 20,0
 Aq. lest. ad 100,0

S. Kaffeelöffelweise $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Anlegen.

Auf diese Weise kann man die Mixtur 5—8mal täglich geben, sodass innerhalb 24 Stunden 0,3—0,5 Milchsäure einverleibt werden.

(Gaz. hebdom. de méd. et. de chirurgie, 27. V. 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900. No. 43.)

5) **Ferropyrin als Haemostaticum** hat Dr. E. Toff (Braila) schätzen gelernt. Er wandte dasselbe oft in Substanz (diese Doppelverbindung von Eisenchlorid und Antipyrin stellt ein orangerotes, feines Pulver dar, das selbst, auf zarte Schleimhäute gebracht, nicht ätzt) bei heftigen Nasenblutungen, grossen Schnittwunden und namentlich unstillbaren Blutungen nach ritueller Circumcision (wo schon oft stundenlang andere Mittel ohne Erfolg appliciert worden waren) an und wurde nie von ihm im Stich gelassen.

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 30.)

6) **Die Aetiologie des Kopfschüttelns mit Nystagmus bei Kindern** „(Spasmus nutans“ nach Henoeh) bespricht Thomson auf Grund von 35 selbst beobachteten Fällen. Die Affection kommt vorwiegend bei Mädchen vor, wo sie sich in der Regel in der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres entwickelt. Die Rhachitis spielt sicherlich eine begünstigende Rolle, ebenso andere Krankheiten, die das Kind schwächen. Ausserdem scheint ungenügende Lichtzufuhr in der Wohnung ätiologisch wichtig zu sein; das Leiden ist namentlich in den dunklen Wintermonaten und bei ärmeren Leuten zu beobachten!

(Scottish Medical and Surgical Journal, Juli 1900. — Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 32.)

7) **Petroleum gegen Diphtherie** ist schon vielfach empfohlen worden, sowohl zum Pinseln, als auch intern; in Amerika gilt Petroleum geradezu als Hausmittel. Um die Berechtigung solcher Massnahmen zu prüfen, untersuchte Dr. J. Papasotirin im Hygien. Würzburger Institut den Einfluss des Petroleums auf das Wachstum der Diphtheriebazillen, kam aber, obwohl er 4 verschiedene Petroleumsorten verwandte, stets zu völlig negativen Ergebnissen: eine bacterientötende oder entwicklungshemmende Wirkung des Petroleums konnte nie constatiert werden. Sollten die Heilfolge wirklich erzielt sein, so können dieselben also nicht durch eine solche Wirkung erklärt werden.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 40.)

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

1) **Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter** hat Prof. A. Epstein (Prag) für das „Handbuch der Prakt. Medicin“ bearbeitet. Die Herausgeber dieses grossen Sammelwerkes hätten kaum eine bessere Wahl für dies Thema treffen können. Epstein hat bekanntlich selbst ungemein beigetragen zur Erschliessung dieses früher so dunklen Gebietes, er hat wertvolle Untersuchungen angestellt und manchen wichtigen Punkt dadurch klargestellt. Das er die gesamte Litteratur des Gegenstandes beherrscht, ist fast selbstverständlich. Das wird wieder bewiesen durch die vorliegende Arbeit, in der auf 111 Seiten ein vorzügliches Bild von dem Capitel der Säuglingsverdauungsstörungen geliefert wird, ein Bild, das kaum eine Lücke erkennen lässt, das auch in den kleinsten Details die Hand des erfahrenen, zielbewussten Meisters verrät. Wir besitzen in der pädiatrischen Litteratur nicht viele solcher Monographien, wie die vorliegende. Jeder, der sich mit dem genannten Gegenstande genauer befasst, wird dieselbe zu seiner Orientierung nicht entbehren können.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7,50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. Februar 1901.

No. 2.

Inhaltsübersicht.

I. Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften. Vereinigung nieder-rheinisch-westfälischer Kinderärzte.

II. Referate: 27. *Neumann*, Schilddrüsenbehandlung bei Cretinismus. 28. *Kellner*, Sprache und Sinnesempfindungen der Idioten. 29. *Laquer*, Hilfsschulen für schwach befähigte Kinder. 30. *Azoulay*, Aufgedunsenheit. 31. *Morse*, Angioneurotisches Oedem. 32. *Kalischer*, Hautangiom. 33. *Pincus*, Hypotrichosis. 34. *Lesser*, Xeroderma pigmentosum. 35. *Oehler*, 36. *Scholtz*, Impetigo. 37. *Schreyer*, Maul- u. Klauenseuche. 38. *Gregor*, Folliculitis. 39. *Leistikow*, Ekzem. 40. *Siebert*, Dermotherapeutische Mitteilungen. 41. *Föth*, Jodoform-Calomel. 42. *Galloris*, Scrophulose.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen. 8. *Sicco*. 9. *Liebesgabe*. 10. *Validol*.

VI. Bücheranzeigen und Recensionen. 2. *Weygandt*, Die Behandlung idiotischer u. imbeciller Kinder. 3. *Blätter für Volksgesundheitspflege*. 4. *Colombo*, La Nutrizione del Bambino; *Cattaneo*, Terapia delle Malattie dell' infanzia; *Pennato* u. *Berghinz*, Le Cerebropathie spastiche Infantili.

I. Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf.

Sitzungsbericht vom 26. Aug. 1900.

(Originalbericht des „Centralbl. f. Kinderheilk.“)

Vortragender: Herr Paffenholz (Düsseldorf) „**Ueber den derzeitigen Stand der Kindermilchfrage**“.

Nachdem in den letzten Jahren der enormen Säuglingssterblichkeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, hat die Erforschung einer möglichst guten Säuglingsernährung die Hygieniker und Kinderärzte in hervorragendem Maasse beschäftigt und besonders letztere lassen die Frage nach dem besten Ersatz für Muttermilch nicht zur Ruhe kommen. Nach einem Hinweis auf die sehr hohe Pflicht der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen, vergleicht Redner die Sterblichkeit der Säuglinge in den einzelnen Ländern miteinander und kommt zu dem Schlusse, dass selbst die eben noch als erreichbar angenommene untere Grenze der Säuglingsmortalität in Deutschland von 17 % keines-

wegs eine Notwendigkeit sei. Es müsse erstrebt werden, dass die Zahl der Verdauungsstörungen der Säuglinge nicht höher steigt, als sie im Winter ist. Es fehle an der allerersten Voraussetzung der Säuglingshygiene, so lange eine noch so richtige Handhabung der Diätetik seitens der Mütter dadurch illusorisch wird, dass diese eine schon ungeeignete Milch in die Hände bekommen. Da eine einheitliche landesgesetzliche Regelung der Kindermilchfrage vorerst nicht zu erwarten steht, sind die Ortspolizeibehörden der grösseren Städte ganz besonders anzuregen, ihrerseits dafür Sorge zu tragen, dass die Versorgung der Städte mit einer brauchbaren Kindermilch soweit als möglich gewährleistet wird.

Die bisherige Art der Controlle der Milch innerhalb der Stadt genügt bei weitem nicht, sie giebt keine Auskunft über den Fettgehalt, über den Schmutz- und Bakteriengehalt noch über den Säuregrad der zum Verkaufe gebrachten Milch. In praxi wird die Prüfung all' dieser Dinge sich auch kaum durchführen lassen. Wohl aber kann eine in sanitärer Hinsicht ideale Milch durch Ueberwachung der Produktion, d. h. durch eine stete Controlle der Verhältnisse, unter denen die Milch gewonnen wird, und der hinreichenden Sauberkeit der Milchbehandlung vom Euter des Tieres bis zur Ablieferung in den einzelnen Haushalt, erzielt werden. Um diesen Anforderungen zu genügen, müssen die polizeilichen Vorschriften zunächst feststellen, welche Forderungen an Milch überhaupt zu stellen sind, und getrennt hiervon folgen die Bedingungen, die jeder zu befolgen hat, der seine Milch als Kindermilch, Sanitäts-Kur-Milch bezeichnen will. Die letzteren Bestimmungen betreffen die vier Hauptgesichtspunkte. 1) Auswahl der Tiere, 2) Fütterung, 3) Stallhygiene, 4) Schicksale der Milch vom Euter bis zum Haushalt.

Von den vorgelegten Verordnungen einzelner Grossstädte, die bereits dafür Sorge getragen haben, ist die Dresdener die eingehendste und zweifellos beste; sie erreicht nahezu alles von Landwirten, was dem Kinderarzte notwendig erscheint. Dieselben Anforderungen sind an die Kindermilch zu stellen, die pasteurisiert oder sterilisiert in den Handel gebracht wird. Das Ideal einer Säuglingsnahrung ist aber eine Vollmilch, die den Anforderungen einer Kindermilch genügt und im Haushalt mit Sterilisations- oder Pasteurisationsverfahren den jeweiligen Bedürfnissen des Kindes entsprechend gemischt wird und die nötigen Zusätze enthält. Das durch die Reglements anzustrebende Ziel ist und bleibt, dass auch in den heissen Monaten eine Säuglingsnahrung geboten werde, die nicht mehr Schädlichkeiten enthält, als die Milch im Winter.

Discussion.

Herr Bloch (Cöln) hebt die chemischen und physikalischen Differenzen zwischen Frauenmilch und Kuhmilch hervor und spricht sich ebenfalls durchaus für die Forderungen des Dresdener Milchreglements aus. Er erwähnt die vorzüglichen Einrichtungen der Milchversorgung des Kaiser- und Kaiserin Friedrich-kinderkrankenhauses. Wenn man bedenke, dass im ersten Halbjahre nur $\frac{1}{2}$ Liter Milch täglich für den Säugling nötig ist, so spielt der Kostenpunkt keine Rolle; allenfalls könnten Wohltätigkeitsanstalten und städtische Behörden für unentgeltliche Verabreichung für die Armen sorgen.

Herr J. G. Rey (Aachen) spricht sich entschieden für die Möglichkeit der Einführung und Durchführung derartiger Vorschriften aus. In der That hätten mehrere grössere Landwirte bei mässiger Preiserhöhung (10 Pfg. pro Liter) sich

bereit erklärt, unter solchen Bedingungen Milch zu liefern. Er glaubt ganz besonders auf die Wichtigkeit der Viehhaltung und der Fütterung hinweisen zu müssen. Vor allem wichtig sei die Gesunderhaltung der Tiere, die nur bei naturgemässer Lebensweise eine dauernd vollkommene sein könne. Deshalb müsse er sich ganz entschieden gegen fortwährende Stallhaltung und gegen rigorose Trockenfütterung der Kindermilchkühe wenden. Es widerspreche dies zu sehr der natürlichen Lebensweise der Tiere, als dass die Milch dadurch dauernd verbessert werden könne. Im Gegenteil fördere man dadurch die Entstehung der bekannten Stallanämie und der Tuberculose, und dementsprechend werde die Milch dieser Tiere um so geringwertiger, je länger diese einseitige, unnatürliche Lebensweise daure. Er beziehe die erfahrungsgemäss bekömmlichste Kindermilch nicht aus Trockenfütterungsanstalten, sondern von einem Milchgute, dessen Wiesen trocken und fast völlig unkrautfrei seien. Weidegang sei für die Tiere absolut unentbehrlich und für die Kinder ebenso ungefährlich, wenn die Wiesen einwandfrei sind. Die polizeilichen Vorschriften hätten sich also auch auf die Instandhaltung der Weiden zu erstrecken. Durch die Gerber'sche Fettprobe lasse sich in gewissem Maasse der Nachweis erbringen, ob eine Milch mittelst fauliger Futterstoffe erzielt sei. (Genaueres hierüber vorbehalten.)

Herr Paffenholz (Schlusswort): Der Zwischenhandel zwischen Producent und Consument ist möglichst zu vermeiden. Es ist nicht zu fürchten, dass durch rigorose Forderungen die Erreichung des Reglements gefährdet werde. Es wird allerdings nicht Jeder Kindermilch liefern können, aber das streben wir ja gerade an. Dass die Kindermilch im Haushalt nicht verderbe, dafür habe eine geeignete Belehrung der Mütter in der Diätetik und Hygiene des Kindes zu sorgen.

II. Referate.

27) H. Neumann. Ergebnis der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus.*)

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 49/50.)

N. hielt in der Berliner med. Gesellschaft (7. XI. 1900) folgenden Vortrag:

„Es ist bekannt, dass sich neben dem erworbenen Myxödem auch die angeborene myxödematöse Idiotie, der sporadische Cretinismus, in hohem Grade der Behandlung mit Schilddrüse zugänglich zeigt. Trotzdem finden sich über die Verhältnisse bei der Besserung und über den schliesslichen Ausgang wenig genauere Angaben. Am meisten verdanken wir in dieser Richtung Koplik und Thomson, während viele andere nur über die zunächst eingetretene überraschende Besserung berichten, ohne auf die Kinder später wieder zurückzukommen.

Am auffälligsten wirkt unsere Behandlung auf die Abnahme des Myxödems und die entsprechende Abnahme des Körpergewichts. Doch wird diese Abnahme bei genügend energischer Behandlung kaum einen Zeitraum von 4—6 Wochen überschreiten; nach dieser Zeit wird die fortschreitende Abnahme des Myxödems im Körpergewicht infolge der Zunahme an gesunder Körpersubstanz nicht mehr zum Ausdruck kommen. (Meine 13jährige Kranke mit 16,450 g nahm in den ersten 22 Tagen um 10,8 % ab; mein 1½jähr. Knabe von 8,920 g in 12 Tagen um 18 %, doch bekamen beide Kinder verhältnismässig zu hohe Gaben.)

*) Wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes und des Vorgetragenen wörtlich wiedergegeben.

Nächst der Abnahme des Myxödems hat immer die Zunahme der Körperlänge die grösste Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Sie bringt zum Ausdruck, dass das Wachstum der Knochen, das in einen frühzeitigen Ruhestand gekommen war, durch die Schilddrüsenbehandlung von neuem angeregt wird. Hier drängen sich mancherlei Fragen auf, welche bis heute nur zum kleinsten Teil beantwortet werden können. Die Aufstellung bestimmter Gesetze wird um so mehr erschwert, als der sporadische Cretinismus in sehr wechselnder Stärke zur Beobachtung kommt und hiernach die Möglichkeit therapeutischer Beeinflussung schwanken muss. Wenn wir die Länge des kranken Individuums mit der Länge eines gleichaltrigen Gesunden vergleichen, zeigt sich der Grad der Rückständigkeit. Diese wird bei den gut ausgeprägten Fällen mit zunehmendem Alter immer ausgesprochener und es könnte daher zu einem vollen Erfolg bei älteren Personen mit sporadischem Cretinismus erst nach einer längeren Reihe von Jahren kommen; es sind m. W. in diesem Sinne bisher keine Heilungen mitgeteilt worden.

Auf der anderen Seite kann man von dem Alter des Kranken absehen und von seiner augenblicklichen Körperlänge ausgehen. Es wäre auch schon als Erfolg zu begrüssen, wenn der Kranke Jahr für Jahr entsprechend dem nach seiner Grösse berechneten Alter oder noch darüber hinaus wüchse. Es würde hiernach z. B. ein 70 cm langer Cretin im ersten Jahre der Behandlung mindestens 10 cm, ein Cretin von 80 oder mehr cm Länge im folgenden Jahr mindestens ca. 6 cm wachsen müssen. Thatsächlich wird diese Grössenzunahme sicher oft erheblich überschritten und, wenn trotzdem bei älteren Cretinen, deren Wachstum erheblich zurückblieb, die normale Länge vermutlich nicht erreicht wird, so liegt dies wohl zum Teil daran, dass die Wachstumsenergie bei Schilddrüsenfütterung allmählich abzunehmen scheint. Wir haben hierfür Beläge von Thomson und ich möchte auch von drei meiner Kranken in dieser Hinsicht berichten.

1. O. M., 1 Jahr 6 Monate alt, gebrauchte für die ersten 10 cm 5 Mon., für die folgenden 8 cm ein ganzes Jahr.

2. R. Br., 6 Jahre alt, gebrauchte für die ersten 5 cm 5 Mon., für die folgenden 5 cm 7 Mon.

2. Er. G., 13 Jahre, gebrauchte für die ersten 5 cm 2 Mon., für die folgenden 4,5 cm 6 Mon., für die folgenden 5 cm 10 Mon.

Wenn man der allmählichen Abnahme der Wachstumsenergie Rechnung tragen will, so giebt leider die Litteratur hierfür nur sehr beschränkte Andeutungen. Nur sehr selten beziehen sich die Angaben auch nur auf ein volles Jahr; wir wissen von Sklarek's¹⁾ Fall, dass das 17-jährige Mädchen in 16 Monaten um 14 cm wuchs; Railton's²⁾ 14-jähr. Cretin wuchs in fast einem Jahr 10 cm, Thomson's³⁾ Mädchen von 4 Jahren 11 Monaten wuchs im ersten Jahre 14,5 cm. Es wuchs mein Fall I in einem Jahr 14—15 cm, Fall II 9,5 cm, Fall III 12,5 cm.

Wir haben für die Beurteilung dieser Zahlen immer die An-

¹⁾ Berl. klin. Wochenschrift 1899, No. 16.

²⁾ Brit. med. Journ. 1894, No. 1744.

³⁾ Brit. med. Journ. 1896, II.

nahme zu machen, dass der Körper mit der unbekannten Substanz, welche die Schilddrüse enthält, gesättigt war; in der That scheint der Reiz, der durch diese Substanz ausgeübt wird, nicht in einem genauen Zahlenverhältnis zu der aufgenommenen Menge zu stehen und dürfte sich nicht durch grössere Mengen beliebig steigern lassen.

Wenn die dem Alter entsprechende Grösse erreicht ist, kann die Schilddrüse nicht noch über die Norm hinaus Wachstum erzeugen, auch nicht bei Kindern, die etwa durch Rachitis abnorm klein geblieben sind. Ich habe mich früher hiervon genügend überzeugt und möchte um so weniger zu ähnlichen Versuchen raten, als man durch Erweichung und Verkrümmung der Knochen das Gegenteil von dem, was man anstrebt, erreichen würde.

Ausser in einem Falle von Thomson¹⁾ wurde auch bei einem jungen Kranken von mir beinahe eine normale Körperhöhe erreicht. O. M. erreichte mit 3 Jahren 84 cm und hat in den folgenden 3½ Monaten bei der in gleicher Weise fortgeführten Behandlung 2,25 cm zugenommen.

Das Interesse, welches gerade die Längenzunahme bei der Schilddrüsenfütterung auf sich zieht, ist insofern berechtigt, als man aus ihm gewisse Schlüsse auf die Wachstumsvorgänge im übrigen Skelett ziehen kann. Von Wyss²⁾ schliesst aus seiner Untersuchung des Skeletts von Cretinen und Cretinoiden, dass die verlangsamte Ossification (im besonderen auch an den Handknochen) ungefähr der Hemmung des Längenwachstums des Individuums entspricht, mit anderen Worten: es entsprächen die Knochen in ihrer Entwicklung den Knochen eines normalen Kindes von gleicher Länge. Der Unterschied in der Ossification gegenüber der Norm betrage übrigens in der Regel nur wenige Jahre, wenigstens für die makroskopische Untersuchung und die noch gröbere Methode der Röntgenstrahlen. Die letztere Behauptung können wir für den sporadischen Cretinismus jedenfalls nur mit Rückhalt gelten lassen, da wir bei ihm oft genug ein hochgradiges Zurückbleiben in der Skelettentwicklung beobachten können. Die erstere Behauptung trifft jedoch im wesentlichen auch für unsere Fälle von sporadischem Cretinismus zu, wenn gleich auch (vergl. Fall III) erheblichere Abweichungen vorkommen; im Lauf der Behandlung kommt die Verknöcherung jedenfalls in das richtige Verhältnis zu dem durch die Länge ausgedrückten Entwicklungsgrad. Die Durchleuchtung von 5 Fällen meiner Beobachtung möge dies zeigen.³⁾

1. O. M., Knabe. a) 30. I. 99, 1 J. 6 M., keine Handwurzelknochen, 66,5 cm lang. (Das Röntgenbild entspricht einem Alter von höchstens 3 Mon. [Ranke] oder von höchstens 7 Mon. [Behrendsen]; die Länge entspricht einem Alter von ½—¾ Jahr.)

b) 6. I. 1900, 2 J. 6 Mon., Capit., Hamat., ca. 79,5 cm lang. (Das Röntgenbild entspricht höchstens dem 2. Jahr, die Länge dem Ende des 2. Jahres.)

¹⁾ Brit. med. Journ. 1896, II. Mädchen von 4 J. 11 Mon. wuchs im ersten Jahre 14,5 cm, im zweiten Jahre 10,5 cm, im dritten Jahre 6,25 cm, so dass es zu 7 Jahren 11 Mon. mit 111,25 cm ungefähr das Mittelmaass erreicht hat (1 engl. Zoll = 2,5 cm gerechnet).

²⁾ Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. III Heft 2.

³⁾ Bei diesen Bestimmungen empfindet man übrigens sehr den Mangel ausreichender Beobachtungen über den Fortschritt der Verknöcherung beim Gesunden (mittels Röntgenstrahlen).

c) 25. X. 1900, 3 J. 3 Mon., Capit., Hamat., Triquetr., Lunat., Epiphysenkern des Rad., 86 cm lang.

(Das Röntgenbild und die Länge entsprechen dem Ende des 3. Jahres; es sind also normale Verhältnisse erreicht.)

II. R. Br., Mädchen. 19. X. 1900, 7 J., 1 Mon., Capit., Hamat., Andeutung des Triquetr., Epiphysenkern; 85 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht ungefähr dem 3. Jahr, ebenso die Länge.)

III. E. G., Mädchen. a) 6. VI. 1899, 13 J. 11 Mon., Capit., Hamat., Epiphysenkern, 96 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht höchstens dem 3. Jahr, die Länge etwa dem 5. Jahr.)

b) 6. I. 1900, 14 J. 5 Mon., Capit., Hamat., Triquetr., Epiph. des Rad., 103 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht etwa dem 3. Jahr, die Länge etwa dem 7. Jahr.)

c) 20. X. 1900, 15 J. 3 Mon., Capit., Hamat., Triquetr., Scaphoid., Multang. majus et minus, beide Epiphysenkerne, 108 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht etwa dem 7. Jahr, die Länge etwa dem 8. Jahr.)

IV. A. B., Mädchen, 4 J. (seit dem 2. Jahr behandelt), Capit., Hamat., erste Andeutung der Epiph. des Rad., 87 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht höchstens dem 3. Jahr, die Länge dem Beginn des 4. Jahres.)

V. M. G., 11 Mon., keine Handwurzelknochen, 63,5 cm lang. (Die Länge entspricht einem Alter von weniger als $\frac{1}{2}$ Jahr, in dem Ranke schon den Kern des Hamat. u. Capit. — im Gegensatz zu Behrendsen — fand.)

Schliesslich erwähne ich, dass sich die Zähne in ihrem Wachstum ebenso wie die Knochen verhalten: ihre Zahl entspricht vor der Behandlung und im Verlauf derselben einem nach der Länge des Kindes berechneten Alter. So hat das einjährige, jedoch nur 64 cm lange, hiernach also kaum halbjährig erscheinende Kind M. G. noch keinen Zahn. Der bei seiner Aufnahme $1\frac{1}{2}$ Jahre alte Knabe O. M., welcher damals mit einer Länge von 66 cm etwas über $\frac{1}{2}$ Jahr alt zu sein schien, hatte zunächst keinen Zahn, bekam aber dann und zwar ungemein schnell sämtliche Milchzähne, so dass sein Gebiss jetzt mit seinem wirklichen Alter, bezw. seiner Körperlänge, welche letzterem etwa entspricht, in Einklang steht. Bei einem 4jährigen Mädchen A. B., welches seit $2\frac{1}{4}$ Jahren behandelt war und 87 cm maass (entsprechend dem Beginn des 4. Jahres) fehlte dem Milchgebiss nur ein Backzahn. Ein bei der Aufnahme 13jähriges Mädchen E. G. maass 93,5 cm und entsprach hiermit dem 5. Lebensjahr und hatte demgemäss noch keine bleibenden Zähne. Jetzt, im Alter von 15 Jahren, entspricht sie mit einer Länge von 108 cm einem 7—8jährigen Kinde und hat dementsprechend ausser den Milchzähnen die ersten 4 bleibenden Backzähne und 3 von den bleibenden Schneidezähnen. Nur eine scheinbare Ausnahme macht R. Br., welche bei der Aufnahme im Alter von 5 Jahren 7 Monaten eine Länge von 73 cm hatte und hiermit einem Kinde im Anfang des 2. Lebensjahres entsprach; wenn dies Kind damals schon 18 Milchzähne hatte, so ist zu berücksichtigen, dass sich das Kind — wie dies auch eine Photographie aus dem Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren zeigt — zunächst körperlich gut entwickelt hatte (den 1. Zahn bekam es zu 5 Monaten) und erst später (die Zeit ist nicht genau bekannt) myxödematös geworden war. Jetzt ist das Kind 84 cm lang (entsprechend dem 3. Jahr) und hat dementsprechend noch immer keine bleibenden Zähne, obgleich sein wirkliches Alter schon 7 Jahr 1 Mon. beträgt.

Fassen wir unsere Kenntnisse über die körperliche Entwicklung der Kranken mit sporadischem Cretinismus zusammen, so sind mir

wenigstens bisher nur 2—3 Fälle jüngerer Kinder bekannt, in denen ein vollkommener Ausgleich durch Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten erzielt wurde¹⁾; wie weit ein solcher bei älteren Individuen erzielt werden kann, ist unbekannt.

Dass die geistige Störung bei der Kachexia strumipriva der Erwachsenen oder grösserer Kinder wieder ausgeglichen werden kann, ist bekannt. Es würde sich fragen, wie weit dies bei dem angeborenen oder früh erworbenen sporadischen Cretinismus möglich ist. Ausser dem Grad der Erkrankung entscheidet hier die seit dem Beginn der Erkrankung verflossene Zeitdauer und das Alter des Kranken. In der ersten Freude über die Erfolge der Schilddrüsenbehandlung hat hier mancher Beobachter den Erfolg überschätzt, zumal die beglückten Eltern hierzu noch ihrerseits unfreiwillig beitragen. Wenn man die Krankengeschichten genau liest, so ist man über die in ihnen enthaltenen Widersprüche oft erstaunt, im besonderen erscheint die geringe Entwicklung des Sprachvermögens oft mit den angeblichen Fortschritten in der geistigen Entwicklung schwer vereinbar. Bei grösseren Kindern ist nicht viel zu hoffen, wenn die Erkrankung — dies ist bei dem sporadischen Cretinismus immer mehr oder weniger der Fall — schon früh eingesetzt hatte: dieses jetzt 15jährige Mädchen, das schon in den ersten Jahren, wenn nicht etwa schon bei der Geburt krank war, ist trotz Behandlung jedenfalls noch sehr weit von der Entwicklung eines 6—7jährigen Mädchens, dem es nach der Länge entspricht, entfernt, dieses 7jährige Mädchen entspricht vielleicht einem 2jährigen Mädchen, entsprechend seiner Länge. Den besten Erfolg habe ich bei diesem Knaben, welcher sich aus dem Stupor, in dem er sich anfangs 1899 (als ich ihn der Versammlung zeigte) befand, zu grosser Lebhaftigkeit entwickelt hat. Aber er spricht trotz seiner 3 Jahre nur nach, noch nicht von selbst.

Wenn auch in dem mehrfach erwähnten Falle von Thomson ein fast 5jähriges Mädchen durch eine 3jährige Behandlung so weit gebracht wurde, dass es in seiner Schulkasse bessere Fähigkeiten als manch anderer Schüler besass, so ist dies doch ein sehr seltenes Vorkommnis. Vielmehr muss man durchaus wünschen, dass die Behandlung möglichst bald nach Beginn der Erkrankung einsetze, wenn man einen möglichst vollkommenen Erfolg haben will und es scheint dann, nach dem Fall von Koplik zu schliessen, selbst ein schon bei der Geburt ausgesprochener Fall von Cretinismus nicht immer hoffnungslos zu sein.

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen eine kleine Statistik von Fletcher Beach²⁾ anführe, nach der die ersten Erscheinungen des Cretinismus von den Eltern unter 59 Fällen 40 mal bis zu 18 Monaten bemerkt wurden. Von diesen 40 Fällen wurden 15 schon bei der Geburt oder bald nachher bemerkt, 9 bis zu 9 Monaten, 2 bis zu 1 Jahr, 10 zu 1 Jahr und 4 bis zu 18 Monaten. Sie sehen, dass die Diagnose oft schon früh gestellt werden könnte, aber es ist leider nicht zu leugnen, dass selbst zu einer Zeit, wo die Mütter schon

¹⁾ Als dritter Fall könnte der von Koplik (Medical Record, 2. Oct., 1897) beschriebene gelten, in dem ein Kind mit angeborenem Cretinismus, im Alter von 9 Wochen zur Behandlung kam und am Schluss der Beobachtung, zu 3½ Mon., einem gleichaltrigen entsprach.

²⁾ Brit. med. Journ. 1896, II., S. 620.

beunruhigt sind, die Aerzte, die um Rat angegangen werden, sich noch in der Regel mit der Diagnose Rachitis begnügen. Dabei kann auch bei uns in Berlin der sporadische Cretinismus nicht so ganz selten sein, wenn Sie bedenken, dass ich selbst in weniger als 2 Jahren 5 Fälle beobachten konnte. Es ist deswegen nötig, sich mit dem Aussehen sehr jugendlicher Fälle von sporadischem Cretinismus vertraut zu machen, — ich gehe auf die Schwellung (besonders im Gesicht), die Verdickung der Zunge und die blassbräunliche Gesichtsfarbe nicht weiter ein — und zu bestimmen, ob das Kind im Wachstum zurück ist; unter Umständen kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen die Diagnose befestigen.¹⁾

Auf die Behandlung selbst will ich hier nicht genauer eingehen. Man wird sie vorsichtig beginnen, zumal die Kinder die Schilddrüse verschieden gut vertragen, z. B. der 1½-jährige Knabe aus meiner Beobachtung besser als das 13-jährige Mädchen. Jodothylin (Bayer) und Thyreoid (B. W. & C.) erschienen mir gleich wirksam. Nachdem die normale Länge erreicht ist, wird man fortlaufend die kleinste noch genügend wirksame Gabe weiter geben. Ob es besonderen Nutzen hat, gleichzeitig Arsenik zu verabreichen, erscheint mir unsicher.

Krankengeschichten.

1. M. G., geb. 6. X. 1899.

Mutter hatte in der Schwangerschaft starke Aufregungen, im 5. Monat wurde sie von ihrem Mann verlassen.

M. ist das 5. Kind und wurde rechtzeitig geboren; es bekam immer die Flasche und hat einen sehr guten Appetit. Wenn ihm nicht gleich die Flasche gegeben wird, bekommt es Juchzen und Wegbleiben. Vom 2. Monat an hat es oft 2—3mal täglich Krämpfe, indem es den Kopf zurückwirft, die Augen verdreht, wegbleibt und blau wird und Arme und Beine ausstreckt. Stuhl zuweilen 2 Tage lang verstopft.

Nach Angabe der Mutter sei es geistig nicht zurück und spiele viel, der Tante hingegen fiel immer geringe Entwicklung auf. Thatsächlich lacht es nach Angabe der Mutter erst seit dem 6. Monat hin und wieder und fasst seitdem zu, doch erzählt es sich nichts und sitzt noch nicht allein.

Im 4. Monat fiel mir am Gesicht noch nichts auf, im 5. Monat wurde die Zunge dicker, Ende des 9. Monats, wo ich es zum 2. Male sah, wurde nicht nur die Zunge herausgehalten, sondern erschienen auch die Augen durch Schwellung der Augenlider abnorm klein. Um diese Zeit (13. IX.) stellte ich die Diagnose auf spor. Cretin.

Im 11. Monat erscheint das Kind mässig schwer (8130 g), abnorm klein (63,5 cm), Gesichtsfarbe ist etwas blass; der Körper erscheint auffallend dick und über dem Schlüsselbein und vor dem Ohr sind Wülste angedeutet. Die Augen sind etwas geschwollen; die Zunge ist dick, kommt zuweilen etwas heraus, der Mund wird dementsprechend offen gehalten. Kein Zahn. Herztöne rein. — Auch im 13. Monat findet sich in der Handwurzel noch kein Knochenkern.

2. Mädchen A. B., 4 Jahre alt.

Wog bei der Geburt 6½ Pfund. Die 2 Geschwister sind normal. Von Geburt an Verstopfung, so dass es jeden Abend Abführmittel bekommt. 7 Monate lang Brustnahrung. 1. Zahn zu 15 Monaten. Sass spät, lief zu fast 3 Jahren und fing um die gleiche Zeit zu sprechen an. Das Myxödem wurde von einem Alter von 1¼ Jahren an mit Jodothylin behandelt und zwar immer 4—8 Wochen lang hintereinander (1 Tabl. p. die). Im ganzen etwa 250 Tabletten. Das Kind erkennt

¹⁾ Ich warne davor, den sporadischen Cretinismus mit der mongoloiden Form der Idiotie zu verwechseln. Hier ist, wie mich eine Autopsie lehrte, die Schilddrüse normal und kann die Fütterung mit Schilddrüse-Schaden stiften. (Vergl. Berliner klinische Wochenschrift 1899, No. 10.)

bestimmte Gegenstände, kennt die Namen der Geschwister, ist aber immerhin für sein Alter geistig zurück.

Das Kind hat nur einen mässig starken cretinistischen Gesichtsausdruck; es ist dick und plump. Mund breit, Bauch sehr gross; Gliedmaassen etwas kühl; das Gewebe hat teigige Consistenz. Alle Zähne ausser 1 Backzahn. 1. Herztou gespalten. 87 cm lang, 15,5 Kilo schwer. Im Röntgenbild sind an der Mittelhand die Knochenkerne des Capitat. und Hamat. sowie in erster Andeutung der Epiphysenkern des Radius sichtbar.

3. O. M., geb. 6. Juli 1897, 1 J. 6 M. alter Knabe, wurde in der Berl. med. Gesellschaft am 11. Jan. 1899 vorgestellt. Wiederholt sei, dass er gleich nach der Geburt „knuddelig“ aussah, aber erst, wie aus einer Photographie hervorgeht, allmählich die stärkere myxödematöse Schwellung bekommen hatte, die er bei der Vorführung zeigte. Das Kind war ungemein apathisch. Es hatte nie Krämpfe, es sitzt nicht, spricht nicht, meldet sich nicht. — Die erste Aufnahme stellte neben der charakteristischen Anschwellung Folgendes fest: Dicke Zunge, schnarchende Ein- und Ausatmung, Stimme nicht heiser. Kopfumfang 44; grosse Font. für 2 Querfinger offen, geringer Rosenkranz, kein Zahn. Hände verhältnismässig gross; Hände und Füsse dick, blau, kalt. Haare struppig. Fasst, lacht, giebt grunzende Töne von sich. Zuweilen leises Geräusch an der Herzspitze; innere Organe sonst normal. Harn ohne Eiweiss. Trachea liegt vollkommen frei.

Der Knabe bekam zunächst ein deutsches Präparat (100 Tabletten), das sich wirkungslos zeigte. Vom 28. I. bis 23. III. behielt das Kind seine Körperlänge. Es wurde dann mit Thyreoid-Tabloids B. W. & Co. begonnen, welche ebenso dosiert (2mal 0,328 tägl.), schweren Thyreoidismus erzeugten. Am 2. Tage wurde das Kind blass und fiel nach hinten über. Es fing an stark zu schwitzen und dabei nur wenig zu trinken. Nachdem es 13mal 0,628 g Thyreoid genommen hatte, kam es zur Untersuchung: es ist sehr abgefallen und schreit beim Anfassen, das rechte Bein ist rot und schuppt lamellös; die Haare gehen von diesem Tage an aus, und die Haut löst sich in grossen Fetzen zuerst von den Füssen, dann von den Händen ab. 8 Tage nach dem Aussetzen der Schilddrüse lässt der Schweiss nach, der Appetit steigert sich und das Kind ist viel munterer als vor der Behandlung. Im Lauf der Behandlung macht das Kind monatlang unter sich. Urin immer frei von Eiweiss.

Allmählich wird das Kind sehr beweglich; im 3. Monat der wirksamen Behandlung freut es sich aufgenommen zu werden und greift nach Sachen; nach 1 Jahr der Behandlung die ersten deutlichen Versuche zu sprechen, nach 1 Jahr 9 Mon. spricht es verschiedene Namen nach, antwortet aber nicht auf Fragen; gleichzeitig ist es abnorm lebhaft.

Nach 8 monatlicher Behandlung mit B. W. & Co. setzt es sich allein auf, steht am Stuhl und geht an der Hand; nach 11 Monaten steht und läuft es allein (2 Jahre 7 Mon. alt). (Rachitis bestand nie.)

Nach Behandlung von 1 Monat (B. W. & Co.) die ersten beiden unteren mittleren Schneidezähne; nach 8 Mon. 18 Zähne, bald darauf die letzten 2 Zähne.

Je nach seinem Befinden bekam O. M. täglich oder 1 Tag um den anderen, oder (während eines Monats) mit Pausen von 2 Tagen 0,324 g Thyreoid B. W. & Co. Vom 30. III. 1899 bis 25. X. 1900 verbrauchte es 104,7 g Thyreoid-Tabloids B. W. & Co.

| | | Gewicht. | Länge. | |
|-------|----------|----------|--------|-------------------|
| 1899. | 28. I. | 8 630 | 66,5 | Thyr. B. W. & Co. |
| | 23. II. | 8 920 | 66,5 | |
| | 30. III. | 8 920 | | |
| | 12. IV. | 7 670 | | |
| | 20. IV. | 7 760 | 67,5 | |
| | 13. V. | 7 650 | | |
| | 17. VII. | 8 550 | 72,75 | |
| | 14. IX. | 9 480 | 77 | |
| | 10. XI. | 10 870 | 79,5 | |
| 1900. | 26. I. | 12 130 | 80 | |
| | 2. III. | 12 700 | | |
| | 20. IV. | | 81 | |
| | 11. V. | 13 700 | | |
| | 2. VII. | 13 500 | 84 | |
| | 24. IX. | 13 700 | 85 | |
| | 25. X. | 13 700 | 86,25 | |

4. R. Br., geb. 19. IX. 1893, am 30. IV. 1899, 5 J. 7 Mon. altes Mädchen.

Nach normaler Schwangerschaft rechtzeitig geboren. Von 3 Geschwistern eins erstickt, die anderen gesund. 9 Monate an der Brust, 1. Zahn zu 5 Monat.

Lief zu 2½ J. Stuhl verstopft. Spielt mit der Puppe, sagt: „Papa, Mama, Wauwau“, geistig sehr zurück. Myxödem: Kind ist klein und dick. Haar blond, sehr weich. Nase platt. Mund offen, Zunge zuweilen herausgestreckt. Bauch gross; Venen auf ihm deutlich; kleiner Nabelbruch. Grosse Font. für eine Fingerkuppe offen. Vorderarme, Ober- und Unterschenkel etwas verkrümmt. 18 Milchzähne. Organe ohne Besonderheit.

Sie nahm 6 Tage je 1 Tabl. B. W. & Co. Schon nach 1mal 0,324 brach sie und verlor den Appetit; nach 6mal 0,3 wurde sie vorgestellt: sehr unruhig, hält die Hände an den Kopf, hat beim Anfassen Schmerzen und magerte ausserordentlich ab. Am 6. Tage beginnt Haarausfall, noch 8 Tage später kann man grosse Büschel schmerzlos ausziehen und sind die Knochen noch sehr empfindlich. Um diese Zeit ein roseolartiger Ausschlag mit Angina und einem schnell vorübergehenden Fieber (40,1 im After). Urin immer ohne Eiweiss. Sie bekam weiterhin Jodothyryn (Beyer); als sie zufällig später Thyreoid-Tabl. B. W. & Co. 1 Tag um den andern 1 Stück bekommt, wird sie sehr unruhig, klagt über Schmerzen beim Harnen und nässt nachts ein; das Einnässen erhält sich übrigens auch später.

Das Mädchen wurde bis zum 28. IX. 1899 der Behandlung entzogen. Es findet sich jetzt bei dem 6j. Kind: Myxödem, gelbwachsige Gesichtsfarbe, Zunge dick, dünne Haare, grosser Bauch. Schilddrüse nicht fühlbar. Geistig unverändert. Von jetzt an regelmässig mit Jodothyryn (mit der oben erwähnten Ausnahme) behandelt, bessert sie sich körperlich und geistig. Die Anschwellungen, die blasser Gesichtsfarbe schwinden, die Zunge wird nicht mehr herausgestreckt. Munter und nimmt mehr Anteil. 4 Monate nach Beginn der Behandlung versteht sie angeblich alles und spricht angeblich alles, aber undeutlich; 1 Jahr nach Beginn der Behandlung kann sie die Bilder im Bilderbuch erklären, wird „wild“ und „rüpelig“. — Puls immer ziemlich klein und leicht unregelmässig, 86—96, Urin ohne Eiweiss. Jetzt: Fontan. noch etwas offen. Alle Milchzähne.

R. Br. nahm vom 28. IX. 1899 bis 4. X. 1900 44,35 g Jodothyryn (Bayer).¹⁾

| | | | | |
|-------|-----------|--------------|--------|---|
| 1899. | 20. IV. | 18,00 kg (?) | 73 cm | |
| | 27. IV. | 11,70 „ | | Thyreoidism. grav. Behandlung ausgesetzt. |
| | 8. VI. | 12,10 „ | 74 „ | |
| | 28. IX. | 12,90 „ | 75 „ | Von jetzt an regelm. Behandl. |
| | 9. XI. | 13,00 „ | 75,5 „ | |
| | 14. XII. | 13,32 „ | 77 „ | |
| 1900. | 19. I. | 13,93 „ | 78 „ | |
| | 2. II. | 13,20 „ | 80 „ | |
| | 8. III. | 13,90 „ | 80 „ | |
| | 5. IV. | 14,60 „ | 81 „ | |
| | 17. V. | 14,85 „ | 82,5 „ | |
| | 21. VI. | 14,62 „ | 83 „ | |
| | 30. VIII. | 14,70 „ | 84,5 „ | |
| | 27. IX. | 14,90 „ | 84,5 „ | |

5. E. G., geb. 13. Juli 1885, am 3. V. 99 13 Jahr 10 Mon. alt. 1. von 10 Geburten; hierbei 2 Aborte und 3 früh Verstorbene. Die lebenden Geschwister sind geistig normal. E. G. ist 7-Monatskind. Künstlich ernährt. Im 1. Jahr englische Krankheit. Das Kind fing zu 3 Jahren an einige Laute von sich zu geben, bekam zu 4 Jahren die ersten Zähne und lernte zu gleicher Zeit laufen. — Zu 5 Jahren Drüsenvereiterung, zu 7 Jahren Masern, zu 12 Jahren Stickhusten.

Das schlecht ernährte und entwickelte Mädchen hat eine typische myxödematöse Schwellung mit Wulstbildung über den Schlüsselbeinen. Die Luftröhre scheint ganz unbedeckt zu liegen. Cretinistischer Gesichtsausdruck mit blödem Lächeln. Sehr platte und breite Nase; dicke Zunge. Lippen cyanotisch. Nur Milchzähne, welche meist cariös sind. Haare dünn, aber nicht struppig. Grosse Fontan. für eine Fingerkuppe offen. Spur von Rosenkranz. Haut spröde. Hände und Füsse, für ihr Alter gross, sind kühl und cyanotisch. Scrophulöse Drüsen-

¹⁾ Das Jodothyryn wurde immer freundlichst von den Elberfelder Farwerken, die Thyreoid-Tabletten von dem Vertreter von B. W. & Co. zur Verfügung gestellt.

schwellung und Narben. Leib gross. Herztöne leise, 1. Ton dumpf. Urin sehr hell, ohne Eiweiss.

Die Sprache besteht nur aus wenigen unverständlichen, gestammelten Worten.

E. G. ist offenbar ziemlich stark schwachsinnig, langsam und gutartig.

Die Kur begann mit 0,162 Thyreoid-Tabl. B. W. & C. jeden Tag: das Kind brach die ersten 3 Tage hiernach. Die nächsten 14 Tage bekam sie täglich 1 Tabloid: als sie hiernach wieder vorgestellt wurde, war sie stark abgemagert und die Haare gingen stark aus; sie hatte Schmerzen in Armen und Beinen und konnte auf den Füßen nicht fort; die Nervenstämme waren sehr druckempfindlich, die Patellarreflexe lebhaft; auch noch 8 Tage nach dem Aussetzen der Schilddrüse sind die Gliedmaassen etwas empfindlich und die Patellarreflexe gesteigert. nach weiteren 8 Tagen war das Kind wieder munter und nahm zu. Der Urin blieb sowohl während der Vergiftung wie später immer eiweissfrei. Die Kur wurde weiter mit Jodothyryn und gleichzeitiger Anwendung von Liquor arsen. Fowleri (2—3—5 Tropfen pro die) fortgesetzt. Der Puls ist immer klein und etwas unregelmässig, er schwankt zwischen 84 und 93; die Herztöne sind immer rein; der 1. Ton ist gespalten.

Das Aussehen der Kranken besserte sich langsam, ebenso die geistigen Fähigkeiten; sie läuft bald besser und fällt nicht mehr so oft; nach Behandlung von 7 Monaten spricht sie etwas mehr, wenn auch stammelnd, versteht angeblich alles gut, singt „Stille Nacht, heilige Nacht“, sie wird statt der früheren Apathie jetzt leicht böse.

| | | | | |
|-------|-----------|----------|---------|---|
| 1899. | 3. V. | 14,45 kg | 93,5 cm | |
| | 13. V. | 15,50 " | " | Thyreoidismus |
| | 25. V. | 14,67 " | 96 " | Thyreoid B. W. & Co. ausgesetzt (im ganzen 5,68 g). |
| | 1. VI. | 14,84 " | " | |
| | 8. VI. | 15,13 " | " | 15. VI. beginnt Kur mit Jodothyryn und Arsen. |
| | 6. VII. | 15,85 " | 98,5 " | |
| | 10. VIII. | 16,55 " | " | |
| | 4. IX. | 17,50 " | 100 " | |
| | 11. X. | 18,00 " | 100,5 " | |
| | 23. XI. | 17,75 " | " | |
| 1900. | 3. I. | 19,00 " | 103 " | |
| | 24. I. | 18,32 " | 103,5 " | |
| | 19. II. | 18,45 " | " | |
| | 31. III. | 19,10 " | 106 " | |
| | 14. V. | 19,30 " | 106 " | |
| | 25. VI. | 19,00 " | 106,5 " | |
| | 21. VII. | 19,70 " | 106,5 " | |
| | 27. VIII. | 19,30 " | 107 " | |
| | 27. X. | 19,55 " | 108 " | |

Es wurden vom 15. VI. 1899 bis 27. X. 1900 57,8 g Jodothyryn und 7,4 g Thyreoid-Tabl. B. W. & Co. gegeben.

Discussion.

Hr. Stoeltzner: Ich habe im Verlaufe der letzten zweieinhalb Jahre Gelegenheit gehabt, fünf Fälle von Myxödem bei Kindern zu sehen, davon vier in der Heubnerschen Kinderpoliklinik in der Charité und einen Fall in meiner Praxis. Von den fünf Fällen habe ich einen nur vorübergehend gesehen. Die vier anderen sind alle monatelang beobachtet und behandelt worden. Ein Fall war besonders interessant. Er betraf ein Kind, bei dem das Myxödem und der Zwergwuchs ausgebildet waren, während die Intelligenz fast vollkommen normal war, also ein rudimentärer Fall. Dieses Kind ist durch die Schilddrüsenbehandlung vollkommen geheilt. Es ist noch etwas kleiner und sieht etwas jünger aus als es eigentlich sollte, aber functionell ist das Kind vollkommen normal. Die vier übrigen Fälle, alles ausgesprochene Fälle, sind zwar ebenfalls sehr gebessert, aber es ist kaum Aussicht vorhanden, dass diese Kinder noch einmal wirklich normale brauchbare Menschen werden. Praktisch ist jedenfalls von grösster Bedeutung die Unterscheidung der infantilen Myxödems von der Rachitis, wie das ja Herr Neumann neulich schon vorgetragen hat. Auch die fünf Kinder, die ich gesehen habe, sind bis dahin jahrelang für rachitisch gehalten worden.

Hr. Ewald: Herr College Neumann hat schon in seinem interessanten Vortrage darauf hingewiesen, dass seiner Ansicht nach die Fälle von myxödematöser Idiotie oder infantilem Myxödem, wie man sie auch genannt hat, in Berlin viel häufiger sind, wie es nach den spärlichen Beobachtungen den Anschein haben könnte, die darüber bisher veröffentlicht worden sind, und Sie haben eben auch von dem Herrn Vorredner gehört, dass er in kurzer Zeit fünf derartige Fälle gesehen hat. Ich selbst habe augenblicklich in der Poliklinik des Augusta-Hospitals drei Fälle in Behandlung und habe einen von ihnen hier mitgebracht, weil er der am längsten behandelte und am weitesten in der Besserung vorgeschrittene ist.

Dieses Kind, welches $5\frac{1}{4}$ Jahre alt ist, kam vor $1\frac{1}{4}$ Jahren in unsere Behandlung. Damals bot es alle Zeichen des infantilen Myxödems. Schon bei der Geburt war es der Hebamme aufgefallen, dass das Kind fast, wie sie sich ausdrückt, keine Knochen hatte und die Stimme rau und, wie die Mutter sagte, wie eine Männerstimme war. Der Leib war colossal aufgetrieben. Es bestand eine Nabelhernie. Die Lippen waren gewulstet, die Zunge war zu gross für den Mund, wurde vorgestreckt, kurzum, es waren die gewöhnlichen Zeichen, welche mit dieser Erkrankung verbunden sind, vorhanden, wozu dann noch kam eine hochgradige Constipation und zur selben Zeit eine schwere Störung der Intelligenz, die zu einer fast vollkommenen Verblödung des Kindes geführt hat. In diesem Zustande wurde das Kind damals bei uns aufgenommen und hatte eine Länge von $84\frac{1}{2}$ cm. Ich will bemerken, dass das ungefähr der Länge eines Kindes in diesem Alter nach den Tabellen entspricht, dass das Wachstumshindernis in der Längsrichtung also nicht so stark ausgesprochen war, wie das sonst in solchen Fällen zu sein pflegt. Indes das Kind wurde nun unter eine entsprechende Therapie gesetzt und hat im Laufe dieser $1\frac{1}{4}$ Jahre 205 Schilddrüsen-tabletten bekommen, und zwar theils die Tabletten von Borrough, Welcome & Co., theils Thyroiodintabletten aus der Fabrik von Bayer in Eberfeld.

Unter dieser Behandlung ist das Kind um $12\frac{1}{4}$ cm gewachsen. Die Intelligenz hat sich ganz ausserordentlich gebessert. Das Kind giebt jetzt auf einfache Fragen Antwort und läuft, während es vorher vollkommen unfähig war, sich zu bewegen. Die Stimme ist besser geworden und auch die Verstopfung ist ausserordentlich in ihrer Hartnäckigkeit gemildert worden. Sie werden gleich sehen, wenn die Mutter mit dem Kinde spricht, dass es jetzt ein leidlich intelligentes Kind ist, wenn es auch auf nähere Untersuchung immer noch einzelne Proben davon giebt, dass es nicht auf der Höhe der Intelligenz steht. Aber es giebt doch für dieses Alter ganz befriedigende Antworten. (Die Mutter des Kindes bestätigt auf Befragen, dass der Zustand des Kindes sich ganz ausserordentlich gebessert hat.)

Nun hat der College Neumann in seinem Vortrage darüber Klage geführt, dass so wenige Fälle in der Litteratur vorhanden wären, in denen so kleine Kinder längere Zeit hindurch beobachtet worden sind, namentlich auch das Wachstum derselben methodisch verfolgt worden ist. Indessen, es giebt doch eine Reihe von Fällen, in denen lange Zeit hindurch die Schilddrüsenbehandlung durchgeführt und auch die Wachstumsenergie der Kinder verfolgt wurde, so z. B. in der Publikation von Hertoghe in Antwerpen, der sich ganz besonders mit diesen Fragen beschäftigt hat. In einer seiner Publikationen, von der ich Ihnen hier ein Exemplar mitgebracht habe¹⁾, ist eine ganze Reihe von solchen Fällen beschrieben, in denen Kinder 3—8—10 Jahre hindurch der Behandlung unterworfen worden sind. Dann habe ich Ihnen hier aus dem Buch von Byrom Bramwell²⁾ Ueber die Krankheiten der Drüsen ohne Ausführungsgänge³⁾ eine solche Tabelle an die Tafel geschrieben über die Wachstumsverhältnisse eines Kindes, welches 8 Jahre alt war die Maasse sind hier in Zoll ausgedrückt —, welches vom Jahre 1893 bis zum Jahre 1898 unter dauernder Schilddrüsenbehandlung war und während dieser Zeit von $34\frac{1}{4}$ Zoll bis auf 40 englische Zoll gewachsen ist. Ein anderes Beispiel eines Kindes, welches sich ebenfalls in dieser Publikation vorfindet, betrifft ein Mädchen von $2\frac{1}{4}$ Jahren, welches von 1894—98 behandelt wurde und von 30 Zoll auf $46\frac{1}{4}$ Zoll gewachsen war.

¹⁾ Hertoghe, de l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance. Bruxelles 1895. — Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme. Bruxelles 1897.

²⁾ Byrom Bramwell, Anaemia and some of the diseases of the blood forming organs and ductless glands. Edinburgh 1899.

XXXV.

Mädchen, 8½ Jahr. Beginn mit 4 Monaten.

| | | | |
|----------|--------|--------------------------------|-----------------|
| 29. VI. | 1890 = | 31 ⁷ / ₈ | Zoll |
| 19. III. | 1891 = | 32 ¹ / ₈ | " |
| 8. I. | 1893 = | 34 ¹ / ₈ | " ¹⁾ |
| 13. II. | 1893 = | 35 ¹ / ₂ | " |
| 30. VI. | 1893 = | 36 ³ / ₄ | " |
| 8. II. | 1894 = | 38 ¹ / ₈ | " |
| 11. V. | 1895 = | 42 ¹ / ₈ | " |
| 8. III. | 1898 = | 46 | " |

XXXIX.

Mädchen, 2½ Jahr. Seit Geburt erkrankt.

| | | | |
|-----------|--------|--------------------------------|------|
| 16. VIII. | 1894 = | 30 | Zoll |
| 4. X. | 1894 = | 31 ¹ / ₄ | " |
| 7. XI. | 1894 = | 32 | " |
| 17. XII. | 1894 = | 33 ¹ / ₂ | " |
| 9. V. | 1895 = | 36 ¹ / ₈ | " |
| 21. V. | 1898 = | 46 ¹ / ₄ | " |

Sie sehen also, dass doch einige Beispiele längerer Beobachtungszeit in der Litteratur bekannt sind.

Nun meinte College Neumann, dass die Wachstumsenergie besonders in der ersten Zeit ausgesprochen wäre, nachher wieder nachlasse. Das stimmt auch im allgemeinen mit meinen Beobachtungen überein, stimmt aber nicht überein mit Beobachtungen, die von anderer Seite gegeben worden sind, wie z. B. in dem angeführten Fall von Byrom Bramwell, in dem das Wachstum eigentlich während der ganzen Behandlung ziemlich gleichmässig fortgeschritten ist. Auch bei dem Kinde, das Sie hier vor sich sehen, stimmt es nicht, denn die Mutter sagt, dass es im ersten halben Jahr nur um 2½ cm gewachsen sei und dann erst im letzten Jahre die schnelle Wachstumssteigerung um 10 cm stattgefunden hat. Leider muss man bei all diesen Personen — und das ist ganz genau so auch bei den übrigen Fällen, welche mit den Thyreoiderkrankungen zusammenhängen, also bei dem Myxödem der Erwachsenen, bei der Kachexia strumipriva und den in dieses Gebiet schlagenden Erkrankungen — mit der Therapie andauernd fortfahren, wenn man nicht wieder Rückfälle erleben will. So ist z. B. in dem Fall, von dem ich hier die Zahlen an die Tafel geschrieben habe, am Ende des dritten Jahres versucht worden, die Schilddrüsentherapie zu unterbrechen. Darauf bemerkte die Mutter, dass das Kind wieder schwächer, die Haut rauher, das Fleisch weicher wurde, dass seine Intelligenz auch wieder abnahm. Man musste von neuem mit der Schilddrüsenbehandlung beginnen resp. fortfahren, und ganz dasselbe ist bei den anderen Fällen auch wieder beobachtet worden. Das gilt sowohl von der Therapie des infantilen Myxödems wie von der Schilddrüsentherapie bei den Erwachsenen. Im allgemeinen genügen dann die bisher verabfolgten oder selbst geringere Dosen. Inessen scheint es auch vorzukommen, dass eine Art Gewöhnung des Organismus eintritt und eine Steigerung der Dosen notwendig macht. So hat mir vor kurzem eine Dame, die ich 6 Jahre mit einem ausgesprochenen Myxödem behandelt habe, folgendes geschrieben: „Wenn Sie meinen Fall verfolgen wollen, kann ich die Bemerkung machen, dass — so unbegreiflich dies bei einer Organtherapie ist — der Körper sich entschieden an das Einnehmen der Schilddrüse gewöhnt und die therapeutische Wirkung sich abstumpft, so zwar, dass man die Dosen immer wieder steigern musste, wollte man die Besserung spüren. Was hingegen die vergitende Einwirkung anbelangt, das Schwächen und Ermüden des Herzens, die Schädigung des Magens, so scheint man sich daran nicht zu gewöhnen, sondern wird je mehr, je mehr davon geplagt.“

Das ist also eine Schattenseite, welche mit der Thyreoidtherapie verbunden ist, dass wir gezwungen sind, sie, vielleicht mit kleinen Intermissionen aber doch im ganzen stetig und dauernd, fortzusetzen. Die sogenannten Nebenerscheinungen können wir ja jetzt, wie ich dies vor kurzem die Ehre hatte hier vorzutragen, durch die gleichzeitige Eingabe von Arsen, da, wo sie überhaupt zum Ausbruch kommen, vermeiden; aber den Rückfällen stehen wir vorläufig noch machtlos gegenüber.

Was nun die Präparate anbetrifft, welche man geben kann, so haben Sie

1) Beginn der Thyreoidbehandlung.

sowohl von Herrn Kollegen Neumann, glaube ich, wie jetzt auch von mir gehört, dass wir hauptsächlich das Thyreojodin und die Thyreoidetabletten angewandt haben. Aber der Umstand, dass es doch noch eine ganze Reihe von anderen Präparaten giebt, z. B. das Thyraden, Thyreoprotein, Thyroglandulen, das Thyreocolloidin und andere, denen ebenfalls eine gute Wirkung nachgerühmt wird, zeigt doch, dass wir das eigentliche spezifische Element, den eigentlichen spezifischen Stoff der Drüse noch immer nicht kennen, und dass er sich vorläufig noch unseren Bemühungen, ihn zu isoliren und darzustellen, entzieht.

Das wären die Bemerkungen, die ich an den Vortrag des Herrn Neumann knüpfen wollte.

Vielleicht darf ich noch erwähnen, dass Herr Hertoghe in Antwerpen, der sich ganz besonders viel mit diesen Fragen beschäftigt hat, unter der Bezeichnung des „Myxoedem fruste“ eine ganze Reihe von trophischen Störungen versteht, die er alle auf die mangelhafte Function der Schilddrüse zurückführt, trotzdem bei den betreffenden Patienten die klassischen Symptome des Myxoedems nicht ausgesprochen sind. Hierzu rechnet er Störungen in der Menstruation, ferner frühzeitiges Ausfallen der Haare bei Leuten, bei denen sonst keine anderweitigen myxoedematösen Erscheinungen vorliegen, und ich möchte hier zwei Abbildungen herumbgeben, welche einen derartigen Fall aus der Beobachtung des Herrn Hertoghe zeigen, in denen ein ganz hochgradig kahlköpfiger junger Mann durch dauernde Behandlung mit Schilddrüsentabletten einen wie Sie sich überzeugen werden, ausgezeichneten Haarwuchs wieder bekommen hat.

Hr. Heubner: Gestatten Sie mir, Ihnen auch meine Erfahrungen über Behandlung des Myxoedems im kindlichen Alter mitzuteilen. Ich würde das Leiden lieber als infantiles Myxoedem, wie als myxoedematöse Idiotie bezeichnen, weil Idiotie doch vielleicht in vielen derartigen Fällen ein etwas zu starker Ausdruck ist. Eine vollständige Verblödung, wie sie Herr Ewald bei seinem Patienten gefunden hat, kann ich in den Fällen, die ich selbst beobachtet habe, eigentlich nicht constatieren. Es ist mehr eine Verlangsamung sämtlicher Hirnfunctionen als ein ganzliches Aufgehobensein, und die Bezeichnung Idiotie gilt doch einem völligen Defect dieser Functionen. Indes kann das sehr wohl in den einzelnen Fällen gradweise verschieden sein. Ich beziehe mich hier nicht auf die von Herrn Stoeltzner aus unserer Poliklinik mitgeteilten Fälle, sondern auf Beobachtungen aus meiner consultativen Praxis, und muss auch erklären, dass diese Zustände auch in Deutschland keineswegs selten sind. Ich bin bei der Kürze der Zeit nicht in der Lage gewesen, alle die Fälle, die ich in der Sprechstunde gesehen habe — es mögen wohl 6 oder 7 oder auch mehr gewesen sein — nachzusehen. Ich möchte Ihnen aber doch über 3 dieser Fälle berichten und namentlich über 2, die ich nun eine längere Reihe von Jahren in Beobachtung habe.

Ich muss zunächst bemerken, dass die Erfolge der Behandlung — worin ich mich durchaus an das, was die Herren Ewald und Neumann gesagt haben, anschliessen kann — anfangs glänzende sind. Man hat in der That, wenn man das erste Mal ein an Myxoedem leidendes Kind mit Schilddrüsensubstanz behandelt, den Eindruck, ich möchte beinahe sagen, einer Wunderkur, wenn man sich vergewärtigt, eine wie wenig günstige Prognose ähnlich zurückgebliebene schwachsinnige oder meinetwegen auch idiotische Kinder geben und wie sich dagegen bei diesen Kindern mit myxoedematösem Schwachsinn das Bild in verhältnismässig kurzer Zeit verändert. Das strahlende Gesicht, das Sie hier von der Mutter gesehen haben, mit dem sie Herrn Ewalds Erzählung bestätigte: Ja es war erstaunlich, wie das Kind sich seit ihrer Behandlung verändert hat, das sieht man in der That von solchen Eltern gewöhnlich nach 2–3 Monaten. Ein Uebelstand dabei ist, dass gewöhnlich an einen derartigen Fall, der günstig verlaufen ist, sich dann eine ganze Reihe anderer Idiotien anschliessen, die einem zugesandt werden mit dem Verlangen, man möchte doch auch diese so schnell kurieren. Da hat man nur zu sagen, dass das Mittel in diesen Fällen nichts helfen wird.

Aber die Frage ist die: ist dieser glänzende Anfang auch von einem gleich glänzenden Fortschritt begleitet, und in dieser Beziehung hat sich Herr Neumann, wie er mir mitgeteilt hat — ich bin leider abgehalten gewesen, das vorige Mal hier zu sein — nicht so günstig ausgesprochen. In zwei über eine Reihe von Jahren sich ausdehnenden Beobachtungen habe ich selbst einen auffälligen Nachlass der Fortschritte nicht zu beklagen gehabt. Es kommt vielleicht dabei mit auf die äusseren Verhältnisse an, in denen sich die Kinder befinden. Die Kinder, von denen ich spreche, waren allerdings in günstigen Verhältnissen, wo auch allen den sonstigen hygienischen Anforderungen Genüge geleistet werden konnte: gute Ernährung, gute Luft, sorgfältige Erziehung u. s. f. Möglicherweise

sind dadurch die befriedigenden Resultate, über die ich berichten kann, mit bedingt gewesen.

Es handelt sich also in dem einen Falle um ein Kind, welches mir zuerst am 10. October 1894 vorgestellt wurde, ein Kind eines russischen Kaufmanns, welches damals sieben Jahre alt war, mit einer Körpergrösse von 97,7 cm — ich will bemerken, dass das eine Grösse ist, die etwa der eines vierjährigen Kindes entspricht — und welches ganz den Habitus des Myxödems darbot, den ich Ihnen nicht weiter ausführlich schildern will. Es ist nun in dem ersten Jahre um 9 cm gewachsen. Bis 1897 hat es die Grösse von 123 cm erreicht, bis 1899 von 137 cm und im Juli 1900, im Alter von 13 Jahren, hatte es die Grösse von 146 cm. Das ist eine Länge, wie sie etwas über dem Durchschnitt von Kindern dieses Alters steht. Die geistige Entwicklung war recht befriedigend vor sich gegangen, die Intelligenz hatte sich gut entwickelt. Sie hatte allerdings Privatunterricht, aber in diesem machte sie Fortschritte, so dass sie nahezu auf der Höhe ihrer gleichaltrigen Genossinnen blieb. Sie war auch sehr musikalisch und lernte sehr gut Clavier spielen. Die plumpen und groben Gesichtszüge verfeinerten sich, die lang aufgehaltene Sprachentwicklung vollzog sich in normaler Weise. Nur etwas war auffällig, wovon aber doch fraglich ist, ob das auf diese myxödematöse Constitution zurückzuführen ist: sie war und blieb auffällig jähzornig. Also das Gemüt zeigte doch eine dauernde Anomalie.

Ein zweites Kind behandelte ich seit April 1895. Das war ein Kind eines höheren Verwaltungsbeamten, welches, als es im Alter von 2½ Jahren zu mir gebracht wurde, alle Symptome des Myxödems in einer so typischen Weise zur Schau trug, dass ich die Diagnose in dem Momente stellen konnte, als es zur Stubenthür hereingebracht wurde. Ich darf mir ersparen Ihnen nochmals die Beschreibung zu geben, die Sie ja von den beiden Herren Vorrednern ausführlich haben schildern hören. Das Mädchen sprach nichts, konnte nicht stehen, war völlig teilnahmslos etc. etc., hatte eine Grösse von 75 cm, was ungefähr derjenigen eines 1½-jährigen Kindes entspricht. Es wuchs im ersten Jahre der Behandlung um 12 cm, mehr als gesunde Kinder in diesem Alter wachsen. Es hatte am 4. April 1896 87 cm, am 22. October 1897 100,4 cm und am 17. Februar 1899, wo ich sie zum letzten Mal gesehen habe, nach vierjährigem Verlaufe 112,6 cm, hatte ihr hässliches Gesicht mit der dicken Zunge, mit dem kretinartigen Habitus, ihre untersetzte plumpe Figur, ihren blöden Gesichtsausdruck vollkommen verloren, war geradezu ein hübsches Mädchen, schlank, munter, klug, hatte für ihren Vater noch kurz vorher ein Geburtstagsgedicht auswendig gelernt, kurz befand sich durchaus in vollkommen normaler psychischer Verfassung. Also das eine Kind habe ich vom 7. Lebensjahre bis zum 13. und das andere vom 2. Lebensjahre bis zum 6. verfolgt und habe da einen unausgesetzten Fortschritt beobachten können.

Das dritte Kind will ich wenigstens kurz erwähnen. Das habe ich allerdings erst 1½ Jahre in Beobachtung. Es hat sich aber bisher in gleicher Weise zunehmend gebessert. Es war 2½ Jahre alt, als es zur Beobachtung kam, mit einem typischen Bilde. Es ist um 12 cm gewachsen. Es konnte damals am Stuhl stehen, aber sowie es losgelassen wurde, fiel es sofort hin. Seit April 1900 (einjährige Behandlung) geht es frei und leicht, hat sehr viel Zähne bekommen, spricht, die Kühle in den Händen, die Plumpheit des Gesichts und Halses sind verschwunden. Ich will das nicht weiter ausführen, das ist Ihnen ja geschildert worden.

Allerdings war in obigen Fällen die Behandlung mit Thyreoidin — ich habe stets die Burroughstabletten gegeben — eine ununterbrochene. Die Sache muss ständig sein. In dem ersterwähnten Falle von jetzt 13 Jahren ist das Mittel nur ab und zu einmal auf kurze Zeit ausgesetzt worden. Der Beginn der Behandlung ist aber immer mit sehr grosser Vorsicht eingeleitet worden. Ich möchte für die Herren, die eine solche Behandlung beim Kinde zum ersten Male einleiten wollen, doch hervorheben, dass man im Anfang wegen der gefährlichen Wirkungen, die das Mittel auf das Herz haben kann, vorsichtig sein muss. Ich habe gewöhnlich mit ¼ Tablette begonnen, einen Tag um den andern, und bin dann allmählich gestiegen. Zum Beweise der Notwendigkeit solcher Vorsicht möchte ich noch über einen Fall gewöhnlicher Idiotie berichten, dem das Mittel verabreicht wurde. Das Kind eines Geistlichen wurde mir mit dem Ersuchen gebracht, die Thyreoidinkur, die in einem andern Falle so schönen Erfolg gehabt habe, auch bei ihm anzuwenden. Nur widerwillig gab ich hier meine Zustimmung zu der Kur und gleich mit der Voraussage, dass sie wahrscheinlich nichts helfen würde. Der Vater war aber so verzweifelt über sein blödsinniges Kind, dass ich eigentlich mehr um ihn psychisch zu beruhigen, in die Kur einwilligte. Ich schärfte ihm aber ein — es war

in der Sprechstunde —, er dürfte durchaus nicht die Behandlung anfangen, ehe er einen Hausarzt zugezogen hätte, und namentlich, wenn einmal Erbrechen einträte, müsste er sofort aussetzen. Der Vater hat aber wohl nicht recht scharf auf die nur mündlich gegebene Verordnung gehört, einige Zeit später kam er wieder, um von dem Tode seines Kindes zu berichten, welcher unter folgenden Erscheinungen eingetreten war. Zunächst war ein Arzt nicht zugezogen worden. Als das Kind nach der 2. oder 3. Dosis erbrochen hatte, wurde trotzdem die Zufuhr der Vierteltablette nicht unterbrochen, weil man mich so verstanden hatte, dass das wahrscheinlich eintretende Erbrechen nichts Erhebliches zu bedeuten habe. Nach der nächsten Dosis callabierte das Kind. Nun erst wurde ein Arzt zugezogen; dieser constatierte einen schweren Collaps des Kindes mit bedeutender Herzschwäche, den er auf etwas anderes als eben auf das Medicament nicht beziehen konnte. Allerdings hat das Kind diesen Collaps überstanden, aber wenige Tage später schloss sich eine capilläre Bronchitis an, und an ihr ging das Kind zu Grunde, so dass ich doch sehr zweifelhaft bin, ob da nicht ein gewisser Zusammenhang zwischen der Medication und dem schliesslichen schlechten Ausgange anzunehmen ist. Jedenfalls ist also für den Anfang der Behandlung grosse Vorsicht nötig, und es wird ganz besonders auf Eintreten von Uebelkeit und Erbrechen, sowie auf das Verhalten des Pulses zu achten sein.

Was die Litteratur anlangt, so weiss ich nicht, ob in den Angaben der Herren Vorredner ein Autor erwähnt ist, den ich doch hervorheben möchte, bei dem Sie namentlich hübsche Reihen von Photographien, jedesmal nach längeren Intervallen aufgenommen, finden und studieren können, wie sich die Kinder allmählich gehoben haben. Das ist der schottische Pädiater Thomson in Edinburg. (Zuruf: Ist erwähnt!)

Endlich wollte ich nur noch eine kurze Bemerkung über Myxödem fruste mir zu machen erlauben. Auch das Vorhandensein dieser rudimentären Formen glaube ich annehmen und sie entsprechend behandeln zu dürfen. Vor zwei Tagen erst habe ich in meiner Sprechstunde wahrscheinlich einen solchen Fall beobachtet. Man muss allerdings, wenn der Fall eben erst in Beobachtung kommt, sagen: wahrscheinlich, denn so sichere Anhaltspunkte wie bei einem vollausgesprochenen Falle liegen nicht vor. Es handelte sich um ein Kind von zwei Jahren, welches sehr zurückgeblieben war und welches bis dahin unter der Diagnose „Rachitis“ gegangen war. Hier waren allerdings gar keine Intelligenzstörungen vorhanden, wenn auch die Sprache noch fast fehlte. Es hatte aber das gelbe Gesicht, diese kachectische Farbe, wie sie die Myxödeme gewöhnlich haben, hatte ferner die kühlen, wulstigen Extremitäten, den dicken Fettwulst im Nacken, einen kleinen Puls und die raue Haut, also doch eine Reihe von Erscheinungen, die wir bei den entwickelten Myxödemern zu beobachten pflegen. Wir sind doch noch nicht so weit unterrichtet, um nicht zu erwägen, ob nicht nur rudimentäre (nicht völlig mangelnde) Entwicklung der Schilddrüse solchen Formen zu Grunde liegen kann. Eine sehr interessante Beobachtung habe ich in dieser Beziehung an der ersten Patientin gemacht, von der ich Ihnen erzählte. Als sie vor einem Jahre wieder zu mir kam, hatte sie am Halse eine Geschwulst, die ich absolut nicht anders deuten konnte, denn als eine Kropfcyste. Allerdings, ausser der Cyste, war nichts Sicheres im Bereich der Schilddrüsengegend zu fühlen, aber diese eine Stelle entsprach ohne Zweifel einem degenerierten Stück Thyreoidea. Hier war also vielleicht eine schlecht und dürftig entwickelte Schilddrüse doch vorhanden gewesen, hatte aber nicht genügend secerniert, um die Entwicklung des Myxödems zu verhindern, und aus dem Rudiment der Schilddrüse hat sich dann später ein Kropf entwickelt. Aber wie gesagt, das ist eine Hypothese; der pathologische Beweis liegt glücklicherweise nicht vor. Beim experimentellen Pankreasdiabetes beobachten wir ja analoge leichtere Formen der Krankheit bei nicht völliger Extirpation der Drüse.

Hr. Ewald: Ich habe leider vergessen, Ihnen vorhin davon Mitteilung zu machen, dass ich noch eine Röntgenphotographie von der Hand des Ihnen gezeigten Kindes habe aufnehmen lassen. Während das Längenwachstum, wie ich schon sagte, nicht bedeutend hinter dem normalen zurückgeblieben ist, ist doch die Knochenentwicklung sehr erheblich gestört, wie Sie an den Handwurzelknochen sehen können. Es ist vorhanden: das Os capitatum, das Os hamatum und das Triquetrum. Das Os lunatum ist eben angedeutet. Das würde also nach den Angaben, die Herr R. von Wyss darüber gemacht hat, einem dreijährigen Kinde entsprechen, während dieses Kind beinahe sechs Jahre alt ist.

Dann wollte ich noch bemerken, dass, was die Heilung der Fälle betrifft, in der That von Osler unter einer Serie von 18 Fällen von infantilem Myxödem nur 5 als wirklich geheilt angegeben worden sind; die anderen 13 sind in ihrer

Heilung zweifelhaft geblieben. Sie haben Fortschritte gemacht, aber konnten doch nicht als vollkommen geheilt angesehen werden.

Hr. H. Neumann (Schlusswort): Von den Präparaten fand ich Thyreoid-Tabloids B. W. & Co. und Thyrojin der Elberfelder Farbwerke gleich wirksam; einzelne Kinder scheinen das letztere Präparat etwas besser zu vertragen.

Das Wachstum der behandelten Kinder scheint im 1. Jahr der Behandlung in der Regel um 10 cm herum zu schwanken. Der geistige Fortschritt wird gewöhnlich von den Verwandten erheblich überschätzt; in meinen 5 Fällen war der Fortschritt in dieser Richtung nicht in Uebereinstimmung mit dem körperlichen Fortschritt; um so wichtiger ist es, wenn in einzelnen Fällen, z. B. von dem Herrn Vorredner, Heilung auch in dieser Richtung beobachtet ist. Natürlich kommt es ausser der Dauer der Behandlung viel darauf an, zu welcher Lebenszeit sich das Myxödem entwickelt hat und wie lange nach seinem Beginn die Behandlung begonnen hat.

Schliesslich warne ich davor, in der Annahme eines Myxödems in seiner Form frische Fälle spezifisch zu behandeln, die nicht hierher gehören, wie z. B. die mongoloide Form der Idiotie und rachitischen Zwergwuchs. Es scheint dass sich die Röntgendurchleuchtung hier differential-diagnostisch verwerten lässt,

28) Kellner (Hamburg-Eppendorf). Ueber die Sprache und Sinnesempfindungen der Idioten.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1899 No. 52.)

K.'s Untersuchungen über Sprache, Sinnesempfindungen und -Wahrnehmungen sind an 544 Idioten, die in den Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg untergebracht sind, gemacht.

Von diesen Idioten waren 312 männlichen und 232 weiblichen Geschlechts. K. hatte nur Idioten, die älter als 6 Jahre waren, untersucht, da eine irgend zuverlässige Sinnesprüfung bei den weniger als 6 Jahre alten nicht möglich ist. Von den 312 männlichen standen im Alter

| | | |
|------|-------------|----|
| von | 6—10 Jahren | 23 |
| " | 10—15 " | 66 |
| " | 15—20 " | 83 |
| " | 20—25 " | 54 |
| " | 25—30 " | 25 |
| über | 30 " | 61 |

Von diesen 312 Idioten zeigten 147 normale, wenn auch dem Grade der Idiotie entsprechend abgestumpfte Sinnesempfindungen. Von den übrigen 165 fehlte die Sprache bei 51. Von diesen verstanden die Sprache 20.

Die Sprache bestand nur in wenigen Worten bei 5, und Echolalie fand sich bei 4.

| | |
|---|----|
| Taubstumm waren | 11 |
| Blind | 6 |
| Auf einem Auge erblindet | 4 |
| Der Farbensinn fehlte bei | 81 |
| Farbenblind waren | 3 |
| Taubheit fand sich bei | 1 |
| Schwerhörigkeit bei | 3 |
| Ohne Geschmacksinn waren | 54 |
| Perverse Geschmacksrichtung hatten | 3 |
| Der Geruchssinn fehlte bei | 46 |
| Das äussere Gefühl war sehr herabgesetzt bei | 55 |
| und die Organgefühle, Wahrnehmung von Hunger und willkürliche Entleerung des Darmes und der Blase fehlten bei | 41 |
| Gleichzeitiges Fehlen von Geschmacks- und Geruchssinn constatirte K. bei | 20 |

Idioten, denen die Sprache, der Farbensinn, Geschmack und Geruch fehlten und deren äusseres Empfinden sowie Organgefühl sehr herabgesetzt, resp. gar nicht vorhanden war, fanden sich 11, unter ihnen waren 3 Taubstumme, denen als einziger Sinn das Gesicht blieb.

Von den untersuchten 232 weiblichen Idioten standen im Alter

| | | | |
|------|-------------|-----------|----|
| von | 6—10 Jahren | | 13 |
| " | 10—15 " | | 37 |
| " | 15—20 " | | 48 |
| " | 20—25 " | | 49 |
| " | 25—30 " | | 27 |
| über | 30 " | | 58 |

Von diesen zeigten 106 normale Sinnesempfindungen.

Von den übrigen 126 fehlte die Sprache bei 30. Von diesen verstanden die Sprache 22.

| | |
|--|----|
| Es bestand die Sprache aus wenigen Worten bei | 6 |
| Taubstumm waren | 4 |
| Echolalie fand sich bei | 2 |
| Sehr schwerhörig waren | 2 |
| Blind waren | 4 |
| Auf einem Auge erblindet | 2 |
| Der Farbensinn fehlte bei | 85 |
| Farbenblind war | 1 |
| Der Geschmackssinn fehlte bei | 40 |
| Perverse Geschmacksrichtung fand sich bei | 5 |
| Ohne Geruchssinn waren | 29 |
| Das äussere Gefühl war stark herabgesetzt bei | 50 |
| Die Organgefühle fehlten bei | 27 |
| Geschmacks- und Geruchssinn fehlten gleichzeitig bei | 14 |
| Ohne Sprache, Farbensinn, Geschmack und Geruch waren | 11 |

Auf der weiblichen wie auf der männlichen Abteilung fand sich je ein unglückliches Wesen, dem Sprache, Sehvermögen, Geschmacks- und Geruchssinn fehlten, dessen äussere und Organgefühle im höchsten Grade herabgesetzt waren und dessen einziger Sinn, das Gehör, zwar vorhanden war, aber durchaus zu keinem Verständnis des Gehörten führte.

Man sieht, dass von 544 Idioten 291, also 53 %, mit Defecten hinsichtlich ihrer Sinne behaftet waren.

| | |
|---|-------------|
| Es fehlte die Sprache bei | 81 = 14,5 % |
| Von diesen verstanden die Sprache | 42 |
| und von diesen 42 waren arbeitsfähig | 5 |
| Die Sprache war auf wenige Worte beschränkt bei | 11 = 2 " |
| Echolalie fand sich bei | 6 = 1 " |
| Taubstumm waren | 15 = 2,7 " |
| Blind waren | 10 = 1,8 " |
| Auf einem Auge blind | 6 = 1 " |
| Der Farbensinn fehlte bei | 166 = 30 " |
| Farbenblind waren | 4 = 0,7 " |
| Taubheit und hochgradige Schwerhörigkeit fand sich bei | 6 = 1 " |
| Der Geschmackssinn fehlte bei | 94 = 17 " |
| Perverse Geschmacksrichtung hatten | 8 = 1,4 " |
| Der Geruchssinn fehlte bei | 75 = 13 " |
| Grosse Herabsetzung des äusseren Gefühles fand sich bei | 105 = 19 " |
| Organgefühle waren mangelhaft oder fehlten bei | 68 = 12 " |
| Geschmacks- und Geruchssinn fehlten gleichzeitig bei | 34 = 6 " |

Die Sprache fehlte, abgesehen von den Taubstummen, bei 81 Idioten, also bei 14,5 %, verstanden wurde sie von 42 dieser Stummen. Von diesen 42 ist es nur bei 5 gelungen, sie zu einer Beschäftigung

zu erziehen. Das scheinbare Missverhältnis, dass von 51 männlichen Sprachlosen nur 20, von 30 weiblichen dagegen 22 die Sprache verstehen, erklärt sich aus der Alterstabelle. Untersucht wurden 89 Knaben im Alter von 6—15 Jahren, Mädchen desselben Alters dagegen nur 50, und die meisten Stummen, und somit geistig sehr tiefstehenden und in der Regel auch körperlich sehr gebrechlichen Idioten gehören diesem jugendlichen Alter an und gehen meistens früh zugrunde, sodass sich unter den Idioten von über 25 oder 30 Jahren verhältnismässig wenig Sprachlose finden.

Auch ist es in Anbetracht der Langsamkeit, mit der der Idiot das Gehen, Greifen, die Reinlichkeit etc. erlernt, nicht ausgeschlossen, dass noch einige der jüngeren, als sprachlos befundenen Idioten etwas sprechen lernen, wie K. das schon mehrfach bei Idioten nach dem sechsten Jahre beobachtet hat.

Der Grund der idiotischen Stummheit ist nur in seltenen Fällen Anomalie der Stimmwerkzeuge, in der Mehrzahl bedingt der Mangel an Vorstellungen und Anomalie im Sprachcentrum die Stummheit. Dass übrigens ein grosser Teil dieser idiotisch Stummen eine Menge von Dingen kennt, sich in ihrem Gebrauche übt und vervollkommnet, in seinen Handlungen unverkennbare Ueberlegung zeigt, seine Begierden und Wünsche sehr gut durch Geberden ausdrückt und sogar in einzelnen Fällen zu nützlicher Arbeit zu erziehen ist, ist ein Beweis dafür, dass bei diesen Idioten der Begriff nicht vom Worte abhängt und dass sie ohne Worte zu denken vermögen.

An die idiotisch Stummen reihen sich diejenigen an, deren Sprache eine äusserst unvollkommene ist, diese verfügen nur über wenige kurze Worte, gebrauchen die Zeitwörter im Infinitiv und bilden mit ihrem geringen Wortschatz oft völlig unverständliche Sätze.

Bei den Idioten mit höherer Intelligenz findet sich auch ein grösserer Wortschatz und mehr Sicherheit im Gebrauche desselben, obgleich bekanntlich die Gewandtheit des Sprechens und die Grösse des Wortreichtums beim Idioten noch weniger einen directen Maassstab für den Grad der Intelligenz des betreffenden Individuums abgeben, wie beim normalen Menschen.

Taubstumme fanden sich unter den 544 Untersuchten 15, also 2,7 %. Im Verhältnis zu den übrigen mannigfachen Gebrechen der Idioten ist die Taubstummheit danach nicht häufig. Neben der Taubstummheit sind sehr häufig die Fälle von Sprachlosigkeit, verbunden mit Pseudo-Taubheit, welch' letztere als solche bei den idiotisch Blödsinnigen, deren Aufmerksamkeit auf keine Weise zu erregen ist, oft ganz ausserordentlich schwer zu erkennen ist. Bei mehreren solchen blödsinnigen sprachlosen Idioten, bei denen auf keine Weise ein Anzeichen von Gehörsempfindung zu gewinnen war, lieferte das hinter dem Rücken des Untersuchten verursachte Klappern mit einer Tasse und der Anruf von Seiten des Pflegers den Beweis, dass keine Taubheit vorlag. Während bei diesen Idioten einzig das der Fütterung vorangehende Geräusch die Taubheit als nur auf Unaufmerksamkeit beruhend kennzeichnete, gelang dieser Nachweis bei anderen durch Musik, die, hinter ihren Rücken gemacht, sie jedesmal zum Umwenden brachte.

Blinde fanden sich in Alsterdorf zehn, also 1,8 %, auf einem Auge erblindet waren sechs.

Natürlich kann der hohe Grad von Unaufmerksamkeit, der beim Idioten Taubheit vortäuscht, denselben auch als blind erscheinen lassen, doch kann man sich beim Auge weit leichter Gewissheit verschaffen wie beim Gehör. Die Reaction der Pupillen, sowie das Vorzeigen von bekannten Nahrungsmitteln giebt den Aufschluss. Wenn schon beim normalen Kinde das Fehlen des Sehvermögens ein schweres Hindernis für die Entwicklung der Intelligenz bedeutet, so ist dies natürlich in weit höherem Grade der Fall beim Idioten, bei dem sich jede Vorstellung an ein sichtbares und greifbares Ding anreihen muss. Trotzdem gelingt es mitunter auch blinde Idioten bis zu einem gewissen Grade zu erziehen und zu bilden, wie sich denn auch unter den in Alsterdorf befindlichen blinden Idioten auf der männlichen wie weiblichen Abteilung je ein Zögling findet, bei dem es gelungen ist, ihn zu einer Beschäftigung, Rohrflechten, resp. Strümpfstricken auszubilden.

Der Farbensinn fehlte in 30 % aller Fälle. Im Gegensatz zu Sollier, der niemals Farbenblindheit beim Idioten gesehen haben will, hat K. dieselbe bei vier Idioten, drei männlichen und einem weiblichen, unzweifelhaft festgestellt, und zwar in allen vier Fällen die Rotblindheit. Um jeden Irrtum, der leicht durch Unaufmerksamkeit entstehen kann, auszuschliessen, hat K. bei diesen vier Idioten die Untersuchung mit den Farbentafeln mehrmals, nach dazwischen liegenden wochenlangen Pausen wiederholt, und erst nach übereinstimmendem Resultat die Farbenblindheit als sicher angenommen.

Der Geschmackssinn fehlt sehr vielen Idioten, nach K.'s Untersuchungen in 17 %. Während diese Idioten augenscheinlich gar keine Empfindung von dem Geschmacksunterschiede von Zucker, Coloquinten und Salz hatten, bei ihnen also ein Fehlen des Geschmackssinnes anzunehmen war, ist die Zahl derer, die diese Unterschiede wohl bemerken, aber höchst gleichgiltig gegen dieselben sind, eine viel grössere. Wenn so der Idiot auf die Qualität der Speisen wenig giebt, so spielt die Quantität dafür eine um so grössere Rolle, und die Gier, mit der er sein Essen verschlingt, ist häufig die Ursache seiner Erkrankung. An den Besuchstagen werden den ärmeren Idioten oft von ihren Angehörigen die unappetitlichsten Speisereste mitgebracht, und K. hat beobachtet, wie Idioten, die geistig gar nicht tief standen, die widerwärtigsten Dinge, alte Kohlreste, Zuckerwerk, Gurken etc. mit grossem Behagen durcheinander verzehrten.

Perverse Geschmacksrührung hat K. nur bei acht Idioten constatiert. Selbstverständlich kann man bei den vielen unter zehn Jahre alten Idioten, die alles in den Mund stecken und häufig Koprophagen sind, nicht von Perversität des Geschmackes sprechen, sie thun eben bis zum zehnten Jahre und darüber hinaus, was fast alle normalen Kinder in den ersten Lebensjahren thun. Unter den erwachsenen Idioten, die perversen Geschmackssinn zeigten, waren zwei Fälle von besonderem Interesse. Der erste, ein 20jähriger polnischer Jude, hockt im Sommer den ganzen Tag auf dem Spielplatz umher, bringt alle Gegenstände, die er findet, zum Munde und beleckt sie von allen Seiten, verschluckt aber hauptsächlich Gras und Holz. Niemals hat man ihn Insekten verzehren sehen. Die Sucht, alles zu belecken, geht so weit, dass er im Zimmer mit der Zunge an den Thürpfosten und Wänden ununterbrochen auf- und niederfährt, und im Kranken-

hause beugte er sich weit seitwärts aus dem Bette und beleckte die eisernen Stäbe desselben. Ein bei ihm höchst seltsam im Bau des Kopfes und Ausdruck des Gesichtes ausgeprägter Vogeltypus hat K. bei diesem Idioten, der — ohne Sprachvermögen und Verständnis — bei der oben geschilderten Beschäftigung von Zeit zu Zeit scharfe, kreischende Töne ausstösst und mit Gewalt von dem Gegenstande, den er beleckte, fortgezogen, mit grosser Hast, sobald er kann, wieder zu ihm hineilt, um mit unglaublich lang herausgestreckter Zunge an ihm auf- und abzulecken, stets an einen Papagei, der zum Zeitvertreib die Stäbe seines Käfigs ableckt, erinnert.

Während bei diesem Idioten die Perversität in harmloser Weise auftritt, er gewissermaassen Herbivore ist, zeigt sie sich in dem zweiten Falle, bei einer 20 jährigen Idiotin, in höchst abschreckender Form. Diese Idiotin, ebenfalls jüdischer Confession, ist Carnivore und verzehrt Insekten, versucht tote Ratten und Frösche, die sie greift, anzubeissen, und wurde einmal angetroffen, als sie eine Katze gefangen hatte und dieselbe mit den Zähnen zu zerreißen begann.

K. erwähnt bei dieser Gelegenheit die grosse Vorliebe, die viele Idioten für Steinkohle haben, doch hat er das Verzehren derselben weniger für Geschmacksperversität als für eine Folge der häufig mit Idiotie kombinierten Rachitis gehalten.

Der Geruchssinn, den K. in 13 % fehlend gefunden hat, ist der am schwersten zu prüfende Sinn beim Idioten, und kann eine Statistik darüber nur einen sehr bedingten Anspruch auf Richtigkeit machen. Das unregelmässige und oft sehr oberflächliche Atmen des Idioten, das ausserdem meistens durch den Mund geschieht, macht bei den meisten eine Prüfung des Geruchssinnes nur möglich, wenn man ihnen den Mund zuhält und dann geduldig den nächsten Atemzug durch die Nase, der oft erstaunlich lange ausbleibt, abwartet. In vielen Fällen gelang es, sie zum Aufriechen zu bringen durch Vorhalten einer Papierblume, zwischen deren Blätter Watte mit Ammoniak getränkt versteckt war.

Perversitäten des Geruchssinnes hat K. nicht mit Sicherheit feststellen können. Das gleichzeitige Fehlen von Geschmack und Geruch fand sich nicht so häufig, wie K. anfangs vermutet hatte, es war nur in 34 Fällen vorhanden, doch glaubt K. die Erklärung dieser Thatsache darin zu finden, dass die Verwandtschaft der beiden Sinne, Geschmack und Geruch, erst bei ihrer feineren Ausbildung, von der beim Idioten ja niemals die Rede sein kann, in ihre Rechte tritt. Ist es doch selbst nur wenigen normalen Menschen beschieden, sich die Fähigkeit anzueignen, einen edlen Wein mit vollem Verständnis, d. h. mit gleichzeitiger genussreicher Thätigkeit von Zunge und Nase zu würdigen.

Das äussere Gefühl ist bei sehr vielen Idioten, bei den von K. untersuchten in 19 % herabgesetzt. Eine Störung des Localisationsvermögens hat K. dabei nur in wenigen Fällen beobachtet, war der auf eine Hautstelle einwirkende Reiz nur stark genug, so wurde auch meistens ganz richtig localisiert, aber die Empfindlichkeit der Haut war oft bis zur Analgesie herabgesetzt. Es ist ja eine jedem Arzt, der Idioten behandelt hat, bekannte Thatsache, dass man oft bei ihnen schmerzhaft Operationen, wie das Abtragen eingewachsener Nägel etc. ohne jedes betäubende Mittel vornehmen kann, und ein regelmässiges

Nachsehen der Füße im Winter darf nie unterlassen werden, da mancher der sehr zu Frost neigenden Idioten mit den bedenklichsten Geschwüren ganz ungeniert umherläuft.

Auch können bei dieser Gelegenheit drei in den Alsterdorfer Anstalten befindliche Idioten, die an Zerstörungstrieb leiden, erwähnt werden, die sich in ihrem bis zur Selbstverstümmelung gesteigerten Trieb oft Verletzungen an den empfindlichsten Körperstellen beibringen, augenscheinlich ohne dass ihnen irgend welche Schmerzhaftigkeit zum Bewusstsein kommt.

Das Herabgesetzte, resp. Fehlen der Organgefühle, das K. bei 68 Idioten, also in 12% fand, ist stets combinirt mit äusserst tief stehender geistiger Entwicklung. Das gewöhnlichste Symptom ist die Unsauberkeit, der Idiot ist unempfindlich gegen die Reize, durch die Darm und Blase dem normalen Menschen die Notwendigkeit ihrer Entleerung anzeigen. Ein zweites Symptom, seltener als das eben erwähnte, ist die Unempfindlichkeit gegen Hunger und Durst. Ein solcher Idiot würde, ohne Klagen auszustossen, verhungern, wenn man ihn nicht fütterte.

Sehr auffällig tritt die Abstumpfung der Organgefühle hervor bei inneren Erkrankungen der Idioten, sie sind abgestumpft gegen Hustenreiz, empfinden bei schweren Unterleiberkrankungen keinen Schmerz, und ist dadurch die Feststellung einer Diagnose bei einem derartigen erkrankten Idioten sehr erschwert. Zumal stösst die Diagnose der Lungenerkrankungen beim Idioten, der weder hustet noch expectoriert und auf keine Weise zum tiefen Atmen zu bewegen ist, auf grosse Schwierigkeiten, und können nur oft wiederholte, langdauernde Untersuchungen zum Ziel führen. Ein hohes Maass von Geduld, das zur Pflege und Erziehung des Idioten gehört, ist auch für den Arzt des erkrankten Idioten eine unerlässliche Eigenschaft.

29) Leop. Laquer (Frankfurt a/M.). Ueber die ärztliche Bedeutung der Hülfschulen für schwach befähigte Kinder.

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 13.)

Unter Hervorhebung der Wichtigkeit der Lehre von angeborenem und früh erworbenem Schwachsinn für den Praktiker, der die imbecilläre Grundlage bei vielen sogen. Neurasthenikern, Hysterikern und Hypochondern zu beobachten Gelegenheit hat, für den Kriminal-Anthropologen und für den Psychiater, welche in foro so häufig dem Schwachsinn begegnen, giebt Votr. in der 25. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (26. u. 27. V. 1900) seine Erfahrungen als Schularzt der städtischen Hülfschule zu Frankfurt a/M. wieder, die schon seit 1888 bestehe, und zwar in ähnlicher Verfassung wie die Schule für Schwachsinnige zu Braunschweig, Leipzig, Dresden, Elberfeld, Düsseldorf und Köln: „Die Schule in Frankfurt setzt sich aus 6 Klassen zusammen und ist zunächst für diejenigen Schüler bestimmt, welche nach zweijährigem Besuche der untersten Klasse der städtischen Bürger- bzw. Volksschule auf Grund ihres Schwachsinn das Klassenziel nicht erreicht haben, vorausgesetzt, dass Seh- und Hörstörungen nicht bestehen. Ueber die Aufnahme entscheidet alljährlich eine von

dem Leiter der Schule, dem Frankfurter Stadtarzt und Schularzt der Hilfsschule geleitete Untersuchung.“ Vortr. schildert die Gesundheitsscheine und Personalbogen, die über die Schüler durch ihre gesamte Schulzeit (6 Jahre hindurch) geführt werden. Die Lehrer begleiten die Aufnahmeklasse 5 Jahre hindurch, sind also genau mit der krankhaften Natur des Einzelnen vertraut. In allen Klassen wird thunlichst zu gleicher Stunde der gleiche Gegenstand gelehrt, damit Kinder verschiedener Begabung in einzelnen Fächern höheren oder niederen Stufen zugewiesen werden können. Anschauungsunterricht, Handfertigkeit, Sprachheilübungen nehmen einen breiten Raum ein. Häufige Pausen, halbstündlicher Unterricht bei schwereren Gegenständen, Fortfall häuslicher Aufgaben, Vermeidung der Strafen u. s. w. sind wichtige Factoren im Unterrichte der Sprachbegabten. Ausführlich schildert Vortr. einzelne körperliche Gebrechen, die er häufiger unter den 138 Schülern (Mädchen und Knaben werden gemeinsam, aber immer nur 20—25 in einer Klasse — gegen 60 in der Normalschule — unterrichtet!) beobachtet hat; selten Pupillendifferenz, häufig adenoide Vegetation, deren Beseitigung sehr häufig ohne jeden Erfolg für die Fortschritte des Trägers blieb. Vortr. macht Vorschläge über die Unterbringung und Versorgung der Hilfsschüler, welche vom Ende des schulpflichtigen Alters aus dem Unterricht entlassen werden, spricht sich gegen Zulassung der moralisch Schwachsinnigen und gegen Einrichtung von sog. Nachhülfeklassen aus, wünscht die Schwachsinnigen wie in Leipzig Tags über unter dauernden oder längeren Einfluss der Hilfsschule gestellt (Internate, Speisung, Spiele und Freiübungen auch des Nachmittags) und betont am Schlusse die Notwendigkeit gemeinsamer Arbeit zwischen Pädagogen und Aerzten in der oft schwierigen Frage der frühen Erkennung des Schwachsinn und der Beurteilung der Bildungsfähigkeit und der Abtrennung der für die Idiotenanstalt geeigneten ausgesprochenen Idiotiefälle von denjenigen Formen des Schwachsinn, die in der Hilfsschule mit relativ gutem Ergebnis weiter kommen, ohne den Segnungen eines Familienlebens, wenn solches ein gutes ist, entsagen zu müssen. Aber die Organisation des Schwachsinnigen-Unterrichts könnte nur gedeihen bei Durchführung der Einrichtung von Schularzten in allen Volksschulen einschliesslich Hilfsschule, bei vollkommen ausgebildetem mehrklassigem Hilfsschulsystem und geeigneten Lehrkräften.

30) L. Azoulay. Die Aufgedunsenheit des Gesichtes.

(Presse médicale No. 46, 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 45.)

Man trifft zuweilen jugendliche Personen beiderlei Geschlechts im Alter von 12—18 Jahren, deren aufgedunsenes Gesicht mit dem übrigen, oft sehr schlanken Körperbau merkwürdig contrastiert; bei Manchen bleibt diese Aufgedunsenheit oft bis ins späte Alter hinein bestehen und drückt den betreffenden Personen den Stempel der Jugendlichkeit auf. A. erklärt diesen Zustand einfach als den letzten, bleibenden Rest eines der Hauptcharaktere der Kindheit, der allgemeinen Aufgedunsenheit des Körpers, welche normalerweise nach dem

10.—12. Lebensjahre verschwindet. Neben verschiedenen geographischen (Höhenlage), hygienischen (Ernährung) Verhältnissen und Rasse-eigentümlichkeiten führt A. als wahrscheinlichen Grund der bleibenden Aufgedunsenheit die pathologische Persistenz gewisser Drüsen (Thymus) oder ungenügende Entwicklung anderer (Schildd., Geschlechts-) Drüsen an. Was auch die Ursache sein mag, so bedeutet für A. dieser Zustand stets eine mangelhafte physische und psychische Entwicklung. Dies ist besonders für den Unterricht von Wichtigkeit, da solche Individuen nicht nach ihrem wirklichen Alter, sondern nach der Gesamtheit ihrer biologischen Erscheinungen zu beurteilen sind; die Ueberbürdung trifft natürlich solche Schüler viel intensiver, wie normal entwickelte. Speziell eingerichtete Unterrichtscurse, häufige Vacauzen auf dem Lande, einfache Lebensweise erscheinen als die besten Gegenmittel, sorgfältig angewandte Organotherapie kann noch unterstützend mitwirken.

31) Morse. Three unusual cases of angioneurotic oedema in infancy.

(Boston med. and surg. Journal, Bd. CXLII, No. 1, 4. Januar 1900. — Deutsche Aerzte-Ztg. 1900 No. 15.)

Angioneurotisches Oedem bei Kindern ist nicht sehr ungewöhnlich. Oefters werden die Lippen und Wangen, dann die äusseren Genitalien befallen. Von ungewöhnlichem Sitz war die Erkrankung in den nachfolgenden Fällen: Bei einem 23 monatlichen Kinde trat bei sonst voller Gesundheit und ohne äusseres Trauma eine Anschwellung des linken Vorderarmes und der Hand bis zur II. Phalax, Oedem, leichte Rötung und lokale Temperaturerhöhung ohne Schmerzen und Functionsstörung auf. Puls normal, kein Fieber. — Heilung unter losem Verband in vier Tagen. — Ähnlich war es bei zwei anderen Fällen, einem 7 monatlichen und einem 14 monatlichen, sonst gesunden Kindern. Im ersteren Falle trat die Schwellung, bläuliche Färbung und Kälte beider Vorderarme und Hände nach einem Bade, welches zufällig kühler als sonst genommen wurde, auf. Keine Schmerzen, keine Resistenz, keine Functionsstörung. Hier nach zwei Tagen Verschwinden des Oedems, jedoch Recidiv nach einigen Wochen infolge Schlafens in kaltem Zimmer mit unbedeckten Armen. Während des Winters traten öfters Recidive jedesmal nach Einwirkung von Kälte ein, ebenso im nachfolgenden Winter, nachdem es den Sommer über vollkommen verschwand. Beim dritten Kinde bestanden seit der Geburt, die sonst normal verlaufen war, Anfälle von ödematöser Schwellung mit bläulicher Verfärbung des rechten Armes und Hand, welche 2—6 Stunden anhielten und während dieser Zeit die Gebrauchsfähigkeit des Armes hinderten. Nach Ablauf des Anfalles war jedesmal die Gebrauchsfähigkeit der Arme normal. — Auch hier war ein Einfluss der äusseren Temperatur unverkennbar.

32) S. Kalischer, Diffuses Hautangioma (Teleangiectasie) nebst rechtsseitiger Hemihypertrophie.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 8.)

K. demonstrierte in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (13. XI. 99) ein 3 $\frac{1}{2}$ Monate altes, mit diesen beiden Affektionen behaftetes Kind. Besonders das rechte Bein war um 2 cm verlängert und in seinem Umfang um 2 cm stärker als das linke, ebenso der rechte Fuss. Die Zehen wie die Finger waren rechts länger und dicker, nur der Daumen und grosse Zehe waren sogar kürzer als links. Das Angioma der Haut war auch links stellenweise, die Hypertrophie nur rechts. Neurologisch war an dem Kinde eine Abnormität nicht nachweisbar. Ähnliche Fälle von diffusum Hautangioma mit gleichzeitiger Hemihypertrophie sind mehrfach beschrieben. Ihr gemeinschaftliches Vorkommen wird dadurch zu erklären gesucht, dass auch die Hypertrophie, welche Muskeln, Knochen etc. mitergreift, auf eine Lähmung der Vasoconstrictoren zurückgeführt wird. — K. weist sodann auf die hier vorhandene Verlängerung der Röhrenknochen der unteren Extremität hin; er hat auch eine solche (um 2 cm) bei einem sonst völlig gesunden 5 jährigen Knaben ohne Hypertrophie der Weichteile beobachtet und erinnert an die von Seeligmüller 1879 beschriebene Elongation der Röhrenknochen bei der spinalen Kinderlähmung. Unter einer grossen Zahl frischer und alter Fälle von spinaler Kinderlähmung, die K. in den letzten Jahren daraufhin untersuchte, fand er einen 2 jährigen Knaben, der $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Einsetzen der Lähmung (Atrophie des gesamten rechten Beines) eine Verlängerung des gelähmten Beines um 2 cm aufwies bei gerade stehendem Becken, intakten Gelenken etc. Drei Jahre später, als K. den Knaben wiederum untersuchte, war das damals verlängerte und gelähmte Bein 1 cm kürzer als das linke, völlig gesunde. Der rechte Fuss, der schon bei der ersten Untersuchung verkürzt war, war es jetzt noch mehr. Die Muskeln hatten sich zum Teil ein wenig regeneriert und die Gehfähigkeit hatte sich gebessert. Seeligmüller suchte diese Elongation der Knochen durch mechanische, periphere Ursachen zu erklären (Fortfallen des Zugs und Drucks, den die Epiphysen auf einander ausüben.) K. neigt mehr dazu, hier centrale trophische Einflüsse anzunehmen, indem er auf ähnliche Knochen-Dystrophien hinweist, die von Schultze und Eulenburg bei Muskelatrophie (Dystrophie) beschrieben sind, wo ebenfalls Knochenverlängerungen und Verdickungen vorkommen. Ueberhaupt besteht zwischen der Muskel- und Knochenatrophie auch bei der spinalen (ebenso wie bei der cerebralen spastischen) Kinderlähmung ein grosses Missverhältniss. Die Wachstumshemmung des Fusses oder der Hand oder einzelner Röhrenknochen (Humerus) kann als fast einziges Residuum zurückbleiben, während Atrophien und Lähmungen sich bessern. Beide gehen nicht immer in gleichem Grade zurück oder vor. Vielleicht kann die Radiographie uns in diesen Fällen mehr Aufschluss geben über die Art der Wachstumsstörung. Französische Autoren konnten durch die Radiographie bei der spinalen Kinderlähmung beobachten, dass auch die Diaphyse und nicht nur die Epiphyse an der Wachstumsstörung beteiligt ist.

33) F. Pincus (Berlin). Ein Fall von Hypotrichosis (Alopecia congenita).

(Archiv f. Dermatologie und Syphil. 1899 Bd. 50. — Monatshefte für prakt. Dermatologie 1900 Bd. 30 Nr. 6.)

Der 8 jährige Knabe wurde nach den Angaben seiner Mutter mit dichtem Kopfhaar geboren. Als er einige Monate alt war, entstand ein Krustenbelag am Vorderkopf; mit dem Abfallen der Krusten fielen auch die Haare aus. An den übrigen Kopfpartigen fielen sie ohne Hauterkrankung aus. Im Alter von 9 Monaten war der Patient vollständig kahl. Seit dieser Zeit sind nur wenig Haare wiedergewachsen. Der Vater des Patienten ist fast ganz kahl. Er besitzt nur einige Schnurrbarthaare und Augenwimpern, hat sonst gar keine Haare am Körper. Die Kahlheit begann bei ihm, als er einige Monate alt war.

Es handelt sich um eine mangelhafte Anlage der Haare, um einen Bildungsfehler, den Bonnet mit Hypotrichosis bezeichnet. Der Haarausfall einige Monate nach der Geburt des Patienten war ein normaler Vorgang, wie er bei Kindern gewöhnlich beobachtet wird. Die Abweichung von der Norm besteht im vorliegenden Falle in dem dem Haarausfall folgenden mangelhaften Nachwuchs neuer gesunder Haare.

Eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden.

34) Lesser. 2 Fälle von Xeroderma pigmentosum.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 50.)

L. demonstrierte in der Berliner medic. Gesellschaft (14. XI. 1900) 2 Schwestern, 12 und 6 Jahre alt. Das Krankheitsbild zeigt die bekannten Pigmentierungen, Atrophien, Gefäßausdehnungen, Angiome, Warzen, die sich dann später in Carcinome verwandeln. Aber die Fälle bieten insofern ein besonderes Interesse dar, als in der weiteren Verwandtschaft der Kinder ebenfalls Fälle von Xeroderm vorgekommen sind. 3 Kinder der Schwester der Mutter, also Cousinsen der beiden Pat. sind damit behaftet. In dieser Familie sind noch 2 Brüder, von denen einer lebt und gesund ist, der andere vor einigen Jahren starb, ohne an Xeroderm erkrankt zu sein.

Ueber die Erbllichkeit dieser Affection kann ja ein Zweifel nicht bestehen, da fast regelmässig bei Vorhandensein mehrerer Kinder einige derselben, freilich gewöhnlich nicht alle, erkrankt waren. Aber niemals hat man bei den Eltern irgend eine Veränderung, die diesen Erkrankungen ähnlich war, beobachtet, und umgekehrt ist ein Fall bekannt, wo ein xerodermkranker Mann 3 gesunde Kinder hatte. Also die Vererbung ist nicht direct, sondern in uns unbekannten körperlichen Zuständen der Vererbenden oder eines derselben muss die Ursache liegen.

Was die Prognose anbelangt, ist nicht uninteressant, dass von den Cousinsen die älteste jetzt 24 Jahre alt ist, obwohl bei ihr schon 1886 typische Epithelialcarcinome constatirt worden sind. Das stimmt

mit anderen Beobachtungen überein. Es ist auffallend, dass die Prognose der Carcinome in manchen Fällen von Xeroderm nicht so infaust ist, wie die Prognose der Carcinome im allgemeinen. Der ausgesprochenste Fall nach dieser Richtung ist der von Riehl, wo im Alter von 6 Jahren Carcinom diagnostiziert, Pat. aber 61 Jahre alt wurde.

Bezüglich der Therapie sind wir leider darauf angewiesen, das Licht abzuhalten, da die ganzen Veränderungen durch die Belichtung hervorgerufen werden. Das ist aber ja nur in geringem Maasse möglich; man kann vielleicht durch gelbe und rote Schleier das Fortschreiten des Processes hintanhaltend.

35) R. Oehler (Frankfurt a. M.). Ueber Impetigo.

(Allgem. med. Central-Ztg. 1900 No. 89.)

Die meisten Impetigoflecke entstehen durch Kratzinfection, sei es von anderen, sei es vom eigenen Körper. Die primären Flecken am Mundwinkel und Kinn sind von aussen mit Staphylococcen infizierte Ekzemstellen. Nur das kindliche Rete hat Dicke und Succulenz genug, um die Coccenansiedelung aufzunehmen; beim Erwachsenen durchsetzt der Process von vornherein das ganze Epithel, und es entsteht eine Cutiseiterung.

Heilung der Impetigo soll nach den Lehrbüchern leicht sein; man löst die Krusten ab, desinficiert die excoriirten Flecke mit starker Sublimatlösung und deckt dann mit Zinkpaste. Oft ist die Sache aber gar nicht so einfach. Das Ablösen der Krusten ist meist recht schmerzhaft und stösst bei den Kindern auf energischen Widerstand. Am behaarten Kopf muss man meist mit der Scheere Haare samt Krusten abschneiden. Liegt dann die wunde Reteffläche frei, so kommt die Desinfection. O. ist mit 2% iger Sublimatlösung nicht immer zufrieden gewesen. Viel wirksamer war oft aufgestreute pulverisierte Salicylsäure, auch ist der Schmerz dabei milder. Zur Nachbehandlung nimmt er eine 2—5% ige Zinksalicyllanolinsalbe. Dieselbe dient auch von vornherein zur Erweichung der Krusten und genügt bei leichten Fällen für sich allein zur Beseitigung der Impetigo, wenn sie mehrmals täglich aufgestrichen wird, nachdem die erweichten Krusten vor jedem neuen Aufstreichen sorgsam abgewischt worden. Kinder, deren Beine oder ganzer Körper mit zerstreuten Impetigoflecken besetzt sind, lässt O. täglich $\frac{1}{4}$ Stunde lang baden, ausserdem fleissig einsalben, und hält sie für einige Tage im Bett; so wird wenigstens der Reiz der scheuernden Kleidung beseitigt. In dieser Weise pflegt beinahe immer der Ausschlag in 4—8 Wochen abzuheilen, während er bei ungenügender Behandlung monatelang bestehen kann. Freilich geschieht es auch oft, dass Impetigo nach wochen- bis monatelangem Bestehen ohne jede Therapie abheilt. Diese spontane Heilung abzuwarten, kann aber gefährlich werden. Impetigo ist kein harmloser Ausschlag, sondern bedeutet eine Ansiedelung von Coccen (*Staphylococcus pyogenes alb.* und *citreus* u. s. w.), die in den Organismus eindringen und hier deletär wirken können. In der That sind Drüsenabscesse und septische Allgemeininfection nach Impetigo nicht sel-

ten. Wahrscheinlich ist, dass kleine Verletzungen der Lymphwege den Boden für die Coccenansiedelung bereiten. Ein kleiner Stoss, eine Zerrung, wie sie z. B. die Kleiderfalten bei jeder Bewegung an den Krusten erzeugen können, zerdrücken einige Lymphendothelien und bereiten eine schwache Stelle, wo die Coccen haften und wuchern. In den peripheren Lymphgefässen der Haut kommt es bei Impetigo selten zu erkennbaren Entzündungen, also Lymphangitisstreifen sind selten. Häufiger begegnet man ernstern Drüsenabscessen und septischer Allgemeininfektion, die aber oft erst nach wochenlanger Latenz und, wie es scheint, häufig im Anschluss an ein Trauma vorkommen. O. beobachtete z. B. folgende 3 Fälle:

Christian B., ein 13jähriger Knabe, kommt auf Zuweisung seines Hausarztes zur Hospitalaufnahme mit der Angabe, seine Hüfte sei entzündet und müsse gestreckt werden. Seit sechs Wochen hatte er Schmerzen in der linken Hüfte und lag fast immer zu Bett. Wenn er ab und zu für eine Stunde aufstand, konnte er nur hinkend gehen. Kurz vor Beginn der Krankheit ist er von einem Heuwagen herabgefallen. Diese Angaben lauteten, wie wenn es sich um eine Coxitis handelte; der objective Befund zeigte es jedoch anders. Derselbe ergab: normale innere Organe, Temp. 39°. Linkes Bein ist rechtwinkliger Beugung und Abduction gehalten, Bewegung wegen Schmerz kaum möglich. Rötung und stellenweise fluctuierende Schwellung am Oberschenkelansatz auf der Vorderseite bis zur Leiste. Trochanter auf Druck schmerzlos, hintere Hüftgelenkgegend frei. Am Fuss waren drei blassblaurote Flecken, in denen die Epidermis ein Minimum tiefer lag als in der Umgebung. Weitere Nachforschung ergab, dass hier vor acht Wochen ein längere Zeit dauernder, krustender, eiternder Fleck gewesen. Von hier aus hatten sich die tiefen Inguinaldrüsen im Becken inficiert und waren, vielleicht mit veranlasst durch den Fall vom Heuwagen, vereitert. Denn als Beckendrüseneiterung erwies sich der Fall bei der Incision zweifellos, indem die Abscesshöhle am Oberschenkel durch eine Oeffnung unter dem Leistenband hindurch zu einer kleineren Abscesshöhle im Becken führte. Im Eiter waren reichlich Staphylococcen. 14 Tage nach der Incision war alles geheilt.

Wesentlich ernster liess sich folgender Fall an.

Bruno C., 9 Jahre alt, hatte am linken Mundwinkel einen krustenden Fleck gehabt. Im Anschluss daran entstand ein submaxillärer Drüsenabscess, der vom Hausarzt incidiert wurde und rasch abheilte. 14 Tage danach stellte sich unter schwerem Fieber eine Anschwellung im linken Knie ein. Bei der Aufnahme in die Klinik — sechs Tage nach Beginn des Fiebers — war der Knabe fahl im Gesicht, sah verfallen und abgemagert aus, hatte Temperaturen bis 40, trockene Zunge, etwas benommenes Sensorium. Innere Organe normal. Linkes Knie zeigte starke Synovialis- und Kapselschwellung und einen mittelgrossen Erguss im Gelenk. Durch Incision wurde dieser abgelassen, es war eitrig getrübt, mit feinen Fibrinflocken untermischte Synovialis, in der mikroskopisch reichlich Staphylococcen nachgewiesen wurden. Obwohl der Erguss im Knie sich nicht mehr ansammelte und neue Krankheitsherde nicht erkennbar wurden, fieberte der Knabe doch noch 14 Tage lang. Dann wurde nach und nach die Körpertemperatur normal, die Kräfte und der Ernährungszustand hoben sich und die Incisionswunde heilte. Aber noch wochenlang blieb die Synovialis im Knie verdickt, die Bewegung beschränkt.

Dieser Fall von Allgemeininfektion nach Impetigo mit Gelenkmetastase war äusserst ernst und dessen Ausgang schien lange ungewiss.

Tötlich verlief der folgende Fall.

Carl Sch., 6 Jahre alt, hatte am Daumen einen krustenden eiternden Hautfleck; dabei etwas Schmerz in der Achsel. Der Fleck vor spontan schon fast geheilt, da fiel der Knabe auf die Seite. Drei Tage danach erkrankte er mit Fieber und Schmerzen in der linken Hüfte. Rasch nahm das Fieber einen bedrohlichen Charakter an. Im Delirium, bei schwerem Kräfteverfall wurde er aufgenommen; zu der geplanten Aufmeisselung des osteomyelitisch erkrankten

Schenkelhalses kam es aber nicht mehr, denn bereits zwei Stunden nach der Hospitallaufnahme, fünf Tage nach Beginn des Fiebers starb er.

Die Section ergab zahllose Entzündungsherde — in Gestalt von Blutungen, Rundzelleninfiltration, da und dort schon mit eitriger Einschmelzung im Centrum — in Lungen, Herzfleisch, Nieren. Dabei seröseitrige Pleuritis, Pericarditis. Am linken Schenkelhals fand sich eine ganz frische Osteomyelitis, d. h. zerstreute sich bildende Eiterherde im Knochenmark und eine kleine Eiteransammlung unter dem Periost. Der primäre Hautfleck am Daumen war geheilt, aber die zugehörigen Achseldrüsen waren noch geschwollen. In allen Krankheitsherden fanden sich zahllose Staphylococcenhauten.

Also Impetigo am Daumen, Achseldrüsen, Trauma, Sepsis, Tod.

In allen 3 Fällen war also der primäre Impetigoherd unbeachtet resp. unbehandelt geblieben, und zweifellos von da ab die Allgemeininfektion erfolgt, in 2 Fällen wahrscheinlich begünstigt durch ein Trauma. Diese Fälle geben die Mahnung für den Arzt: kein Impetigofleckchen ist gering zu achten!

36) W. Scholtz. Untersuchungen über die Aetiologie der Impetigo contagiosa.

(Aus der dermatolog. Klinik in Breslau).

(Zeitschrift für prakt. Aerzte. 1900 No. 11.)

Die Untersuchungen ergaben, dass Staphylokokken und Streptokokken die Erreger der Affection sind, und dass es gerade diese Combination ist, welche bei spezieller Art der Einimpfung (Inoculation durch Kratzen) und empfänglicher Haut (hauptsächlich geringe Cohärenz des Epithels auf der Unterlage, wodurch leicht Abhebung und Blasenbildung erfolgt, wie es speziell bei der zarten kindlichen Haut der Fall ist) unter geringer Virulenz der Kokken die Erkrankung hervorruft. Die von anderer Seite gefundenen spezifischen Impetigokokken sind nichts anderes, als Staphylokokken, die sich durchaus nicht von anderen unterscheiden und eben nur durch die genannten Verhältnisse gerade die Impetigo bedingen, unter anderen aber andere Affectionen veranlassen können (z. B. Furunkel bei einer anderen Art der Einimpfung: Einreiben in die Tiefe der Follikel).

Die Behandlung ist bei dem sehr oberflächlichen Sitze der Krankheitsherde fast stets eine leichte. Es genügt in der Regel, die Krusten durch feuchte oder Salbenverbände (5 % Salicylvaseline) zu erweichen und dann durch eintrocknende Pasten (Zink-, Schwefel-) der Kokkenwucherung Einhalt zu thun, ausserdem aber dafür zu sorgen, dass nicht neue Inoculationen (Kratzen) stattfinden. Als Trockenpinselung sehr empfehlenswert ist:

Rp. Sulfur. praecip. 10,0
Zink. oxyd.
Amyl. trit. aā 20,0
Glycerin.
Aq. dest. aā ad 100,0
S. Gut umschütteln!

Die Mischung trocknet sehr schnell zu einer schützenden Decke ein, und man bedarf keines Verbaudes.

37) Schreyer. Ueber das Vorkommen der Maul- und Klauen-seuche bei Kindern.

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 36.)

Sch. berichtete darüber im Verein der Aerzte in Halle (4. VII. 1900). Er behandelte Anfang Juni d. J. folgende Kinder: 1. Mädchen St., 10 Jahre alt; 2. Knabe Sch., 12 Jahre alt; 3. dessen Bruder, 13 Jahre alt, alle aus guter Familie stammend.

1. consultierte ihn wegen eines für Krätze gehaltenen Bläschenausschlages an den Schwimmhäuten zwischen 2. und 5. Finger beider Hände und der Berührungsfläche sämtlicher Zehen. Die Bläschen standen sehr dicht, flossen häufig zusammen, waren fast alle vertrocknet und schuppten sich ab. Ausserdem fand sich mässige Schwellung des Zahnfleisches, schwache Excoriationen an den Zahnfleischrändern.

2. klagte über Schmerzen in der rechten Leistengegend, angeblich durch Fall entstanden. Votr. fand mässige Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Schenkeldrüsen. Zwischen den rechten Zehen zahlreiche, meist confluierende Pusteln, zum Teil aufgekratzt und in Geschwürcchen verwandelt. Linker Fuss, Schwimmhäute der Hände und Mund wie bei No. 1.

3. hatte stärkere Stomatitis; auf der Mundschleimhaut weissgrau belegte Geschwüre, einzelne Pusteln auch auf dem roten Lippenrande der Unterlippe und an dem rechten Ohre. An der Berührungsfläche der ersten Fingerphalangen einzelne mehr eitrigen Inhalt führende Bläschen, zwischen den Zehen fast nur eitrig, durch Aufkratzen teilweise in Geschwüre verwandelte Efflorescenzen.

Die Kinder 1 und 3 hatten keine besonderen Klagen, nur 2 hatte sich, ehe Votr. ihn sah, mehrere Tage sehr unwohl gefühlt, über Leib- und Gliederschmerzen und Zerschlagenheit geklagt. Die Mund- und Hautaffectionen heilten nach Spülungen mit Borwasser, bezw. Verband mit Borsalbe schnell. Alle 3 Kinder trinken viel Milch. Die Mutter von 1. hat constatiert, dass die Kühe, die ihr die Milch liefern, an Maul- und Klauen-seuche erkrankt sind.

Sch. kann die Affection der 3 Kinder nur für eine Ansteckung mit dieser Krankheit durch die Milch halten. An eine Uebertragung von Kind auf Kind glaubt er nicht, trotzdem alle 3 mit einander verkehrten, weil alle fast gleichzeitig erkrankt sind; auch hat er früher nie, wenn er ein von Mauseuche befallenes Kind behandelte, eine Uebertragung auf die Geschwister gesehen. Interessant und von seinen früheren Beobachtungen abweichend erschien die leichte Erkrankung der Mundschleimhaut und das regelmässige Auftreten der Bläschen resp. Pusteln zwischen den Grundphalangen des 2. bis 5. Fingers und der Berührungsfläche der Zehen.

Discussion: Disselhorst bemerkt, dass derartige Fälle sicherlich zu den grössten Seltenheiten gehörten, da die Krankheit beim Menschen sonst immer nur auf der Mundschleimhaut und nicht an den Fingern und Zehen zum örtlichen Ausbruch käme. Umgekehrt sei sie bei Schafen und Schweinen gerade an den Klauen localisiert und fehle meist im Maule, und nur das Rind zeige gewöhnlich eine gleichzeitige Maul- und Klauen-seuche. Die Beobachtungen von Sch. seien schon deshalb sehr wertvoll, könnten aber ausserdem vielleicht zur Lösung der Frage beitragen, ob die Blasen in den betreffenden Fällen beim Menschen durch Contactinfection, also an der Eingangsforte der Erreger oder durch ein von den letzteren erzeugtes Toxin hervorgerufen seien, das im Körper kreise aber an bestimmten Stellen auch örtliche Veränderungen veranlasse.

Pott hat nie eine grössere Anzahl von Blasen zwischen den Fingern gesehen, wie Schreyer, wohl aber beobachtet, dass z. B. von der erkrankten Mundschleimhaut aus der Lutschingfinger und von diesem wieder andere Teile, z. B. die Genitalien angesteckt wurden.

Disselhorst: Solche Fälle kommen natürlich vor; die Frage ist nur, ob sich eben bei einer allgemeinen Infektion des Menschen auch an denjenigen Stellen Veränderungen entwickeln könnten, die bei Tieren den Locus praedilectionis bilden.

Weber fragt, ob denn die Milch völlig ungekocht genossen, also weder von der Molkerei noch von den Eltern der betreffenden Kinder vor dem Gebrauch erhitzt worden sei.

Fraenkel erwähnt, dass er gelegentlich einer Nachprüfung der Siegel-schen Befunde die einschlägige Litteratur genau studiert habe, sich aber solcher Fälle, wie sie Schreyer beschrieben, auch nicht erinnere. Was die von Disselhorst aufgeworfene Frage, ob Contactinfection oder Ausdruck einer allgemeinen Toxinwirkung, angehe, so neige er der ersteren Auffassung zu. Dass ein Krankheitsgift oder selbst lebende Erreger vom Kreislauf aus stets in einer ganz bestimmten und so scharf umschriebenen Region, wie es hier die Interdigitalräume sind, und nur dort, Erscheinungen hervorrufe, sei doch ohne Beispiel. Er glaube also, dass die Localisation an den Extremitäten wie auf der Mundschleimhaut bei Tieren und Menschen durch eine locale Ansiedelung der Krankheitskeime am Orte ihres Eindringens bedingt sei. Etwas Sicheres lasse sich freilich so lange nicht sagen, als uns der ursächliche Mikroorganismus unbekannt sei. Fraenkel bespricht dann noch die Untersuchungen von Löffler, aus denen jedenfalls hervorgeht, dass der Keim der Maul- und Klauenseuche ein ungemein kleines Lebewesen sei, und bemerkt, dass er in seinen Vorlesungen schon seit länger als einem Jahrzehnt seine Zuhörer immer vor der Annahme gewarnt habe, dass die Natur mit dem Umfang und der Grösse ihrer Geschöpfe etwa gerade da Halt gemacht habe, wo zufälliger Weise die Leistungsfähigkeit unserer mikroskopischen Linsen beginne oder aufhöre.

38) K. Gregor. Zur Behandlung der Folliculitis abscedens, speciell der Hinterkopf-Folliculitis der Säuglinge.

(Aus der Univers.-Kinderklinik zu Breslau.)

(Zeitschrift f. prakt. Aerzte 1900 No. 7.)

Die universelle Folliculitis oder Furunkulose, wie sie gewöhnlich genannt wird, tritt in Verlauf von chronischen Ernährungsstörungen auf und trotz oft hartnäckig aller Therapie. Trotz peinlichster Sauberhaltung und streng chirurgischer Therapie pflegt sich die Erkrankung wenn sie erst einmal Terrain gewonnen hat, auf immer weitere Bezirke des Körpers zu verbreiten. Da nach G.'s Beobachtungen die ersten Anzeichen der progredienten Folliculitis in den meisten Fällen am Hinterkopfe auftreten, so ist es geboten, dieser Lokalisation besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Alle bisher angegebenen therapeutischen Massnahmen leiden an den Uebelstande, dass es bei ambulanter Behandlung kaum möglich ist, unter dem unumgänglich notwendigen Verbände die bisher noch gesunde Haut vor der Durchtränkung mit Eiter aus den inzwischen neu aufschliessenden und abscedierenden Furunkeln zu schützen; hat man etwa noch nötig gehabt, eine grössere Anzahl von Abscessen, die ja stark bluten, zu spalten, und verbindet dann, so verkleben Blut, Eiter und Verbandstoffe zu einer harten Kruste, unter der die Epidermis maceriert und dadurch eine Prädispositionsstelle für neue Infectionen wird.

Indem G. davon ausging, vor allen Dingen die von Furunkeln noch nicht durchsetzte Haut bei Hinterhauptfolliculitis zu schützen, wendet er seit 2 Jahren folgendes Verfahren mit gutem Erfolge an: Die Kopfhaut wird in dem Umfange, als bisher Furunkelbildung aufgetreten ist, nach Abwaschen mit Seife rasiert und getrocknet. Hierauf wird mit Aether und Watte der event. festhaftende Eiter, Schmutz und Hauttalg entfernt. Auf die ganze erkrankte Hautfläche wird jetzt eine starke Lage eines nicht zu leicht schmelzenden Fettes auf-

getragen (gelbe Borvaseline 10 %). Erst wenn alle Teile des Kopfes und Nackens, event. auch des Halses, die vom Verband bedeckt werden sollen, von einer 2—3 mm hohen Fettschicht bedeckt sind, werden sämtliche Abscesse mit dem Scalpell gespalten; auch diejenigen, welche nicht fluctuieren, sondern nur als ca. linsengrosse derbe Knötchen mit rundlicher glänzender Kuppe imponieren. Eiter und Blut, welche über die Fettschicht herabrollen, werden leicht abgetupft und der Kopf jetzt mit gewöhnlichem Verbandsmull ohne weitere Applikation von Antiseptics etc. verbunden. Der Verband muss fest angelegt werden, am besten als Capistrum duplex. Er kann 2 Tage liegen bleiben, dann haben sich die kleineren Abscesse meist vollkommen geschlossen, aus den grösseren entleert sich noch eitriges Sekret, welches von dem Verband aufgesogen wird, während die darunterliegende Haut, durch die Fettschicht geschützt, trocken bleibt. Nach Entfernung des Verbandes wird die Fettschicht mit Aether und Tupfer vollständig entfernt, der Kopf mit Seife abgewaschen, getrocknet, wieder eingefettet, und mit inzwischen frisch entstandenen Furunkeln verfahren, wie das 1. Mal. So gelingt es in 4—6 Sitzungen das Auftreten neuer Furunkel zu verhüten und die incidierten zur Abteilung zu bringen, was früher trotz aller Antiseptica, flüssiger und pulverförmiger, oft genug nicht erreicht wurde.

Auch prophylaktisch lässt sich manch schöner Erfolg erzielen. Selbst bei schwer kranken, cachektischen Säuglingen ist es möglich, das Auftreten einer Hinterkopffurunculose zu verhüten, wenn schon frühzeitig dem Verhalten der Kopfhaut, namentlich über der Protuberantia occipitalis, Beachtung geschenkt wird. Sobald sich dort stärkere Rötung mit einigen kleinen anämischen Hautstellen zeigt, muss die Epidermis durch Pudern und Unterlegen von häufig zu wechselnder Verbandswatte vor der Möglichkeit zu äusseren Infectionen oder geringfügigen Läsionen bewahrt werden. Deshalb ist es auch zweckmässig, weiche Federkissen als Unterlage für den Kopf zu benutzen.

39) L. Leistikow. Zur Behandlung des Kindereczems.

(Monatshefte für prakt. Dermatologie 1900 Bd. 31 No. 5.)

L. schreibt:

„Im Verlaufe mehrerer Jahre habe ich für die Behandlung der Kindereczeme eine einfache Methode erprobt, welche wegen der Leichtigkeit der Anwendung und der prompten Wirkung mir des Mitteilens an dieser Stelle wert erscheint.

Bevor ich auf die Therapie eingehe, scheint es mir richtig, noch einige Bemerkungen über das Wesen des Ekzems im Kindesalter voranzusenden. Dieses zeigt, wie das Ekzem der Erwachsenen in seinem einfachsten Grade nur Schuppenbildung (*Eccema squamosum*), d. h. einfache Anomalie der Verhornung. Ein höherer Grad ist schon die Papelbildung (*Eccema papulosum*), die durch Wucherung der Stachelschicht, und die Bläschenbildung (*Eccema vesiculosum*), welche durch ein interstitielles Oedem derselben entsteht. Das *Eccema vesiculosum* führt bei stärkerer Exsudation zur Krustenbildung (*Eccema crustosum*). Nach Entfernung der Kruste resultiert das Bild des *Eccema rubrum madidans*. Bei

längerem Bestande aller dieser Formen kann sich das *Eccema pruriginosum* und das *Eccema herpetoides* entwickeln. Letzteres tritt in Form von Plaques auf und besteht aus gruppenweise angeordneten zosterähnlichen Bläschen, welche auf etwas ödematöser Basis sitzen, erheblich jucken, aber merkwürdigerweise selten zerkratzt werden. Das *Eccema pruriginosum* zeigt ausser den oben genannten Elementarformen noch urticarielle Eruptionen und zahlreiche Kratzeffekte, Pigmentierung, Verdickung und schliessliche Atrophie der Haut. Die Prädispositionsstellen dieser letztgenannten beiden Ekzemarten des Kindes sind nach meiner Erfahrung die gleichen und betreffen vorzugsweise Augenlider, Umgebung des Mundes, Beugeseiten der Extremitäten, besonders der Gelenke, Scrotum resp. Vulva.

Zur Behandlung des *Eccema squamosum* genügt das gelbe Quecksilberoxyd in folgender Form:

| | | |
|----|----------------|-----------|
| R. | Adipis lanae | |
| | Zinc. oxydat. | |
| | Amyli | aa 5,0 |
| | Vaselin. flav. | 10,0 |
| | HgO flav. | 0,25—0,5. |
| | M. f. pasta. | |

Ebenso genügt diese Paste für leichtere Grade des papulösen wie des vesiculösen Ekzems. Hat man aber ein nässendes *Eccema rubrum* oder *crustosum* vor sich, so greift man am besten sofort zu dem Zinkoxydichthyolsalbenmull von Beiersdorf. Er entfernt in der grössten Mehrzahl der Fälle die adhärensten Krusten, beseitigt rasch das Nässen, die Rötung, Rhagaden und zaubert schnell normale Hornschicht hervor. Die beim *Eccema rubrum* noch ausserdem gewöhnlich vorhandenen papulösen und vesiculösen Ekzemstellen verschwinden gleichfalls meist schnell unter diesem Salbenmull. Muss man mit ihm grössere Partien der Haut bedecken, so fixiert man ihn mit Mullbinde. Für kleinere Stücke genügt Fixation mit Heftpflaster. Ich bediene mich des absolut reizlosen Zinkkautschukpflasters von Beiersdorf, welches schon in 1 cm breiten Streifen auf Spulen gewickelt zu haben ist. Der Verbandwechsel hat alle 24 Stunden zu erfolgen. Leider giebt es Fälle von nässenden Kinderekzemen, welche fortwährend recidivieren und bei denen schliesslich die Behandlung mit dem Salbenmull versagt. Gerade diese Fälle sind es, welche dem praktischen, wie dem Spezialarzt die grössten Sorgen bereiten. Wir besitzen aber in der Pyrogallussäure ein ausgezeichnetes Mittel, das von keinem anderen mir bekannten Präparat in der Therapie des Kinderekzems übertroffen wird und das fast **niemals** versagt. Natürlich muss die Dosis eine schwache sein und genaue Ueberwachung des Urins ist gleichfalls erforderlich. Doch habe ich nie, selbst bei ausgedehnter Anwendung, wenn ich die Grenze von 2% nicht überschritt, Verfärbung des Urins auftreten sehen. Die Pyrogallussäure bewährt sich auch bei älteren papulösen und vor allem auch bei den pruriginösen und herpetoiden Ekzemen, ja sie steht hier unerreicht da. Je nässender und je acuter das Ekzem ist, desto schwächer muss die Dosis sein. Ich gebe in solchen Fällen $\frac{1}{2}$ —1%, dann steigend bis 2% und scheue mich nicht in den hartnäckigen Fällen selbst bis zu 3% bei Säuglingen zu steigen. Als bestes, reizlosestes und sauberstes

Vehikel dient das aus Alkalicaseinat, Wasser, Glycerin und Vaseline bereitete Unguentum Caseini von Beiersdorf. Man reibt die Pyrogallussäure leicht mit dem Finger ein und es entsteht auf der Haut eine sofort trocknende, elastische Decke, welche mit Wasser sehr leicht zu entfernen ist. Am leichtesten geschieht dies im Bade. Bäder sind nach meiner Erfahrung, selbst bei nässenden Ekzemen, nicht contraindiziert. Lässt man abends baden, so ist der Schlaf nachts gewöhnlich ein tiefer und ruhiger. Die juckstillende Wirkung der Pyrogallussäure ist enorm, doch besonders gerade in der Form von Unguentum Caseini. Das Allgemeinbefinden hebt sich beträchtlich. Stellen sich bei Anwendungen der Pyrogallolcaseinsalbe Rötungen der Haut ein, welche leicht vom eigentlichen Ekzem zu unterscheiden sind, so verschwinden sie schnell, wenn man wenige Tage Zinkichthylsalbenmull appliziert. Wie kein anderes Mittel hält die Pyrogallussäure die Recidive fern, und treten diese dennoch auf, so handelt es sich meist um maculös-squamöse Plaques, welche unter erneuter Pyrogallolbehandlung schnell zu verschwinden pflegen.“

40) F. Siebert. Kurze dermatotherapeutische Mitteilungen.
(Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten im Reisingeriarum in München)
(Münchener med. Wochenschrift 1900 No 43).

1. Versuche mit Epicarin bei Scabies.

S. benutzte eine 10%ige Salbe. Ohne vorhergehendes Bad liess er 3 Tage hintereinander je einmal vom Kopf bis zum Fusse abreiben, mit Berücksichtigung der besonders befallenen Stellen. Während der Zeit musste die alte Wäsche getragen werden, und erst am 4. Tage wurde ein Bad gestattet. Epicarin wirkte sicher; nur 1 mal war ein Misserfolg zu verzeichnen, dessen Ursache unbekannt blieb. Epicarin erwies sich dabei als unschädlich; der Urin enthielt nie abnormen Bestandteile. 1 mal trat Urticaria auf, die noch nach Wochen den Pat. belästigte. Bei einem 4 jähr. Mädchen zeigte sich ferner nach der 1. Einreibung ein ausgebreitetes papulöses Ekzem. Die juckstillende Wirkung, welche nach Kaposi nach der 1. Einreibung schon sich geltend machen soll, konnte S. nicht constatieren; nun handelte es sich hier meist um Kinder, deren Haut reizbarer ist, und wo subjective Symptome sich schwer erforschen lassen. Die Geruch- und Farblosigkeit der Salbe macht ihre Anwendung wenig belästigend. Ein Nachteil des Epicarins ist aber das Fehlen einer Einwirkung auf die begleitenden ekzematösen Erscheinungen. Bei einer Anzahl von Fällen, die schon bei Beginn der Behandlung eitrige Pusteln an den Händen zeigten, wurden diese sogar unter Epicarin schlimmer, sodass feuchte Verbände nötig wurden; bei den späteren Fällen liess S. nach der Einreibung mit Epicarin gleich einen Pastenverband anlegen.

S. fasst sein Urteil dahin zusammen: Epicarin ist ein sicher wirkendes, bequem anwendbares und unschädliches Scabiesmittel.

2. Die Behandlung der Vulvovaginitis der kleinen Mädchen.

S. benutzte Protargol in $\frac{1}{2}$ —1% iger Lösung nach folgender Vorschrift: „Man lege das Kind wagrecht, am besten auf einen Tisch,

dann erhöhe man das Gesäss durch ein untergeschobenes Kissen. Die Oberschenkel werden gespreizt und möglichst dem Bauch genähert, dann wird die Protargollösung mit einer gewöhnlichen Tripperspritze mit konischer Spitze in die Vagina eingeflösst (nicht unter starkem Drucke gespritzt!). Dann wird die Vulva solange als möglich, im Durchschnitt 10 Minuten, zugehalten, und das Verfahren 3 mal wiederholt, sodass Vulva und Vagina $\frac{1}{2}$ Stunde unter der Einwirkung des Protargol stehen.“ Das Ganze wurde 3 mal täglich wiederholt. Solange Ausfluss aus der Haarröhre vorhanden war, machte S. Durchspülungen derselben mit $\frac{1}{2}$ % iger Protargollösung. Nebenbei liess er noch täglich 1 Sitzbad in 1 % iger Eichenrindendecoct, und, solange die Secretion dauerte, mit Borsäure getränkte Wattebäuschen zwischen die Labien einlegen. Wurde diese Behandlung strict durchgeführt, so waren am 3. oder 4. Tage schon, sonst erst nach 8 Tagen Secretion und Gonokokken verschwunden. In einigen Fällen, bei denen wegen Rückgangs der Erscheinungen die Behandlung von Seiten der Angehörigen ausgesetzt oder leichtsinniger durchgeführt wurde, traten nach einigen Tagen wieder Gonokokken auf. Diese rasche Unterdrückung der Erscheinungen, die den Pat. über die Schwere der thatsächlichen Erkrankung hinwegtäuscht, sodass er sich früher gesund erklärt, als es wirklich der Fall ist, hat viele Aerzte zu Gegnern des Protargols gemacht, trotz seiner unleugbaren Vorzüge. Ist dies aber bei der Behandlung der männlichen Gonorrhö einigermassen nachtheilig, so ist dies bei den Mädchen geradezu ein Vorzug. Durch die Unterdrückung der Sekretion ist die Infektionsgefahr für die Umgebung sehr herabgesetzt, die Schmerzen des Kindes und das Jucken sind nicht mehr vorhanden, weshalb das Kind auch nicht immer die Hände zur Vulva führt, und die Neigung zu ekzematösen Complicationen fehlt. Sind nach 4—8 Tagen die Erscheinungen gering geworden, und nur nach langem Suchen Gonokokken zu finden, so verwendet S. neben dem Protargol adstringierende Lösungen: 1 % ige Zinksulfocarbollösung 2 mal tägl. je 10 Minuten und Protargol 1 mal $\frac{1}{2}$ Stunde lang. Wenn dann nach einigen Tagen die Secretion vollständig fehlt und Gonokokken ebenfalls, so wird aufs Protargol ganz verzichtet. Im Allgemeinen trat nach 4 Wochen Heilung ein.

3. Erfahrungen mit Ichthalbin.

Nach Sack bestehen die Wirkungen des Ichthalbins bei innerlichem Gebrauch 1. in einer auffallenden Beeinflussung aller mit Gefässdilatation einhergehenden Entzündungs- und Exsudationszustände, auch der entferntesten und periphersten Gefässbezirke. Diese beruht auf der gefässconstringierenden Eigenschaft des resorbierenden Ichthyols; 2. in der Regelung der Peristaltik; 3. in der Anregung des Appetits und 4. in der Hebung des Allgemeinbefindens und Erhöhung des Körpergewichtes.

S. versuchte das Mittel nur bei 2. Affectionen. Einmal bei Furunculosis der Kinder, bei der Homburger es empfohlen hatte. Wie soll man sich nun die Wirkung des Ichthalbins vorstellen? Ob die gefässconstringierende Wirkung den Kampf des Körpers mit den Bakterien an den furunculösen Herden unterstützt? Ob Stoffe im Ichthalbin, die in den Blutstrom aufgenommen werden, als solche am

Ort der Infection wirksam sind? Wer weiss es. Die appetitanregende und den Stoffumsatz erhöhende Wirkung liegt klarer auf der Hand. Allein das ist eine Aenderung im Organismus, die ihre heilsamen Wirkungen frühestens nach einigen Tagen entfalten kann, also zu spät kommt oder erst dann kommt, wenn der Körper die Bacterien schon seinerseits niedergerungen hat und deshalb von nun ab auch ohne Ichthalbin zunehmen würde. Jedenfalls also gab S. Ichthalbin, und zwar 3 mal tägl. 0,3 im 1. Lebensjahr, später 0,5—1,0 g; daneben Eröffnung der einzelnen Abscesse und Bäder mit Kal. permang. S. machte ja damit ganz günstige Erfahrungen: Der Darmkatarrh bessert sich allmählich unter Schwankungen, nach einigen Tagen hört die Bildung neuer Furunkel auf, und Ende der 2.—3. Woche sieht man, dass Pat. die Infection überstanden hat und nun kräftig Stoff anzusetzen beginnt. Aber auch ohne Ichthalbin sah S. solche Erfolge, und unter Ichthalbin erlebte er auch Misserfolge.

Zweitens wandte S. das Ichthalbin bei jener Gruppe von Krankheiten an, an deren einem Flügel die Urticaria steht, zu der er auch Lichen urticatus und Strophulus zurechnet, und deren anderer Flügel von einigen Formen des Ekzems gebildet wird, die sich durch ihren fliegenden Charakter und ihr Auftreten in einzelnen zerstreuten, kleinsten Herden auszeichnen. Extern wurde noch Salicylsalbe oder eine spirituöse Lösung benutzt. S. hatte den Eindruck, dass wirklich eine günstige Beeinflussung solcher Fälle stattfände. Aber gerade bei diesen Formen sucht man mit Recht oft den Anstoss zur Erkrankung im Darmsystem, und es liegt der Schluss nahe, dass es auch hier nicht die directe Wirkung, des Ichthalbin auf die Gefässe, sondern die indirecte, durch Regelung der Darmthätigkeit ist, die hier hilft. Um also ein endgiltiges Urtheil über die dermatotherapeutische Wirkung des Ichthalbins zu haben, müssen die Versuche über die Wirksamkeit bei Darmerkrankungen noch viel zahlreicher sein, als sie bisher vorliegen. Vorläufig kann S. nur Folgendes sagen. Es wirkt bei Furunculose die tonische und eiweiss sparende Wirkung, wenn sie noch zur Geltung kommen kann, unterstützend, während der Einfluss auf die Gärungsvorgänge im Darm eine der wahrscheinlichsten Ursachen bei den Juckausschlägen ist.

41) J. Föth. Die Combination von Jodoform und Calomel.

(Pester med.-chir. Presse 1900 No. 29. — Allgem. med. Central-Ztg. 1900 No. 91.)

Verf. bringt im Vorliegenden die Anwendung des Jodoform-Calomel zu gleichen Theilen bei der Wundbehandlung zur Sprache. Er wurde auf dieses Medicament durch die Publication des Prof. Dr. Sprengel in Braunschweig in No. 5 des Centralblattes für Chirurgie, 1898, aufmerksam gemacht. Sprengel kam auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, dass dieses Gemisch bei Wunden, welche infolge ihrer Charakters die Neigung zum Zerfall zeigen, die Granulation sehr rasch befördert, und er giebt gleichzeitig der Ueberzeugung Ausdruck, dass dort, wo eine milde oberflächliche Aetzung notwendig ist, das Jodoform-Calomel den übrigen Aetzmitteln vorgezogen zu werden verdient. Wegen seiner granulationsbefördernden Wirkung wurde von T. die Einreibung des Gemisches von Jodoform und Calomel in

erster Reihe bei vereiterten scrophulösen Lymphdrüsen in einem wenig Erfolg verheissenden Falle versucht, in welchem während zweier Monate die Heilung der nach Auskratzung der Drüsen zurückgebliebenen Wunde, trotz mehrfacher Wiederholung der Auslöfflung und mehrfacher Aetzung mit Lapis, trotz der wiederholt veränderten Medication und der durch längere Zeit fortgesetzten Anwendung des reinen Jodoforms nicht vonstatten gehen wollte. Die auf eine relativ kleine Fläche nunmehr beschränkten Wunden blieben stets mit einem grauen Belag überzogen.

Wenn es auch gelang, einen Teil dieses Belags stellenweise abzulösen, so traten an diesen Stellen nur blasse, träge Granulationen auf. Die Einreibung des Jodoform-Calomel leistete in diesem Falle so gute Dienste, dass der graue Belag nach 3 bis 4 Tagen vollkommen abgelöst war und es setzte eine so lebhafte Granulation ein, dass die Heilung binnen 2 Wochen vollendet war.

In anderen Fällen, wo der Heiltrieb nicht gar so schlecht war, lösten sich die nach der Auskratzung zurückgebliebenen Gewebsetzen infolge der Einreibung des Gemisches nach 3—4 Tagen ab. Nach Ablösung der Schorfe und Fetzen begann, genau wie dies Sprengel beschreibt, schon am 3. Tage an einzelnen Punkten die lebenskräftige Granulation und nach kurzer Zeit nahm diese die ganze Wundfläche ein. Der nach der Einreibung entstandene Schorf blieb selten durch 2 Tage an der Wundfläche haften und dann nur an einzelnen Punkten derselben. Die Aetzung blieb stets oberflächlich. Die Heilung erfolgte in unvergleichlich kürzerer Zeit, wie bei den anderen gangbaren Verfahren. In gleicher Weise wurde das Jodoform-Calomel nach Eröffnung von Beinhautentzündungen eingerieben und führte auch hier rasch zur Heilung.

T. dehnte seine Versuche auch auf weiche Geschwüre und Pararriten aus, doch sah er hier keinen Vorteil anderen Medicamenten gegenüber.

Wunden scrophulösen Ursprungs dulden während der ganzen Behandlungsdauer das Jodoform-Calomel sowohl in Form von Einreibungen, als in Form von Bestreuung sehr gut und hat Verf. eine Idiosynkrasie gegen das Jodoform bei Anwendung des Gemisches nicht erlebt, während eine solche bei Anwendung reinen Jodoforms nicht selten zu beobachten ist.

Als Verf. bei vereiterten scrophulösen Lymphdrüsen das Jodoform und das Jodoform-Calomel vergleichsweise anwandte, zeigte es sich, dass bei Anwendung des reinen Jodoforms in vielen Fällen die weichen, trägen, farblosen Granulationen überwiegen, während bei Anwendung des Jodoform-Calomel die lebhaft roten, frischen, lebensfähigen Granulationen prävalieren.

Als wirksamen Stoff der Combination Jodoform-Calomel ergab die chemische Untersuchung das rote Quecksilberjodid. Dieses bewirkt an sich eine intensive Aetzung, während dieselbe bei der Behandlung mit Jodoform-Calomel eine milde ist.

42) P. Galloris. Traitement général de la scrofule.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900 No. 48. — Centralblatt für innere Medicin 1900 No. 48.)

Die Therapie der Scrofulose hat wie die jeder Infection drei Aufgaben: 1) die Fernhaltung infectiöser Keime, 2) den Verschluss der Eingangspforten, 3) den Kampf gegen die erfolgte Infection. In erster Beziehung sind nicht nur die pyogenen Mikroben und namentlich der Koch'sche Bacillus zu fürchten, sondern auch alle die, welche Rachenentzündungen erzeugen, deren Virulenz im Nasen-Rachenraume erhöht wird: Influenza, Masern, Scharlach, Keuchhusten etc. Eine besondere Beachtung verdienen auch die Erreger parasitärer Hautkrankheiten. Die Hauptaufgabe fällt hier der öffentlichen Hygiene zu. Indes muss sie in Verbindung stehen mit einer persönlichen Gesundheitspflege, deren oberster Punkt Reinlichkeit ist. Insbesondere ist die Reinigung und Desinfection (Borwasser) der Nasen-Rachenhöhle der Kinder wichtig, welche an acuter Coryza oder chronischer Rhino-Pharyngitis leiden. In zweiter Linie handelt es sich um peinlichste und sorgfältigste Behandlung auch der geringfügigsten Hautaffectionen. So wenig ein daran leidendes Kind bereits scrofulös zu sein braucht, so viel Gelegenheit bieten derartige Erkrankungen, Impetigo oder Ekzem, Pityriasis oder Favus u. a. zur ganglionären oder allgemeinen Infection. In dritter Linie endlich handelt es sich darum, die örtliche Widerstandsfähigkeit zu erhöhen, den ganzen Organismus gegen die bereits erfolgte oder beginnende Infection widerstandskräftig zu machen. Hier kommen hygienisch-prophylaktische Massnahmen der Kinderpflege in erster Reihe in Betracht. Wenn ernstere Erscheinungen auftreten, hat eine wirkliche Therapie Platz zu greifen. Im ersten Stadium des Lymphatismus, bei lymphatischen Schwellungen, handelt es sich um eine Anregung des Stoffwechsels mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln: frische Luft, Bewegung, Gymnastik, Bergsteigen, Abreibungen (alkoholisches Salzwasser), Hydrotherapie, Seebäder etc. Innerlich empfehlen sich Jod und Jodsalze. Weiterhin scheinen beim Lymphatismus Anämie, Dyspepsie und chronische Infection eine wesentliche Rolle zu spielen. Die erstere kann zwar von den beiden letzten abhängig sein, aber auch von einer individuellen oder hereditären Schwäche. Häufig hängt sie zusammen mit adenoiden Wucherungen, deren Abtragung dann nötig ist. Im übrigen sind hygienisch-diätetische Massnahmen erforderlich. Dyspepsien und besonders Magenerweiterung sind eine häufige Ursache der Anämie. Hier handelt es sich wiederum um hygienisch-diätetische Vorschriften, welche die mangelhafte Ernährung regeln. Die Dyspepsie kann aber auch die Folge einer früheren Gastroenteritis sein, vielleicht gar hereditären Ursprungs. Von einer medicamentösen Behandlung ist meist abzusehen. Eisen, Jod, Leberthran werden meist schlecht vertragen. Am besten wird eine Besserung der gastrischen Functionen durch passende Nahrungshygiene erreicht, vielleicht in Verbindung mit Bitterstoffen. Wichtig ist die Unterstützung der Magenentleerung, die Herbeiführung genügender Stuhlentleerung (Vichy, Magnesia). Der wichtigste Punkt bildet die chronische Infection in Verbindung mit Erscheinungen der Intoxication. Das charakteristische Zeichen ist die Drüenschwellung am Unterkiefer. Die Behandlung muss die Desin-

fection der Mundhöhle, die Ablation adenoider Wucherungen und die Anwendung solcher Mittel, welche die locale Widerstandsfähigkeit steigern, im Auge haben. Ausser hygienisch-diätetischen Vorschriften empfehlen sich Leberthran in allmählich gesteigerter Dosis, Jodpräparate, Glycerinphosphate, Arsenik, Perubalsam resp. Zimmtsäure, und Kreosot.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

8) **Ueber seine Erfolge mit Siccó „Schneider“** berichtet Dr. med. Erich Ritter von Mätzner (Birkfeld):

Die mit Siccó „Schneider“ gemachten Erfahrungen sind so erfreulich und so zufriedenstellend, dass dem Präparate gern einer der ersten Plätze unter den modernen Blutpräparaten einzuräumen ist. Verfasser hat in seiner Praxis über 20 der neueren Blutpräparate versucht und kommt zu dem Ergebnis, dass 1) Siccó „Schneider“ 2) Sanguinalpillen, 3) Ferratin die empfehlenswertesten sind.

Zum Beweise seiner Behauptungen führt Verfasser folgende Fälle auf:

1. Vincenz W., Arbeiter, 43 Jahre. Reconvalescenz nach Typhus abd. Siccó-Wein, vom Patienten selbst bereitet. Binnen 14 Tagen bedeutender Erfolg.

2. Schank, Marie, Steinputzerin, 18 Jahre. Chlorose. Siccó-Kapseln, nach Einnahme von 200 Kapseln Heilung. Rote Blutkörperchen innerhalb 2 Monate von 3,120,000 auf 4,600,000 pro cmm gestiegen.

3. Eitner, Marie, Bäckermeistersfrau, 36 Jahre, Anämie. Siccó-Kapseln. Innerhalb 4 Wochen bedeutende Besserung.

4. Rohrtope, Elisabeth, 17 Jahre, Chlorose. Zu Beginn rote Blutkörperchen 3360,000, nach 2 Monaten normale Verhältnisse.

5. Stadthofer, Rudolf, 7 Jahre.

6. Albert Schamm, 5 Jahre.

7. Klaus Rothbarth, 4 Jahre.

} Anämische sehr schwache Kinder.

Alle 3 Kinder erhalten Siccó-Chocoladepastillen. Sie nehmen dieselben sehr gern u. zeigen heute nach 2—3 wöchentlicher Behandlung bedeutende Besserung.

9) **Liebesgabe.** Leider kommt aus China die Nachricht, dass es besonders Typhus und Dysenterie sind, von welchen infolge der klimatischen Verhältnisse unsere Truppen vielfach befallen werden.

Dies veranlasste die Dr. Theinhardt's Nährmittelgesellschaft in Cannstatt von ihrem gerade bei diesen Krankheiten von ärztlicher Seite hochgeschätzten diätetischen Kräftigungsmittel „Hygima“ der Hauptsammelstelle des Roten Kreuzes für die China-Expedition 600 Büchsen kostenlos zu überweisen, deren Abgang mit anderen Liebesgaben aus Württemberg inzwischen erfolgte.

10) **Validol** hat Zahnarzt Dr. Ritter (Berlin) in seiner Praxis schätzen gelernt, z. B. bei Erregungszuständen, Syncope, Uebelkeiten vor oder nach der Narcose, Brechneigung u. dgl. während zahnärztlicher Eingriffe. Diese Verbindung von Menthol mit Valeriansäure, eine angenehm schmeckende Flüssigkeit darstellend, bewährte sich dabei stets als vortreffliches Analepticum und Stomachicum. Die besten Anwendungsweisen*) sind folgende:

1) 5 Tropfen werden auf der Stirn verrieben (cave oculos!);

2) je 1 Tropfen wird beiderseitig event. mit dem Finger in die Nase getupft;

3) 10 Tropfen werden auf Zucker oder mit Wasser, Wein, Cognac per os verabfolgt.

Oertlich lindert Validol den Schmerz, ist daher bei Zahnschmerz als Einlage zur ersten Schmerzstillung empfehlenswert. Noch wirksamer nach dieser Richtung hin erwies sich das jüngst eingeführte Validol. camphorat., eine 10%ige Lösung von Campher in Validol. Das Präparat, das R. zu Einlagen

*) R. scheint hier nur Erwachsene zu berücksichtigen. Bei Kindern wären die Dosen entsprechend zu reducieren. Sehr geeignet sind hier auch die von der Viktoria-Apotheke (Berlin) hergestellten Pralines (mit 5 Tropfen Validol).

bei hohlen Zähnen mit bestem Erfolge anwandte, stellt in seiner sicheren Wirkung und Ungefährlichkeit eine wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes dar und eignet sich besonders für diejenigen Fälle, wo man abends oder nachts consultiert wird; nach der Einlage des Mittels schwindet der Pulpa-schmerz prompt und meist nachhaltig.

(Deutsche Zahnärztl. Wochenschrift No. 140/141.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

2) **Die Behandlung Idiotischer und Imbeciller Kinder** hat Privatdoc. Dr. W. Wey-gand zum Gegenstande eines 100 Seiten starken Buches gemacht (Verlag von A. Stuber, Würzburg), in welchem er zwar keine neue Perspektiven erweckende Bereicherung der Therapie liefert, wohl aber in vortrefflicher Weise alle helfenden Momente sowohl medicinischer wie auch pädagogischer Natur in ihrer Bedeutung für die unglücklichen Kinder kurz schildert und kritisch beleuchtet. Das kleine Werk stellt also dem Pädagogen alles das, was von ärztlicher Seite Brauchbares zur Behandlung der Idiotie und Imbecillität geboten wird, in verständlicher Weise dar, wie es andererseits dem Arzte die wichtigsten Seiten der pädagogischen Behandlungsweise übersichtlich vorführt. Ein eingehendes Verzeichnis der bestehenden Anstalten mit einer kurzen Charakterisierung, der besonderen Art und Einrichtung, sowie ein reichhaltiges Litteraturverzeichnis bilden schätzenswerte Zugaben des Buches, das bei dem Interesse, das heutzutage gerade diesem Gegenstande entgegengebracht wird und bei den Vorzügen, die ihm innewohnen, einer guten Aufnahme sicher ist.

3) Soeben ist im Verlage von R. Oldenbourg die erste Nummer der „**Blätter für Volksgesundheitspflege**“, herausgegeben von den Herren: Wirkl. Geh. Ober-regierungsrat, Präsident Dr. Bödiker, Dr. Graf Douglas, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Leyden, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner, redigiert von Dr. K. Beerwald, Reg.-Rat Dr. Kautz und Dr. Spitta, erschienen. Diese Blätter sollen durch die Schrift eine Ergänzung der Bestrebungen des Deutschen Vereins für „Volkshygiene“ bringen, und entspricht das vorliegende Heft solchem Zweck vollkommen. Die Ausführungen des bekannten Hygienikers Prof. Dr. Biedert-Hagenau sowie die Anregungen von Prof. Raydt-Leipzig, dem treuen Kampf-gefährten des Herrn von Schenkendorff, verdienen die weiteste Beachtung, und die hygienischen Kleinigkeiten repräsentieren eine Rubrik, welche gewiss jeder Hausfrau von grossem Werte sein wird. Dass das Blatt auch Kochrezepte für die einfache Küche bringt, sowie amtliche Bekanntmachungen, Erlasse und Warnungen aus dem Gebiete des Medizinalwesens, welche allgemeines Interesse haben, wird gewiss dazu dienen, ihm in weitesten Kreisen Beachtung zu sichern.

4) Collegen, welche der italienischen Sprache mächtig sind, wollen wir auf 3 Werke aufmerksam machen, welche auch den deutschen Aerzten manches Interessante und Lesenswerte bringen. Es sind dies **La Nutrizione del Bambino** von L. Colombo (Verlag von Ulrico Höpli, Mailand), in welchem das Thema sehr eingehend nach allen Richtungen hin beleuchtet wird, **Terapia delle Malattie dell' Infanzia** von Prof. Cattaneo, eine alphabetische Aufzählung sämtlicher Affektionen mit genauen therapeutischen Angaben und zahlreichen Rezeptformeln (gleicher Verlag), endlich: **Le Cerebropathie spastiche Infantili** von Pennato und Berghinz (Udine, Torolini), eine inhaltreiche, mit sehr guten Abbildungen versehene Monographie, in der wir auch eine interessante Casuistik finden, und die unsere eigene Litteratur über diesen Gegenstand in bester Weise ergänzt.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. März 1901.

No. 3.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge. L. Fürst, Die Largin-Behandlung der Ophthalmogonorrhoea neonatorum.

II. Referate: 43. Copper, 44. Zweifel, 45. Paulsen, Blennorrhoea neonatorum. 46. Haleé, Arthritis blennorrhagica. 47. Gassmann, Vulvovaginitis. 48. Uthoff, Tuberculose der Conjunctiva. 49. Friedmann, 50. Treyer, 51. Feer, Tuberculose. 52. Schwarz, 53. Stöltzner, 54. Weiss, Rhachitis. 55. Semtschenko, 56. Fischbein, Glottiskrampf. 57. Reichelt, Somatose-Kindernahrung. 58. Gernsheim, Biedert's Rahmgemenge. 59. Bendix, Allenburys Kindernahrung. 60. Howsing, Karnemelk. 61. Görges, Sana.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen. 11. Congress für innere Medicin. 12. Hydrarg. cyanat. 13. Theinhardt's Kindernahrung. 14. Orexin. tannic. 15—17. Creosotal. 18. Sozodolpräparate.

VI. Bücheranzeigen und Recensionen. 5. Villaret, Handwörterbuch der gesamten Medicin. 6. Grätzer, Vademecum.

I. Originalbeiträge.

Die Largin-Behandlung der Ophthalmogonorrhoea neonatorum.

Von

San.-Rat L. Fürst,

Kinderarzt. (Berlin.)

Als ich im Jahre 1898 zuerst die modernen Silbersalze genauer kennen lernte, experimentierte ich mit einem der zuerst auftauchenden, dem Protargol. Die Resultate, die ich s. Z. veröffentlicht habe*), waren so ermutigend, dass ich beschloss, auch noch andere neuere Silberverbindungen zu versuchen. Ich that dies mit dem mir seitens der Anwendung bei Gonorrhoe des weiblichen Genitalapparates**) schon vorteilhaft bekannten Largin, nachdem mir von der Chemischen Fabrik Dr. Lilienfeld u. Co. in Wien das zu Versuchszwecken nötige Quantum bereitwillig zur Verfügung gestellt war. Meine Versuche erstreckten sich auf 1½ Jahr und schlossen An-

*) Fortschritte der Medicin. 1898. Heft 4.

**) Zur Largin-Therapie der Gonorrhoea muliebris. Dermatol. Ztschr. VI, 1899. S. 39 ff.

fang Dezember 1900 ab. Ein so langer Zeitraum schien mir notwendig, weil das für solche Beobachtungen geeignete Kindermaterial dem praktischen Arzte nicht auf einmal, sondern nur successiv zu Gesicht kommt und weil mir daran liegen musste, Erfahrungen an einer grösseren Anzahl von Kindern zu sammeln. Denn angesichts nur weniger Fälle hätte ich zögern müssen, daraus Schlüsse auf die Wirkung dieses Präparates bei der Augeninfection der Neugeborenen zu ziehen. Nunmehr verfüge ich über 22 Fälle, in denen ich es prophylaktisch anwendete, und über 15, in denen es direkt therapeutisch angewandt wurde. Ich bin mir wohl bewusst, dass auch diese Zahlen noch bescheiden sind und das grosse Gebärhäuser und Kliniken über ein wesentlich reicheres Material verfügen, als der Praktiker, bezw. der Leiter einer Privat-Poliklinik. Allein die von mir mit Largin behandelten 37 Fälle sind immerhin sorgfältig und längere Zeit hindurch beobachtet, so dass sie durchaus sichere Schlüsse auf die Vorzüge des Largin gestatten.

Die organischen Silbersalze bedeuteten für uns eine förmliche Erlösung vom *Argentum nitricum*, das wegen seiner ätzenden reizenden, schorfbildenden Wirkung, wegen seiner leichten Zersetzlichkeit durch eiweiss- und kochsalzhaltige Flüssigkeiten sowie durch das Licht, sowie wegen anderer Schattenseiten oft sehr ungern angewandt wurde. Als Mittel gegen Gonorrhoe der Bindehaut Neugeborener seit vielen Jahrzehnten in Gebrauch, wurde es von Credé (noch vor der Aera des Gonokokkus Neisser) als Prophylacticum in Entbindungsanstalten empfohlen und von ihm selbst eingeführt. Die bekannte „Credé'sche Methode“ ist nicht unangefochten geblieben; denn namhafte Gynäkologen stellten fest, dass man auch mit subtilster Reinlichkeit und Asepsis gute Resultate erzielen kann. Aber im ganzen und grossen hat sie doch die Zahl der durch Zerstörung der durchsichtigen Medien erblindeten Neugeborenen, soweit diese aus geschlossenen Anstalten mit ihren Müttern entlassen werden, verringert. Ueberdem ist es den Hebammen zur Pflicht gemacht, Fälle von infectiöser Augenentzündung der Neugeborenen, die ihnen in ihrer Privatpraxis zu Gesicht kommen, sofort zur Anzeige zu bringen, bezw. einen Arzt zuzuziehen.

Im ganzen hat sich aber die prophylaktische Höllensteineinträufungen bisher nur für Kliniken bewährt, wo sie unter den Augen der Oberhebammen und der Anstaltsärzte vorgenommen, von diesen kontrolliert wird. Die Prophylaxe und erste Behandlung in der Privatpraxis konnte die Höllensteinlösung, ihrer nicht unbedenklichen Nebenwirkungen wegen, nicht benutzen. Gerade hierin schafften die organischen Silbersalze, die man der Hebamme ruhig in die Hand geben kann, erfreulichen Wandel. Wir sind jetzt von dem alten Höllenstein bei der Ophthalmogonorrhoea neon. völlig emancipiert, ja ich würde es aus den verschiedensten Gründen für erwünscht halten, dass er aus den Gebärhäusern wieder verschwände und dass die Hebammenschülerinnen schon dort mit den mindestens ebenso sicheren, aber viel ungefährlicheren organischen Silbersalzen vertraut gemacht würde. Sie würden denn bei privaten Entbindungen zur obligatorisch-prophylaktischen Anwendung zu autorisieren, und bereits in der Anwendung geübt sein, ehe sie nach Beendigung ihres Cursus angestellt worden sind. Jetzt, wo wir bessere Mittel haben, noch beim Höllenstein zu bleiben, halte ich für einen unverantwort-

lichen Schlendrian, für einen Anachronismus. An veralteten Dingen soll man in der Medicin nicht festhalten, selbst wenn sie sich s. Z. eines autoritativen Ansehens erfreuten. Nicht die Autorität ist massgebend, sondern die nie rastende, immer Neues erprobende Erfahrung. Wie aber leider mit einer eines Besseren würdigen Zähigkeit an gewissen antiquirten Präparaten festgehalten wird, lehrt gerade das Beispiel des Höllenstein in kaum glaublicher Weise. Und doch liegt es ganz auf der Hand, dass es für die Privatpraxis der Hebammen und für die private Prophylaxis der Neugeborenen ganz ungeeignet ist, schon weil man nie sicher ist, ob die Lösung nicht schon Zersetzungen erfahren hat und weil diese dann wirkungslos sein würde. Auch bin ich überzeugt, dass die Höllenstein-Einträufelung in der Privatpraxis viel Unheil anrichten, manches Auge mehr schädigen würde, als die Gonokokken und Eiterkokken.

Was das Largin betrifft, dessen allgemeinere Einführung ich sehr befürworten möchte, so ist es reich an besonderen Vorzügen. Das feine, weissgraue Pulver, dessen ihm zu Grunde liegende Eiweiss-Componente ein Spaltungsproduct des Nucleo-Albumin ist, besitzt einen constanten Silbergehalt von 11,01% (Protargol nur 8,3%); es ist in Wasser leicht löslich und zwar bis zu 10,5%. Die Lösung ist klar, gelblich, reagiert schwach alkalisch und bleibt, in lichtundurchlässiger Flasche aufbewahrt, unbegrenzt haltbar. Auf die Schleimhäute appliciert, äussert Largin keine Reiz- und Aetzwirkung, sondern dringt, ohne an seiner bactericiden Eigenschaft einzubüssen, unzersetzt in die tieferen Schleimhautschichten ein. Gerade diese hohe Imbibitionsfähigkeit, verbunden mit der Widerstandsfähigkeit gegen eiweiss- und chlornatriumhaltige Sekrete, welche bekanntlich allzuoft jede Wirkung von Höllensteinlösung völlig paralysieren, macht die Larginlösung sehr geeignet zur Vernichtung von Gonokokken, damit aber auch zur Heilung der durch diese angeregten, oft so profusen Eiterung. Denn es erreicht nicht nur, wie das *Argentum nitricum*, die auf der Oberfläche der entzündlich geschwollenen *Conjunctiva* gelegenen Kokken, sondern auch die intra- und intercellulär gelegenen und entwickelt auf diese Weise eine, man kann sagen, radicale Abtötung derselben, während die tiefer liegenden Gonokokken unter dem Aetzschorfe des Höllenstein unbehelligt weiter existieren. Was ich als einen besonderen Vorzug sehr angenehm empfunden habe, ist, dass die Larginlösung die Zellen selbst nicht angreift. Die von ihr überrieselten und imbibierten Zellen der *Conjunctiva* und *Cornea* bleiben durchaus intact. Ich habe nicht ein einziges Mal eine Trübung derselben entstehen, vielmehr die beim Beginn der Behandlung leider oft schon vorhandene Trübung sich wieder aufhellen sehen, was nur durch die rasche, spezifische Wirkung auf die pathogenen Kokken und die Virulenz des Eiters zu erklären sein dürfte.

Von den 37 von mir mit Largin behandelten Kindern boten die an klinisch nachweisbarer Ophthalmo-Gonorrhoe der Augen-Bindehaut (13) fast sämtlich Gonokokken im Secret. 9 kamen am 1. Tag, 2 am 2., 2 am 3. Tage nach der Geburt in meine Behandlung. Bei einem erst am 5. Tage von mir gesehenen Kinde liessen sie sich nicht nachweisen, ebensowenig bei einem, das ich erst am 8. Tage sah. Doch war auch bei diesem der klinische Befund ein zweifelloser,

leider aber auch bei den beiden Letztgenannten bereits eine Keratitis eingetreten. Der Gonokokken-Nachweis im Secret gelingt manchmal erst an der 2. oder 3., möglichst mit den oberen Schleimhaut Epithelschichten abgestreiften Secretprobe. Wie weit sich bereits in tieferen Schleimhautschichten, zumal in der Plica, Nester von Gonokokken finden, lässt sich natürlich am Lebenden nicht durch Serienschnitte nachweisen. Dass aber solche Kokken-Anhäufungen in den tieferen Zelllagen, in den Buchten und Recessus, lange verborgen bleiben und ihre Virulenz bewahren können, geht aus den so häufigen Recidiven ungenügend behandelter und gepflegter Fälle hervor. Gerade bei der richtig durchgeführten Largin-Behandlung bleiben solche Recidive aus, was mir um so erfreulicher war, als in 9 Fällen auch das aus dem Uterushalse, der Vagina und Urethra entnommene Secret der Mutter sich kokkenhaltig erwies.

Für die Behandlung habe ich folgende Methode am besten befunden. Die behandelnde Person (Mutter, Hebamme, Wochenwärterin etc.) muss sich vor jeder Berührung der Augen die Hände, insbesondere auch die Nägel, gründlichst reinigen, wozu Abwaschen in warmem Wasser, mit *Sapo viridis* und Nachspülen in Alkohol genügt. Mit sterilisierter Watte, die stets sofort wieder sorgsam in eine reine Serviette zu schlagen ist, und mit abgekühltem Fenchelthee werden die Augen sanft in der Richtung nach dem innern untern Augenwinkel zu ausgewischt, wobei die Lider nur wenig geöffnet werden. Hierauf erst drückt man aus einem neuem Wattenbausch eine 7,5 % Larginlösung über dem Auge derart aus, dass der Strahl das Auge bespült; hierbei öffnet man die Lidspalte möglichst weit, ohne aber den Bulbus mit der Watte zu berühren. Diese Spülung wiederholt man 2–3 mal. Dann wäscht man noch die Lider des wieder geschlossenen Auges mit der gleichen Lösung, trocknet mit Watte ab und appliciert 1 Stunde lang Eiscompressen. Dreimal täglich wird dieses Verfahren wiederholt. Auf diese Weise wird jedes Weiterschreiten des Processes und jede fernere Zerstörung der brechenden Medien unfehlbar coupiert. Schon nach 2–3 Tagen kann man auf eine 5 % Lösung und auf 2malige Applikation (pro die) zurückgehen und nach 5–6 Tagen ist in der Regel der Prozess abgelaufen; Gonokokken sind nicht mehr nachzuweisen. Nach jeder derartigen Application sind natürlich die Hände wieder zu sterilisieren. Jede Berührung der eigenen Genitalien und Augen ist thunlichst zu vermeiden. Ist beim Kinde nur 1 Auge erkrankt, so ist trotzdem das gesunde prophylaktisch in gleicher Weise zu behandeln, jedoch nur mit einer 5 % Lösung, und durch eine Mullbinde vor Infection zu schützen.

Das Verfahren ist so ungemein einfach und dabei so ungefährlich, dass es jede nur einigermaassen intelligente, auf peinliche Sauberkeit bedachte Frau durchführen kann, sobald sie vom Arzte hierzu die nötige Anleitung und Unterweisung erhalten hat.

Dass die Larginlösung kühl, dunkel und unter Luftabschlus aufzubewahren ist, muss der Frau besonders vorgeschrieben werden; denn wenn auch die Unzersetzlichkeit des Präparates gross ist, so ist doch kein Silberpräparat absolut gegen die Einflüsse der Luft und des Lichtes unempfindlich. Nur ist diese Empfindlichkeit bei der

Larginlösung so gering, dass diese noch wirksam bleibt, wenn die Höllensteinlösung längst zersetzt ist.

Den Schwerpunkt aber möchte ich darauf legen, dass sich die Larginlösung ausgezeichnet für die Prophylaxe der Ophthalmogonorrhoe eignet und dass sie hierin an die Stelle der Credé'schen Höllenstein-Einträufelung treten sollte, zumal auch für die Privatpraxis. Ich habe die betr. Methode, natürlich vereinfacht, in 22 Fällen prophylaktisch geübt und zwar dann, wenn mir bekannt war, dass der Vater an Gonorrhoe gelitten, dass er seine Frau inficiert und diese lokale klinische Erscheinungen von Gonorrhoe dargeboten hatte. Die Anwendung erfolgt hier meist nur am 1. bzw. 2. Tage nach der Geburt, auch wenn die Augen des Kindes klar waren, lediglich weil es einen Genitalschlauch passiert hatte, der hinsichtlich seines Secretes nicht unverdächtig war, obwohl sich keine Gonokokken mehr in letzteren nachweisen liessen. Zur Anwendung gelangte eine 5% Larginlösung in Gestalt von Ueberrieselung und Auswaschung unter den oben angegebenen Cautelen. In keinem der betr. Fälle entwickelte sich ein Bindehautkatarrh virulenten Charakters, obwohl der Anlass hierzu gegeben war. Die ganze Manipulation war so einfach, wurde von der Hebamme und Wochenwärtlerin so schnell begriffen, liess sich so leicht ohne die geringste Benachteiligung des Auges durchführen und gewährt einen so zuverlässigen Schutz, dass diese Methode der Larginbehandlung, meines Erachtens, als Prophylacticum in öffentlichen Anstalten und in privaten Verhältnissen jede andere übertrifft. Sie verdient es, von den Medicinalbehörden entschieden beachtet zu werden. Gerade mit so einfachen, schon gewohnten Anwendungsformen des Berieselns und Auswaschens befreundet sich das Laien-Publikum viel leichter, als mit Augeneinträufelung bei Neugeborenen, die doch gar nichts Krankhaftes am Auge darbieten. Mit Höllensteineinträufelung bin ich in privaten Verhältnissen auf Abneigung und Widerstand gestossen, mit der Larginspülung nie, obwohl nur wenige Frauen überhaupt von der Notwendigkeit einer allgemeinen Prophylaxis der Augenentzündung Neugeborener zu überzeugen sind. In den Kliniken wird nach dieser Ueberzeugung natürlich nicht gefragt, sondern die prophylaktische Behandlung radikal durchgeführt.

Nicht ohne Interesse dürfte es sein, noch beizufügen, dass in 3 Fällen die Ophthalmogonorrhoe noch mit anderen gonorrhöischen Processen compliciert war; es fand sich 1 mal eine Stomatitis gon., 1 mal eine Omphalitis gon. und 1 mal eine Vulvitis gon. Zweifellos waren stets Contact-Infectionen die Ursache gewesen. Auch diese Complicationen wurden gleichzeitig durch Larginspülung, bzw. Waschung binnen wenigen Tagen geheilt.

II. Referate.

43) H. Copper (Brüssel). Sur le traitement de l'ophthalmie purulente des nouveaunés.

(Journ. méd. de Bruxelles 1900 No. 35. — Wiener klin. Rundschau 1900 No. 51.)

Zur Nachbehandlung empfiehlt C. Aristol- oder Jodoformsalbe. Wenn die Ophthalmie im Abnehmen begriffen ist, die Eiterung nachlässt und die Schwellung verschwindet, sollte man die Compressen weglassen, welche die Haut spröde machen und entzünden. Man thut dann besser, allabendlich etwas Salbe in den Conjunctivalsack einzuführen.

| | |
|--------------------|-------------------------------|
| Rp. Jodoform. 0,25 | Rp. Aristol. 0,25 |
| Vaselin. | Acid. boric. sublt. pulv. 0,2 |
| Lanolin. aa 2,5 | Vaselin. |
| | Lanolin. aa 2,5 |

Die Jodoformsalbe trägt sich glatter auf, führt aber doch mitunter zu Reizungs- und Intoxikationserscheinungen, was bei Aristol, das auch vorzüglich wirkt, nicht der Fall ist.

Prophylactisch empfiehlt C. Protargol in 20 % iger Lösung.

44) P. Zweifel. Die Verhütung der Augeneiterung Neugeborener.

(Centralblatt f. Gynäkologie 1900 No. 51.)

Das Credé'sche Verfahren hat bekanntlich, obwohl es an Zuverlässigkeit fast nichts zu wünschen übrig lässt, das Ueble, dass es oft von Reizerscheinungen gefolgt ist. Z. hat mit verschiedenen anderen Mitteln Versuche gemacht, die aber nicht befriedigend ausfielen; entweder waren die angewandten Lösungen zu mild und dann wirkungslos, oder aber die Reizerscheinungen zwangen zum Absetzen der Versuche. Erst das essigsäure Silber entsprach den Forderungen, ein reizloses, aber sicheres Mittel zur Vorbeugung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum zu sein. Das essigsäure Silber bildet glänzende Nadeln; bei 10° C. gehen 0,8745 Teile, bei 20° C. 1,0371, bei 80° C. 2,5171 Teile des Silbersalzes in 100 ccm Wasser in Lösung, und da die Zimmertemperatur zwischen 10 und 20° C. schwankt, kann also die Lösung nie concentrierter, als ein wenig über 1% werden. Das Silberacetat ist ferner im dunklen Glase gut haltbar, und haben Controllbestimmungen seine Constanz erwiesen.

Mit diesem Präparat hat nun Z. an seiner Klinik die Prophylaxis seit April 1896 durchgeführt; von 5222 so behandelten Kindern erkrankten nur 12 = 0,3% an Ophthalmoblennorrhoe, die aber auch immer sehr leicht verlief und kein Auge schädigte. Bis 1895 wurde 2% ige Argent.-nitr.-Lösung nach Credé benutzt, wobei 0,62% Erkrankungen vorkamen. Die Sicherheit des Erfolges war also beim Silberacetat eher besser, wobei der Umstand, dass hier gesättigte Lösung benutzt wird, ein grosser Vorzug vor Silbernitrat und Protargol ist. Beim Silberacetat ist eine stärkere Concentration nie zu befürchten, wie z. B. beim Silbernitrat, weil sich ja bei ungefähr 14° C. nie mehr als 1,02% lösen kann, und wenn eine Verdunstung

stattfindet, immer nur etwas von dem Silbersalze ausfällt und durch Filtration die Sättigung wieder erreicht wird, das Ausgefallene jedoch, da es in Wasser und Kochsalz nicht löslich ist, nicht wirken, also nicht ätzen kann. Reizungen des Auges, wie nach Argent. nitr. kamen beim Silberacetat nicht vor, namentlich nicht, wenn man die Augen nach der Einträufelung mit ganz dünner Kochsalzlösung nachwusch.

Wie stellt sich nun die Sache in der Praxis? Soll den Hebeammen diese prophylactische Methode gesetzlich als ein „Muss“ überlassen werden? Das geht einfach nicht, von einem gesetzlichen Zwang wird hier nie die Rede sein können, zumal ja hier nur gewisse Kinder gefährdet sind, nicht wie bei den Pocken alle. Bei der völligen Ungefährlichkeit des Silberacetats würde Z. es aber für unbedenklich halten, in die Hebeammenbücher die Vorschrift aufzunehmen, dass die Hebeammen die Augen der Neugeborenen trocken abwischen und dann je einen Tropfen der Silberacetatlösung aus einem Tropfgläse einzuträufeln haben:

1. „Wenn die betreffenden Mütter an weissem Ausflusse, an spitzen Feigwarzen der äusseren Teile oder der körnigen Entzündung der Scheide leiden.

2. Wenn ältere Kinder derselben Frau schon Augeneiterungen nach der Geburt gehabt haben.

3. Bei allen Kindern nicht gerade sehr reinlicher Leute.

Wenn die Hebeamme einer Augeneiterung vorbeugen will, soll sie die Einträufelung oder Waschung mit der Silberacetatlösung ausführen, so oft, als von den Angehörigen kein Einwand erhoben wird. Im Falle eines Widerspruches hat die Hebeamme jene zu unterlassen, aber dafür die Aufmerksamkeit auf die Augen des Kindes zu verdoppeln und darauf zu dringen, dass sofort am 1. Tage, an dem die Lider verklebt sein sollten, die Behandlung durch einen Arzt, wenn möglich durch einen Augenarzt, in Angriff genommen werde.“ Die Hebeammen dürfen natürlich in praxi den Grund, warum sie einträufeln wollen, nicht klar aussprechen. Sie werden aber die Einträufelung bei möglichst vielen Kindern ausführen können, indem sie erklären, dass es ihnen so vorgeschrieben sei, weil der Scheidenausfluss der Mutter bei den Kindern Entzündungen der Augen verursachen könne.*)

*) In seiner Publikation hatte Zweifel auch ein ungünstiges Urteil über seine mit Protargol gemachten Versuche gefällt; sein erstes so behandeltes Kind zeigte einige Stunden nach der Einträufelung einen „dicken gallertigen Belag auf beiden Augen“, die übrigen 43 Kinder bekamen so intensive Argentumkatarrhe, dass das Mittel ausgesetzt wurde. Dr. F. Engelmann hatte schon früher über die günstigen Resultate berichtet, die bei Einträufelung 20%iger Protargollösung bei der Credé'schen Methode in der Bonner Frauenklinik gemacht wurden. Jetzt sind daselbst, wie E. mitteilt (Centralblatt f. Gynäkologie 1901 No 1), über 1000 Kinder so behandelt worden, und E. kann nur bestätigen was er früher angegeben hat. In ca. 80% der Fälle trat entweder überhaupt keine Sekretion ein oder dieselbe war ganz gering und stets am 2. Tage erloschen. In anderen Fällen trat eine stärkere Reaction ein, und zwar bei zu frühgeborenen Kindern, die natürlich auf derartige Eingriffe stärker reagieren. Niemals aber erreichte die Reaction eine Stärke, wie bei Argent. nitr. Zur Controlle wurde zwischen durch eine Serie von Kindern in der alten Weise mit 2%iger Höllesteinlösung behandelt; der Unterschied in der Reizwirkung war auch jetzt wieder eclatant.

45) Jens Paulsen. Ein Fall von gonorrhöischer Gelenk- und Hautmetastase in Anschluss an Blennorrhöa neonatorum.

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 35.)

In den letzten Jahren sind die Beobachtungen von Gelenkmetastasen nach Gonorrhoe ungemein häufig geworden, und es wird zur Zeit wohl auch von Niemandem mehr bezweifelt, dass diese durch den Gonococcus allein ohne Anwesenheit anderer Coccen bedingt sein können. Fast alle diese Gelenkaffectionen aber sind bisher nur im Anschluss an genitale Gonorrhoe bei Erwachsenen oder kleinen Mädchen aufgetreten.

Im Gefolge der Blennorrhoea neonatorum dagegen sind nach Baginsky solche Metastasen zwar „mehrfach“ beobachtet, doch hat er selbst trotz seiner grossen Erfahrung nur 3 Fälle bei Knaben von 2, 9 und 10 Jahren gesehen.

P. hat nur den Fall von Finger finden können: 18 Tage post partum treten Metastasen im Knie, linken Sprunggelenk, linken Kiefergelenk auf. Nach Punction des Kiefergelenkes tritt Schwellung des Halses, Bronchopneumonie, Exitus letalis ein. Die Section ergibt eine Perichondritis der vierten Rippe mit Abscessbildung. Im Kniegelenk und einer von dort ausgehenden Phlegmone des Oberschenkels werden Gonococcen und Streptococcen nachgewiesen, letztere auch im Herzblut. Es handelt sich hier also um eine Mischinfection. Nach der Ansicht Finger's kann die Streptococceninfection durch die Punction verursacht sein.

P. ist nun in der Lage, einen Fall von reinen Gonococcenmetastasen bei einem noch jüngeren Kinde mitteilen zu können, und zwar von gonorrhöischen metastatischen Gelenkentzündungen und gleichzeitig aufgetretenen Exanthenen aus derselben Ursache, ein Fall, wie er bisher nicht bekannt geworden zu sein scheint; auch glaubt er zuerst Gonococcen in den Exanthenen nachgewiesen zu haben.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Bei dem am 14. II. 1900 geborenen Robert W. aus E. tritt am 16. II. beiderseits eine Ophthalmoblennorrhoe auf.

23. II. Die Blennorrhoe geht zurück unter Anwendung von 2proc. Protargollösung. Die Mutter bemerkt zuerst eine Verdickung des linken Kniegelenkes.

25. II. Die Untersuchung ergibt einen serösen Erguss ins linke Kniegelenk. Punction, Pinselung mit Thiolium liquidum.

26. II. Anschwellung auch des rechten Knies.

28. II. Geringe Schwellung des Metacarpophalangealgelenkes des rechten Zeigefingers, sowie der ersten Phalange. Haut gerötet.

1. III. Das rechte Knie beginnt abzuschwellen, es wird bewegt und ist nicht druckempfindlich.

Dass auch die Wirkung der 20%igen Protargollösung eine genügende war, zeigt das Factum, dass unter 1000 Fällen nur 2 Gonokokken-Blennorrhöen auftraten. Auch andere Autoren haben vom Protargol die Meinung, dass es ein wenig reizendes Mittel ist, wie aus zahlreichen Publikationen hervorgeht. Wenn Zweifel eine Ausnahme bildet, so liegt dies jedenfalls an der Ungleichmässigkeit der Zubereitung der Protargollösung. Diese Zubereitung ist ein wichtiger Factor, wie ebenfalls aus vielen Publikationen hervorgeht, und bei unrichtiger Herstellung des Mittels hat dasselbe in der That schon vielfach Reizungen hervorgerufen. Wenn die Lösung warm bereitet wird, zersetzt sie sich, es spaltet sich Silber ab (daher auf den Recepten „frigide paratum“ anzubringen!), ferner darf sie nicht längere Zeit dem Lichte ausgesetzt oder mit Metall in Berührung gebracht werden. Zweifellos liegt hier der Grund für jene Misserfolge.

2. III. Das rechte Knie ist fast völlig abgeschwollen. Der Erguss links ist nicht gewachsen, dagegen ist der linke Oberschenkel wenig, der Unterschenkel stärker bis zur Mitte oedematös geschwollen. Schmerzhaftigkeit nicht sehr bedeutend.

4. III. Erstes Auftreten von Papeln und Bläschen an beiden Beinen.

6. III. Spärliche Papeln und Bläschen treten im Gesicht auf.

7. III. Das linke Knie schwillt wieder stärker an. Fluctuation erkennbar. Das rechte Knie ist wieder normal.

9. III. Fluctuation nimmt zu. Im Gesicht sind keine Papeln und Bläschen mehr bemerkbar, dagegen treten dieselben in grösserer Menge an beiden Füßen auf. Temperatur $38,5^{\circ}$.

11. III. Durch Punction werden 5 Pravazspritzen Eiter entleert. Die Mutter des Kindes erkrankt an Perimetritis.

12. III. Ueberführung des Kindes in das Anschar-Krankenhaus zu Kiel.

13. III. Operation durch Prof. Petersen: Oeffnung des Gelenkes durch innern Bogenschnitt nach Langenbeck. Schleimiger Eiter quillt hervor. Die Gelenkkapsel ist in ganzer Ausdehnung verdickt. Die Synovialmembran wuchert überall wulstig pannös auf den Gelenkknorpel über. Starke Blutung, die das Anlegen zahlreicher Arterienklemmen erforderlich macht. Ausspülung mit Lysol- und Kochsalzlösung. Drainage. Naht. Comprimirender Verband.

15. III. Neuer Verband. Entlassung des Kindes nach Hause. Kein Fieber.

17. III. Drains entfernt. Keine Secretion.

19. III. Fäden teilweise entfernt. Heilung p. p.

22. III. Alle Nähte entfernt.

24. III. Verbandwechsel.

28. III. Verband wird entfernt und nicht erneuert.

5. IV. Das Knie ist sehr stark abgeschwollen, die Schmerzhaftigkeit gering, die Bewegungsfähigkeit schon recht gut, so dass begründete Aussicht auf Restitutio ad integrum besteht.

20. VIII. Wachstum und Entwicklung des linken Beines, sowie Function des Kniegelenkes sind völlig normal.

In dem Krankheitsverlauf ist besonders bemerkenswert, dass das Allgemeinbefinden niemals erheblich gestört war. Fieber war nur in den 4 letzten Tagen vor der Operation vorhanden und stieg am letzten Abend auf $39,4^{\circ}$. Nach der Operation trat afebrile Temperatur ein. Die Nahrungsaufnahme war immer recht gut und das Kind liess in seinem Aussehen ein schweres Krankheitsbild nicht erkennen. Von dem starken Blutverlust erholte es sich rasch.

Jedenfalls ist dieser günstige Verlauf daraus zu erklären, dass es sich um eine reine Gonococceninfektion ohne Beteiligung anderer Coccen handelte. Sowohl in dem ersten serösen Erguss, als in dem Eiter wurden trotz eifrigen Suchens in sehr zahlreichen Präparaten nur Gonococcen, sowohl intra- als extracellulär gefunden.

Auch die Function des Gelenkes besserte sich rasch. Am Ende der Beobachtungszeit wurde das linke Kniegelenk von dem Kinde spontan fast ebenso ausgiebig wie das rechte bewegt.

Ueber gonorrhoeische Hautaffectionen liegen bisher nur wenig zahlreiche Beobachtungen vor. Buschke hat die ganze Litteratur hierüber gesammelt und teilt die Hautaffectionen in 4 Gruppen:

1. Einfache Erytheme, 2. Hautaffectionen, die der Urticaria und dem Erythema nodosum analog sind, 3. hämorrhagische und bullöse Exantheme, 4. Hyperkeratosen.

Obiger Fall wird sich, obwohl niemals Blutungen eintraten, am besten in die dritte Gruppe einreihen lassen.

Zuerst traten an der Innenseite der Unterschenkel stecknadelkopfgrosse hellrote Papeln auf, die bald auf ihrer Höhe ein kleines Bläschen mit serösem Inhalt zeigten. Diese Papeln blassten nach Eintrocknung der Bläschen allmählich ab. Im Gesicht traten nur

solche Papeln, zum Teil noch sehr viel kleinere in geringer Zahl auf. Später traten bei nur sehr schwacher Rötung der umgebenden Haut kleine Bläschen auf, die im Verlauf von 24 Stunden teilweise bis zu Bohnengrösse wuchsen und anfangs klare, später milchig trübe Flüssigkeit enthielten. In der Umgebung der Malleolen traten solche Bläschen auch ohne Rötung der Umgebung auf. Ausser sorgsamer Reinigung wurde keine besondere Behandlung der Exantheme durchgeführt. Nach der Operation wurde kein einziges neues Bläschen sichtbar.

In dem Bläscheninhalt wurden in sehr vielen, zu verschiedenen Zeiten entnommenen Präparaten nur Gonococcen nachgewiesen. Sie waren weniger zahlreich als in dem serösen Erguss und lagen in grösserer Zahl extracellulär, in nur geringer intracellulär. Der Nachweis geschah durch Färbung mit Methylenblau. Die Gram'sche Methode bestätigte die Diagnose. Im Exanthem des Gesichts konnten keine Coccen nachgewiesen werden.

Für das Zustandekommen der Exantheme ist beachtenswert, dass sie in der Umgebung der Hauptmetastasen und erst nach längerem Bestehen derselben auftraten. Die Gonococcen sind also zunächst in das intermusculäre und subcutane Bindegewebe eingewandert: daher die ödematöse Schwellung. Darauf gelangten sie an die Oberfläche und erzeugten die Exantheme.

Wenn diese Ansicht über die Verbreitung der Mikroben richtig ist, so kann man auch nicht mehr annehmen, dass flüchtige Gelenkschwellungen, wie in obigem Falle die des rechten Knies, bei denen keine Gonococcen nachgewiesen wurden, durch „gelöste circulierende Giftstoffe“ verursacht sind. Denn es ist doch kaum anzunehmen, dass die Schwellung des rechten Knies durch Toxine verursacht war, während sich im Gelenkerguss des linken Knies und in der umgebenden Haut des rechten Knies reichlich Gonococcen fanden.

Durch den Nachweis der Gonococcen in diesem Falle dürfte denn auch die Ansicht, dass es sich bei gonorrhoeischen Exanthemen um reflectorische Erkrankungen handelt, widerlegt sein, jedenfalls für die oben beschriebene Kategorie. Doch liegt es nahe, auch für die anderen Kategorien eine spezifisch ätiologische Beziehung anzunehmen.

46) J. Hallé. 2 Fälle von Arthritis blennorrhagica bei Kindern.

(Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juni 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 45.)

Die 2 Fälle betrafen das Hüftgelenk und die Articulation sternoclavicularis, welche bei einem 5 resp. 7jährigen Mädchen kurze Zeit nach dem Auftreten einer heftigen Vulvovaginitis (Familienansteckung) in hochgradiger Weise befallen wurden. In beiden Fällen — bei dem ersten dachte man Anfangs auch an eine tuberculöse Coxalgie — führten Injectionen von übermangansauerm Kali (1:1000) in die Vagina nicht nur beträchtliche Abnahme des Ausflusses herbei, sondern scheinen auch besonders die gonorrhoeischen Gelenkaffectionen sehr günstig beeinflusst zu haben. Bei diesen, mögen sie Kinder oder Erwachsene betreffen, ist es also wichtig, die Behandlung immer erst gegen den primären Herd der Gonorrhoe zu richten.

47) A. Gassmann. Ueber die Beteiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvovaginitis gonorrhoeica der Kinder.

(Aus der dermatolog. Universitäts-Klinik in Bern.)

(Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1900 No. 18.)

Auf Anregung Jadassohns hat G. bei den letzten in die Klinik aufgenommenen Fällen von Vulvovaginitis die directe Untersuchung des Cervikalsecrets auszuführen versucht, und es gelang ihm auch, in diesen (4) Fällen — es handelte sich um Mädchen von 1½, 3 (zweimal) und 13 Jahren — mit Hilfe von weiblichen Urethralspecula bis zu 1 cm Durchmesser und eines Stirnspiegels, bei reflectiertem Licht das Orificium der Cervix einzustellen und demselben mit der Platinöse Secret zu entnehmen. Die Dehnung des Hymens ist dabei eine mässige; niemals kam die geringste Verletzung zustande, und 2 Kinder gaben nicht die geringsten Schmerzensäusserungen von sich. Bei einem sehr ungebärdigen 3jähr. Mädchen wurde mit Bromäthyl narcotisiert (die Berechtigung dazu ist dadurch gegeben, dass eine event. Mitbeteiligung der Cervixschleimhaut therapeutisch von grossem Einfluss wäre, indem man die Kinder nicht mehr länger mit Vaginalspülungen zu quälen brauchte etc.). Einmal wurde wegen anhaftenden Vaginalsecrets die Cervix von der Secretentnahme mit Sodalösung abgespült.

In 3 von diesen 4 Fällen konnte nun auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Cervixsecretes eine Erkrankung der Uterusschleimhaut ausgeschlossen werden; das Secret war hier zähschleimig, glasig durchsichtig und enthielt nur Epithelien. Im 4. hatte das Secret dieselbe makroskopische Beschaffenheit, enthielt Eiterkörperchen, aber keine Gonococcen. Das Vorkommen von Eiterkörperchen ist im Allgemeinen ein verdächtiges Symptom, weshalb G. den Fall 2 mal untersuchte; da aber sich Gonococcen nicht fanden, so kann man vielleicht hier auf eine durch die bestehende heftige Vaginitis bedingte katarrhalische, nicht infectiöse Reizung der Cervikalschleimhaut schliessen.

Jedenfalls zeigen die 4 Fälle, dass nicht in allen Fällen von Vulvovaginitis der Kinder der Uterus mit erkrankt ist, und dass man für die Erklärung der Hartnäckigkeit der Krankheit dies Moment nicht heranziehen kann, da auch in obigen Fällen die Behandlung eine ebensolange Zeit in Anspruch nahm, wie bei der Mehrzahl der Vulvovaginitiden.

Wie oft überhaupt eine Beteiligung der Uterusschleimhaut vorkommt, müssen weitere Untersuchungen klarlegen. G. hat gezeigt, dass diese noch kaum in Angriff genommene Frage durch eine keineswegs schwierige Untersuchung gelöst werden kann. Es müssten die Fälle, in deren Cervikalsecret sich Eiterkörperchen finden, öfters untersucht werden, und da wo sich Gonococcen finden, sollte vor der Sekretentnahme eine gründliche Desinfection des etwa anhaftenden Vaginalsecrets mittelst 1% iger Lösung von Argent. nitr. und nachfolgende Abspülung mit steriler Kochsalzlösung vorgenommen werden. Die Frage ist, wie schon hervorgehoben, auch von grosser therapeutischer Bedeutung; wenn sich auch Vaginitiden ohne Beteiligung

des Uterus der Therapie gegenüber sehr renitent verhalten, so müsste doch unser therapeutisches Vorgehen bei einem Ergriffensein des Uterus ein ganz anderes sein.

48) W. Uhthoff. Bemerkungen zur Scrophulose und Tuberculose nebst einem Beitrag zur Tuberculose der Conjunctiva.

(Aus der Univers.-Augenklinik zu Breslau)

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 50.)

U. geht zunächst auf ein bekanntes scrophulöses Symptom näher ein, die Phlyctäne. Dass letztere gerade bei Scrophulösen und Tuberculösen besonders im Kindesalter bei weitem am häufigsten vorkommt, unterliegt keinem Zweifel. Aber es ist zu weit gegangen, sie direct als charakteristisch für Scrophulöse zu bezeichnen; wenigstens konnte U. in einem allerdings kleinen Procentsatz von Fällen weder anamnestisch, noch objectiv das Geringste von Scrophulose resp. Tuberculose eruieren. Er hält sich daher nicht für berechtigt, lediglich beim Auftreten einer Phlyctäne Scrophulose mit Sicherheit zu diagnostizieren, und er glaubt, dass auch der Arzt sich hüten sollte, dem Pat. oder dessen Angehörigen gegenüber direct den Ausspruch einer scrophulösen Veranlagung beim Vorhandensein lediglich einer Phlyctäne zu thun. Die Begriffe der Tuberculose und Scrophulose und ihre innige Beziehung zu einander sind dem Laien so geläufig, dass solch ein Ausspruch Schrecken hervorruft und dem Arzte sehr verdacht wird, falls später derartige Erscheinungen sich nicht einstellen.

Ein 2. Punkt betrifft die Infectionsfähigkeit gesunder Schleimhäute durch die Tubercelbacillen. Für die gesunde Conjunctiva sind wir nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen an Tieren geneigt anzunehmen, dass eine solche Infectionsfähigkeit nicht besteht. Doch dürfen wir wohl dies nicht so ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, und möchte U. die Frage noch nicht für definitiv erledigt halten, ob nicht doch bei besonders tuberculös belasteten und scrophulösen Individuen eine solche Infection der unverletzten Conjunctiva möglich ist. Freilich häufig muss das nicht sein, denn sonst würden wir öfters derartige Conjunctivaltuberculosen sehen. Es bleibt auch zu berücksichtigen, dass bei tuberculöser Infection des Conjunctivalsackes ein Weitertransport der Krankheitserreger in den Nasenrachenraum stattfinden und somit eine Infection dieser Partien erfolgen könnte. Im Ganzen scheint ja die Conjunctiva für die Resorption von Infectionstoffen nicht sehr geeignet, wie z. B. die Erfahrungen bei der Conjunctivitis diphtheritica vielfach zeigen, wo oft gar keine Störung des Allgemeinbefindens statt hat. —

In 3. Linie wirft U. die Frage auf, wie viele von den ausgesprochen Scrophulösen wirklich tuberculös sind. Als die Tuberculinbehandlung noch moderner war, hat er selbst diese Frage statistisch erforscht. Die grösste Mehrzahl (80%) seiner Pat. mit schweren scrophulösen Augenleiden reagierte mit Fieber auf die Injectionen, nur 20% nicht. Vielleicht stellt sich dies Verhältnis sonst noch günstiger, wenn nicht gerade derartige Pat. mit so hartnäckigen Augenleiden in Betracht kommen. —

Es demonstriert N. endlich folgenden Fall, dazu bemerkend:

Es handelt sich hier um ein 15jähriges junges Mädchen Aug. A. aus Russland, die der Universitäts-Augenklinik am 12. X. 1900 zugeführt wurde. Die Eltern sind angeblich gesund, der älteste Bruder jedoch soll an der Auszehrung gestorben sein. Bis vor 1 Jahr will die Patientin immer gesund gewesen sein, damals bekam sie eine Anschwellung in der linken Thränensackgegend. Später kam es zum Durchbruch der vorderen Thränensackwand und unter reichlicher Entleerung von Eiter, allmähliche Heilung mit Hinterlassung einer Thränensackfistel, Patientin fühlte sich wieder gesund und konnte die Schule wieder besuchen.

Seit Februar 1900 nun begann das linke Auge sich zu entzünden unter ziemlichlicher Secretion und dem Gefühl von Brennen. Zu gleicher Zeit wurde die Atmung durch die Nase erschwert, sie fühlte sich matt und nahm an Körpergewicht ab. Zeitweise litt sie an starkem Husten. Die Beschwerden nahmen allmählich zu und in der letzten Zeit ist das linke Auge mit Touchierungen und Tropfen behandelt worden.

Bei der Aufnahme bot die Kranke folgenden Befund, der auch jetzt noch besteht, wenn auch in geringerer Intensität.

Das linke Auge zeigt zunächst in der Gegend des Thränensackes eine Narbe und eine Thränenfistel in dieser Narbe. Auf dem Bulbus selbst nun findet sich im unteren inneren Quadranten, von der Cornea sich nach unten innen peripherwärts erstreckend, ein grosser rundlicher, bräunlich-graueicher Herd von ca. 1 cm im Durchmesser. Derselbe ist flach prominent und von ziemlich derber Consistenz in den Randpartien, z. T. von etwas speckig graulichem Aussehen. Die Hornhaut zeigt in den unteren Partien eine ziemlich ausgedehnte Trübung mit einzelnen sich stärker differenzierenden graugelblichen Herden, welche sich offenbar in erster Linie entsprechend der derben, eben beschriebenen conjunctivalen und episcleralen Infiltration entwickelt hat. Bei Loupenvergrösserung sind einzelne graugelbliche, runde Knötchen am Rande der erkrankten Cornealpartieen erkennbar. Auch im oberen Abschnitt der Conjunctiva bulbi finden sich bei genauer Betrachtung eine Reihe kleiner grauer Knötchen, während die Bindehaut selbst hier sonst wenig verändert ist.

Ausser diesen Veränderungen der Augapfelbindehaut nun findet sich an der Conjunctiva des oberen und unteren Lides eigentlich das Bild, welches man nach dem klinischen Aussehen als Trachom zu diagnostizieren pflegt. Die Lidbindehaut war gleichmässig stark verdickt und gerötet, zeigte eine leicht unregelmässige granuläre Oberfläche. Die kleinen Prominenzen waren flach rundlich und zum Teil offenbar durch Liddruck abgeflacht. Die Veränderungen sind in der oberen Uebergangsfalte am stärksten, erstrecken sich aber auch gleichmässig über die Conjunctiva tarsi bis zum Lidrand. Von geschwürigen Defecten ist hier in der Lidbindehaut nichts zu constatieren, auch nicht von stellenweisen derben Infiltrationen, sondern die pathologischen Erscheinungen haben eine ganz gleichmässige Ausdehnung und Beschaffenheit, so dass auch in dieser Hinsicht die Affection dem Trachom gleicht.

Auf dem rechten Auge nun, welches die Patientin für wenig erkrankt hält, und das auch in sehr viel geringerem Grade pathologische Veränderungen zeigt, sind die letzteren doch unverkennbar von einem analogen Charakter wie in der Lidbindehaut links. Die Conjunctiva bulbi ist dementsprechend im Wesentlichen frei, dagegen findet sich diejenige des oberen Lides ebenfalls gleichmässig verdickt, gerötet und mit leicht granulärer Oberfläche, namentlich in der Gegend der oberen Uebergangsfalte. Die Conjunctiva tarsi ist hier noch weniger befallen und zeigt einzelne verstreute kleine graugelbliche Herde. Am untern Lide sind die Bindehautveränderungen weniger ausgesprochen und finden sich auch hier neben gleichmässiger Schwellung und Rötung der Bindehaut einige kleine graurötliche flach prominente Knötchen.

Links geringe aber deutliche Schwellung der praeauricularen Lymphdrüsen, rechts nicht, dagegen Lymphdrüsenanschwellung am Halse beiderseits.

Die Untersuchung der Nase und des Nasenrachensraums in der Ohrenpoliklinik ergibt auf beiden Seiten ausgedehnte Schleimhautveränderungen unter dem Bilde von Granulationswucherungen, welche namentlich den vorderen Teil des rechten Nasengangs fast tumorartig verlegen. Ebenso starke Verdickung am rechten vordern und hintern Gaumenbogen und an der Epiglottis. Der ganze Prozess wird als tuberculöser Natur bezeichnet.

Die anatomische Untersuchung nun kleiner excidierter Stücke aus der Conjunctiva ergibt zunächst für die linksseitige derbe episclerale bräunlich-graueiche Infiltration eine tuberculöse Natur des Prozesses. Bei einzelnen Stellen finden sich typische Tuberkelknötchen aus epitheloiden Zellen mit Langhans'schen

Riesenzellen bestehend, so dass auch von pathologisch-anatomischer Seite mit Sicherheit die Diagnose „Tuberculose“ gestellt wurde.

Dagegen zeigen die aus der Lidbindehaut des oberen Lides excidierten Stücke nichts von Tuberculose, sondern eine ziemlich gleichmässige entzündliche Infiltration der Bindehaut mit namentlich auch sehr ausgesprochener Verdickung und Wucherung des Epithels, welches vielfach zapfen- und nesterförmig in die Tiefe gewuchert ist. Das Bild erinnerte ausserordentlich an die Veränderungen beim Frühjahrskatarrh, zum Teil auch ausgesprochene papilläre Wucherung der Bindehautoberfläche. Eigentliche Knötchenbildung (Trachomfollikel oder Tuberkelknötchen) wurden nicht gefunden, ebenso keine Riesenzellen. Es bestand somit auch anatomisch nicht das Bild des eigentlichen Trachoms oder der Tuberculose, sondern das der gleichmässig chronisch entzündlichen hyperplastischen Veränderungen der Conjunctiva palpebrarum.

Die auf dem rechten Auge excidierten kleinen Stücke der Conjunctiva palpebrarum zeigten eine analoge anatomische Beschaffenheit im Sinne chronisch entzündlicher Veränderungen ohne spezifische charakteristische Gebilde (Trachomfollikel oder Tuberkelknötchen).

U. möchte somit auch für die Conjunctiva palpebrarum beider Augen vom anatomischen Standpunkte aus nicht eigentliches Trachom annehmen, sondern einfach chronisch entzündliche hyperplastische Veränderungen.

Die vorsichtige Tuberculinprobe ergibt bei der Patientin bei Anwendung von $\frac{1}{10}$ mgr keine Reaction, bei Injection von 0,000375 eine Temperatursteigerung bis 38°. Hierbei local an der erkrankten Conjunctiva keine Veränderung sichtbar.

Die interne Untersuchung zeigt über der rechten Lungenspitze geringe Erscheinungen (verschärftes Expirium und leichte Dämpfung).

Es handelt sich somit um eine junge hereditär belastete Patientin mit einer ausgedehnten tuberculösen Erkrankung der Schleimhaut der Nase, des weichen Gaumes und der Epiglottis. Von der Nase aus scheint sich die Erkrankung auf den linken Thränennasenkanal und Thränensack fortgesetzt und hier zu einer Dacryocystitis mit Durchbruch nach aussen und Hinterlassung einer Thränenfistel Veranlassung gegeben zu haben. Sodann erfolgte die Infection des linken Conjunctivalsacks in der Weise, dass in der Conjunctiva bulbi in unteren inneren Quadranten entsprechend dem unteren Thränenpunkte, eine tuberculöse Affection (derbe Infiltration mit Entwicklung von Tuberkelknötchen und oberflächliche Ulceration) sich entwickelte, welche als solche durch die anatomische Untersuchung und das Impfexperiment nachgewiesen werden konnte. Verändert war nun ferner die Conjunctiva palpebrarum des oberen Lides unter dem Bilde der gleichmässigen starken Verdickung, mit z. T. papillären, z. T. granulären flachen Erhabenheiten. Das Bild ähnelt bei oberflächlicher Betrachtung durchaus dem des ausgesprochenen Trachoms, nur im inneren Teil der oberen Uebergangsfalte findet sich eine Gruppe kleiner grauer Knötchen. Die anatomische Untersuchung einzelner excidierter Stücke der Conjunctiva aus dem oberen Lide ergibt das Bild der chronischen hyperplastischen Entzündung, namentlich mit starker Verdickung und Wucherung der Epithelschicht, aber ohne spezifisch tuberculöse Producte oder Trachomfollikel. Wir müssen hier also annehmen, dass der tuberculöse Herd nach unten innen in der Conjunctiva bulbi, in der Conjunctiva palpebrae des oberen Lides eine gleichmässige Veränderung hervorgerufen hat, welche nicht als spezifisch tuberculös ihrem anatomischen Verhalten nach anzusehen ist und klinisch eine grosse Aehnlichkeit mit dem Trachom hat.

Es ist die Frage, wie die Entstehung einer solchen starken, nicht spezifisch tuberculösen Erkrankung durch einen typisch tuberculösen Herd im Conjunctivalsack zu erklären ist. Entweder sind es speciell

die Toxine des Tuberkelbacillus, welche bei ihrer langdauernden continuierlichen Einwirkung derartige secundäre Veränderungen veranlassten unter dem Bilde der chronisch entzündlichen Verdickung mit starker oberflächlicher Papillen- und Epithelwucherung; oder die continuierliche Reizung, welche die Anwesenheit eines solchen Herdes bedingt, führt allmählich zu einer solchen secundären Conjunctivalveränderung, ohne dass spezifische Toxinwirkung anzunehmen ist. In dritter Linie aber könnte auch noch an der Wirkung einer Mischinfection gedacht werden, wie sie natürlich bei einem monatelang frei zu Tage liegenden tuberculösen Herde in der Conjunctiva sehr leicht eintreten kann, ja eintreten muss, so dass nicht der Tuberkelbacillus an sich, als vielmehr andere Mikroorganismen für die Bindehautveränderungen des oberen Lides verantwortlich zu machen wären. Dass auch sonst in der weiteren Umgebung eines specifisch tuberculösen Herdes Gewebsveränderungen entstehen, welche nicht als specifisch tuberculös anzusehen sind, hat die Erfahrung auch in anderen Fällen von Conjunctival- resp. Schleimhauttuberculose gelehrt, ebenso wie bei verschiedenen sonstigen tuberculösen Processen (z. B. Pleuritis, Meningitis, Gelenkentzündungen u. s. w.) entzündliche Veränderungen entstehen, die wir speciell auf die Wirkung der Tuberkelbacillen und ihrer Stoffwechselproducte nicht ohne Weiteres zurückführen können.

Besonders bemerkenswert aber erscheint es, dass auf dem zweiten rechten Auge eine Conjunctivalveränderung vorhanden war, welche die Patientin bisher wenig belästigt hatte, und die nach dem klinischen Aussehen als sehr dem Trachom ähnlich angesprochen werden musste. Es handelte sich hier offenbar um eine analoge Conjunctivalveränderung des oberen Lides wie auf dem linken Auge. Auch hier wies die anatomische Untersuchung einzelner excidierter kleiner Stücke das Bild der chronischen hyperplastischen Entzündung mit starker Verdickung der Epithelschicht ohne specifisch tuberculöse oder trachomatöse Veränderungen nach. Vereinzelte kleine isolierte Knötchen fanden sich auch hier auf dem rechten Auge in der Bindehaut des unteren Lides und im inneren Teil der oberen Uebergangsfalte, dieselben wurden z. T. excidirt und in die vordere Kammer des Kaminchens verimpft. Die Beobachtungsdauer ist noch zu kurz, um hier eine definitive Entscheidung zu liefern; jedenfalls aber sind die Bindehautveränderungen auf dem rechten Auge in erster Linie nicht specifisch tuberculöser Natur, und doch möchte U. glauben, dass sie analog wie die am oberen Lide des linken Auges aufzufassen sind.

Bei der sehr starken tuberculösen Erkrankung der rechtsseitigen Nasenschleimhaut, namentlich auch im vorderen Abschnitt entsprechend der Ausmündung des Thränennasencanals möchte U. annehmen, dass die tuberculöse Schleimhauterkrankung sich auch in den Thränennasencanal hineinstreckt, und dass von hier aus auf dem Wege durch die Thränencanälchen die schädliche Einwirkung der tuberculösen Schleimhautaffection auf den Conjunctivalsack stattgefunden.

Es würde dies somit zeigen, wenn diese Annahme richtig ist, dass gelegentlich ein trachomähnliches Bild der Conjunctivalerkrankung entstehen kann auf Grund einer tuberculösen Affection der Schleimhaut des Thränencanals, ohne dass die ausgesprochenen Zeichen einer Dacryocystitis vorhanden zu sein brauchen, und ohne dass die Tuberculose selbst schon den Conjunctivalsack ergriffen hat.

49) **F. Friedmann.** Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection.

(Beiträge zur pathol. Anatomie u. z. allgem. Pathol. 1900 Bd. 28. No. 1. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1900 No. 95.)

Die vorliegende Abhandlung wurde der medizinischen Facultät der Berliner Universität als Beantwortung einer von ihr gestellten Preisaufgabe eingereicht und mit dem vollen Preis gekrönt. Derselben liegen eingehende Studien zu Grunde, die 54 Lebende und 91 Sectionsfälle umfassen, die bis auf einen Fall, der ein 7jähriges Kind betraf, nur Kinder in den ersten 5 Lebensjahren betrafen. Verf. sucht nun auf Grund seines Materials sich darüber ein Urteil zu bilden, auf welchem von den möglichen Wegen die Tonsillartuberculose gewöhnlich entsteht und welche Bedeutung die Tonsillen als Eingangspforte für den Tuberkelbacillus speziell im Kindesalter besitzen. Eine Infection der Tonsillen auf den Blutwegen ist theoretisch möglich; jedoch soll nach Verf. bis jetzt kein Fall veröffentlicht worden sein, in dem ein solcher Modus der Infection einwandfrei bewiesen wäre. Eine selbstständige Inhalationstuberculose der Tonsillen ist, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls äusserst selten. Bei normaler Nasenatmung berührt der aspiratorische Luftstrom die Gaumentonsillen überhaupt nicht. Erst bei Verlegung oder hochgradiger Erschwerung der Nasenatmung, vor allem durch adenoide Vegetationen, kann dieser Weg in Betracht kommen. Ferner wäre eine Infection der Tonsillen auf dem Lymphwege möglich, und zwar durch retrograde Strömung von den Halsdrüsen aus, die ihrerseits wieder von den Bronchialdrüsen aus infiziert werden. In der That trifft man bisweilen Fälle, in denen eine tuberculöse Erkrankung der Halsdrüsen kaum anders als ascendierende Drüsentuberculose zu erklären ist; dass aber eine solche retrograde Lymphinfection bis zu den Tonsillen vordringt, und diese tuberculös macht, ist kaum anzunehmen, und es ist auch kein derartiger Fall bekannt. So kommen im wesentlichen nur die beiden folgenden Entstehungsweisen der Tonsillartuberculose in Betracht: die primäre Infection durch die Nahrung und die secundäre Infection durch bacillenhaltiges Sputum. Nach Ansicht des Verf.'s entsteht gerade im kindlichen Alter die Tonsillartuberculose mindestens ebenso oft primär durch infectiöse Nahrung als secundär durch infectiöses Sputum.

Die Frage, wie die Tuberkelbacillen in das Tonsillargewebe selbst gelangen, ist schwer zu entscheiden. Da die Tuberkelbacillen keine Eigenbewegung besitzen und der Leukocytenstrom im Tonsillenepithel von innen nach aussen gerichtet ist, so muss man wohl eine Saugwirkung der Lakunen annehmen.

Verf. geht nun auf die Frage ein, welche Bedeutung, welche Gefahr die einmal entstandene Tonsillartuberculose hat. Dass der primäre Herd in den Gaumenmandeln gelegentlich ausheilen kann, ohne zu irgend einer weiteren Infection zu führen, ist wohl möglich. Leider wird dies aber nicht oft vorkommen. In der grossen Mehrzahl der Fälle steigt die Infection von den Tonsillen successive auf

dem Wege der Lymphbahnen zu den Hals- und unter Umständen bis zu den Brustlymphdrüsen herab, und es ist stets die Gefahr vorhanden, dass Bacillen in den Kreislauf kommen. Diese von den Tonsillen aus descendierende Halsdrüsentuberculose ist in letzter Zeit mehrfach Gegenstand genauer Untersuchung gewesen, und Dmochowski hat in den von der Tonsille aus zu den obersten Halsdrüsen führenden Lymphgefäßen direct Tuberkelbacillen nachgewiesen. Auch Verf. hat in seinen sämtlichen Fällen von Tonsillartuberculose Verkäsung oder wenigstens Schwellung der Halsdrüsen gefunden.

Die Frage, ob die Tonsillen auch gelegentlich die Eingangspforte für die tuberculöse Infection darbieten können, ohne selbst tuberculös zu erkranken, ist schwer zu entscheiden, aber aller Wahrscheinlichkeit nach mit „Nein“ zu beantworten. Verf. selbst hat in sehr vielen daraufhin untersuchten Fällen niemals Bacillen im nicht tuberculös erkrankten Gewebe gefunden, mit Ausnahme eines einzigen Bacillus in einem Falle, in dem aber wahrscheinlich eine abgeheilte Tonsillartuberculose vorlag. Verf. nimmt an, dass man in allen Fällen von Halsdrüsentuberculose entweder bestehende resp. schon verheilte Tonsillartuberculose findet oder aber dieselben auf eine Infection durch ascendierende retrograde Drüsentuberculose zurückführen kann.

Anders ist es aber mit der tuberculösen Erkrankung der Mesenterialdrüsen und insbesondere der Bronchialdrüsen. Ob hier das Gesetz, dass die Tuberkelbacillen nirgends in den Körper gelangen, ohne an der Eintrittsstelle tuberculöse Veränderungen hervorzurufen, zu Recht besteht, ist sehr zweifelhaft. Bekanntlich kommen gerade im Kindesalter sehr häufig solitäre Bronchialdrüsenverkäsungen vor, ohne dass sich im Wurzelgebiet, d. h. in den Lungen tuberculöse Veränderungen auffinden lassen. In manchen solcher Fälle wird man bei sorgfältiger Untersuchung irgend einen kleinen Lungenherd auffinden können; viele andere Fälle aber bleiben vollständig unerklärt.

50) Freyer. Résultats du traitement chirurgical des tubercules cérébraux.

(Revue méd. de la Suisse romande 1900 No. 5/6. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 21.)

Die Arbeit beschäftigt sich allein mit der chirurgischen Behandlung der Hirntuberkel. Verf. teilt den exklusiven Standpunkt v. Bergmann's nicht, der erklärt, von jeder Operation abzustehen, sobald in der Chorioidea Tuberkel oder in der Cerebrospinalflüssigkeit Koch'sche Bacillen nachweisbar seien. Die Möglichkeit eines Recidivs werde aufgewogen durch die Aussicht, dem Kranken vielleicht doch das Leben um Monate bis Jahre verlängern zu können. Mitteilung von 2 Fällen:

I. 7 $\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen, das tuberculös belastet ist, vor $\frac{1}{2}$ Jahre schon einmal wegen einer tuberculösen Affection (kalter Abscess) in Behandlung war und geheilt wurde. Am 20. Juli 1896 erster Anfall von Jackson'scher Epilepsie (Convulsionen im rechten Facialis und Arm ohne Bewusstseinsverlust, seither Parese des rechten Facialis und Armes): häufige Wiederholung der Anfälle. Infiltration der rechten Lungenspitze. Zunehmende Schwäche des rechten Armes und Incoordination der Bewegungen. Die Diagnose wird auf Meningitis en plaque über dem motorischen Centrum des rechten Facialis und Armes gestellt. Operation am 14. Januar 1897. Es wird ein ca. mandarinengrosser, leicht enucleirbarer Tumor entfernt, dessen Natur

die mikroskopische Untersuchung als tuberculös erweist. Primäre Heilung der Wunde. Es bleibt eine leichte Ptosis des rechten Lides und Parese des rechten Facialis, Armes und Beines zurück. 2½ Jahr nach der Operation (15. Sept. 1899) ergibt sich ungefähr derselbe Status. Pat. hatte zu Hause einmal (Juni 1899) einen Anfall mit fast völligem Bewusstseinsverlust und fast völliger Paralyse des rechten Beines, die sich allmählich wieder zurückbildete; sonst immer Wohlbefinden.

II. 38 jähr. Mann, hustet seit ca. 1 Jahr. Im August 1898 während der Arbeit Anfall von klonischen Zuckungen im rechten Facialis und Arm mit Gefühl des Totseins auf der ganzen rechten Seite. Anfälle treten allmählich häufiger auf, zuletzt täglich in grösserer Zahl, dazwischen einige epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust und Zuckungen im rechten Arm und Facialis. Nach Verlauf einiger Monate Parese des rechten Facialis, der Finger und Zehenbeuger und Zehenstrecker. Am 11. Juli 1899 Operation und Entfernung eines ca. taubeneigrossen Tumors aus der hinteren Centralwindung. Anfälle bleiben weg; jedoch bleibt eine Parese des ganzen rechten Armes und der rechten Fussmuskeln zurück; Sensibilität intact, jedoch fehlt der stereognostische Sinn der rechten Hand. Der Tumor erwies sich als Tuberkel.

Verf. stellt aus der Litteratur noch 16 Fälle zusammen, von denen nach privater Mitteilung des betreffenden Arztes an den Autor 3 nun 2—4½ Jahre die Operation überleben, 6 starben mehrere Monate, 3 gleich nach der Operation; 1 Pat. starb 4 Jahre 2 Monate nach der Operation infolge eines Recidivs, ein anderer 7 Jahre 8 Monate nach der Operation infolge Nierenculose.

Wenn auch die Resultate demnach keine glänzenden sind, so tritt Verf. doch warm für die Radicaloperation ein, so lange die Tuberculose noch keine vorgeschrittene oder generalisierte ist.

51) E. Feer. Die Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter.

(Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte 1900 No. 23.)

F. hielt über das Thema in der Medicin. Gesellschaft der Stadt Basel (I. XI. 1900) einen Vortrag, in dem er etwa Folgendes hervorhob:

Der Schwerpunkt des Kampfes gegen die Tuberculose liegt in der Prophylaxe, besonders beim Kinde, wo die Aussichten auf Heilung ungünstiger sind als beim Erwachsenen. In den ersten Lebensmonaten ist Tuberculose ausserordentlich selten, auch vom 4.—6. Monat ist sie noch selten, von da steigt die Frequenz sehr rasch und erreicht das Maximum am Ende des ersten oder im zweiten Lebensjahr, um allmählich von hier bis zum 10. Jahr auf das Minimum zu fallen. Nur verschwindend selten ist die menschliche Tuberculose congenitalen Ursprungs.

Die kindliche Tuberculose sitzt hauptsächlich in den Lymphdrüsen, ganz überwiegend in den Bronchialdrüsen; es besteht kein Zweifel mehr, dass dieselbe weitaus am häufigsten durch die Luftwege in den Organismus einschleicht. Neben der Disposition ist die Infection wichtig, welche sich am ehesten beim Säugling nachweisen lässt (grosse Empfänglichkeit, rascher Verlauf, eng begrenzte Aussenswelt). Kinder, welche sofort nach der Geburt von tuberculösen Müttern weg zu gesunden Ammen und in gesunde Familien gebracht werden, erkranken nur selten an Tuberculose.

Zum Schutze gegen Tuberculose besitzen wir zwei hauptsächliche Mittel: die Vernichtung und Fernhaltung der T.-Bacillen (Vermeidung des Verkehrs mit hustenden und auswerfenden Menschen in

geschlossenen Räumen) und die Verminderung der Empfänglichkeit (Kräftigung der Constitution, Gesundheit der zuführenden Schleimhäute). Den grössten Einfluss, besonders beim Kinde, besitzen die Wohnungsverhältnisse: finstere, feuchte Wohnungen mit der verdorbenen Luft befördern die Disposition; der enge Contact der Insassen und die Unreinlichkeit begünstigen die Infection. Eine wesentliche Abhilfe der Wohnungsnot liesse sich erreichen, wenn die Unbemittelten nicht all' ihr flüssiges Geld der Genussucht, speciell dem Alkohol opfern würden, und durch gute Bau- und Wohnungsgesetze seitens des Staates. Die Pflege muss die strengste Reinlichkeit beobachten, Mund- und Zahnpflege werden sehr vernachlässigt; jedes Kind sollte ein eigenes Taschentuch haben. Mit dem Auftreten des Greif- und Locomotionsvermögens wächst die Zahl der Infectionsgelegenheiten ungemein, da dann die Kinder auf dem Boden viel mit Staub und Schmutz in Berührung kommen; mit gewissem Recht bezeichnet Volland die Scrophulose als Schmutzkrankheit. Zur Beschränkung der so ungemein häufigen Contactinfectionen hilft am besten peinliche Sauberkeit der Umgebung (Schuhe, Fussboden etc.). Besondere Sorgfalt ist erforderlich bei offener Tuberculose eines Familiengliedes, das ein Zimmer für sich haben oder dann womöglich in eine Heilstätte verbracht werden sollte. Die Infection durch die Nahrungswege ist weniger wichtig als diejenige durch die Luftwege, immerhin dürfen Milch, Fleisch etc. keine lebenden T.-Bacillen enthalten.

Die Tuberculose wird sehr begünstigt durch Mangel an frischer Luft und an Körperbewegung im Freien, so dass man den Stadtkindern viel mehr Möglichkeit verschaffen muss, solche zu erlangen (Anlage von Spielrasenplätzen in der Stadt, Krippen, Kindergärten, viel stärkere Ausbildung der Ferien- und Stadtcolonien. Für schwächliche, reconvalescente, scrophulöse oder tuberculös Belastete böten die kürzlich angeregten Kinderheimstätten ausserordentlichen Nutzen, ebenso besondere Heimstätten für Keuchhustenkranke. Zur Prophylaxe der Tuberculose müssen Staat und Behörden mindestens zwei Forderungen erfüllen: 1) die obligatorische und unentgeltliche Desinfection des Zimmers jedes Kranken mit offener Tuberculose nach dessen Tode oder Wohnungswechsel. 2) Das Spuckverbot in geschlossenen Räumen, welche nicht privatem Verkehr dienen. Weiterhin muss der Staat die Erziehung des Volkes in Gesundheitslehre in der Schule aufnehmen; Hygiene soll ein wichtiges Prüfungsfach aller Lehrer werden, Schulbäder, Koch- und Haushaltungsschulen sind noch viel mehr auszudehnen.

52) J. Schwarz. Sanatogen bei Rhachitis.

(Aus dem Kinderheim in Birkenwerder.)

(Therap. Beilage No. 1 zur deutschen medic. Wochenschrift 1900.)

Mit Sanatogen, einer Verbindung von Casein und glycerinphosphorsaurem Natron, wurden bei 16 zum Teil recht schweren Fällen sehr schöne Erfolge erzielt. Bei der Rhachitis handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine verminderte Aufnahme der Kalksalze von Seiten der Digestionsorgane, die Resorptionsfähigkeit des Organismus für bestimmte, dem Körper unerlässliche Nährstoffe hat gelitten. Di

Resorptionsstörung beseitigt das Sanatogen. Der günstige Einfluss der Glycerinphosphate auf die Verdauungsthätigkeit und Stoffwechselbilanz ist von vielen Autoren anerkannt worden. Auch wurde schon vielfach die hohe Bedeutung der Glycerinphosphate als phosphorhaltiger Nährsalze betont. Die Salze haben sich glänzend bewährt bei Schwächezuständen und Verdauungsstörungen, sowie bei gewissen Constitutionsanomalien, in welchen Phosphorsalze fehlen. Wir können die bessere Ausnutzung und Bekömmlichkeit der Frauenmilch gegenüber der Kuhmilch auch zum grössten Teil auf den reichlicheren Gehalt ersterer an organisch gebundener Phosphorsäure zurückführen. So erklärt sich auch die Wirkung des Sanatogens auf Rhachitis.

Jene Kinder, welche täglich 15—30 g des Mittels erhielten, boten nach 3—4 Wochen ein gänzlich verändertes Bild dar. Schon nach kurzer Zeit stellte sich zunächst ein äusserst gesteigerter Appetit ein, das Körpergewicht begann zu steigen und stieg andauernd weiter. Es änderte sich dann die Gesichtsfarbe der Kinder, sie wurden zusehends frischer und lebendiger. Dann zeigte sich deutlich die Besserung an den Knochen selbst; dieselben wurden fester, die Pat. lernten bald stehen und gehen. Dabei regelte sich auch die Verdauung: Diarrhöen verschwanden, Obstipation wurde event. ebenso günstig beeinflusst. Bei einigen Pat. glichen sich bestehende Deformitäten der Glieder und des Kopfes aus. Einige Abbildungen zeigen, dass in der That viele Kinder schon nach kurzem Aufenthalt im Kinderheim ein vollständig verändertes Aussehen bekamen.

53) W. Stöltzner. Ueber Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1900, Bd. 81.)

St. behandelte in der Heubner'schen Poliklinik 71 Fälle mit Nebennierensubstanz. Anfangs benutzte er die Tabletten von Burroughs, Wellcome & Co. später ein eigenes, „Rhachitol“ benanntes, von Merck hergestelltes Präparat, das, in Plätzchenform bereitet, von den Kindern gern genommen wurde und sich billig stellt. St. will sehr gute Resultate erzielt haben. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends, und zwar schon von der 1. Woche der Behandlung an, die Craniotabes verschwand auffallend rasch, ebenso die Schweisse. Sehr günstiger Einfluss machte sich auch bemerkbar auf den Zahndurchbruch, die Verzögerung des Sitzen-, Stehen- und Gehens, die Empfindlichkeit gegen Berührungen, die Unruhe und die abnorme vasomotorische Erregbarkeit der Haut; auch die abnorme Weichheit des Thorax und die Kyphose der Wirbelsäule wurden oft gebessert, die nervösen Erscheinungen aber blieben unbeeinflusst. *)

*) Der Referent der Arbeit in der „Deutschen med. Wochenschrift“ (Literatur-Beilage 1900 No. 35), H. Neumann (Berlin) hat in seiner Poliklinik den Wert des Mittels ebenfalls festzustellen gesucht. Es wurden etwa 5000 Stück der Merck'schen Tabletten angewandt. Bei den 28 behandelten Kindern erstreckte sich die Beobachtungsdauer 23 mal über 4 Wochen, 15 mal sogar über 2 Monate und mehr. Das Ergebnis war ungünstig, indem eine Beeinflussung des Krankheitsbildes selbst bei mehrmonatlicher Behandlung ausblieb. Dagegen berichtet

54) H. Weiss. Ein Fall von Rhachitis adolescentium (?).

(Klinisch-therap. Wochenschrift 1900 No. 51.)

W. stellte den Fall in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (14. XII. 1900) vor.

Der 14-jährige Knabe erkrankte Weihnachten v. J. unter Fiebererscheinungen an Angina lacunaris. Drei Tage darauf stellten sich heftige Schmerzen in den Gelenken ein. Am 3. Januar d. J. zeigten sich fast am ganzen Körper, namentlich an den unteren Extremitäten und zwar vorzugsweise an den Streckseiten und ad nates ausgebreitete rotbraune Flecken; Gesicht und Hals waren vollkommen frei. Unter entsprechender antirheumatischer Behandlung verschwanden zunächst die Erscheinungen auf der Haut und nach einigen Wochen trat völlige Heilung ein. Bemerkt sei, dass auch nicht eine Spur von Desquamation zu beobachten war. Nach einigen Wochen klagte der Knabe über „reissende Schmerzen“ in den Gliedern beim Gehen, Treppensteigen und auch beim Stehen. Der Knabe war und blieb seit seiner Genesung vollkommen fieberfrei. Bei näherer Untersuchung war schon damals aufgefallen, dass es eigentlich nicht die Gelenke selbst waren, von denen der Schmerz ausging, denn die active und passive Bewegung war schmerzlos, und die Druckempfindlichkeit war an den Gelenken selbst sehr gering und nur im Schulter- und Hüftgelenke nennenswert. Sicher ist es, dass die anderen grossen Gelenke gegen directen Druck gar nicht empfindlich waren, hingegen bestand oberhalb und unterhalb der Gelenke bedeutende Druckempfindlichkeit.

W. nahm an, dass die Schmerzen von den Muskeln oder von den Insertionsstellen der Muskeln, den Sehnen ausgehen, und verordnete ein Salicylpräparat. Er ging die ganze Scala der Präparate durch, aber der Zustand änderte sich nicht.

Wenn der Knabe einen Tag zu Bette war, liessen die Schmerzen nach, um, wenn er wieder aufstand und umherging, ihn von neuem zu quälen. Bei einer abermaligen genauen Untersuchung konnte W. mit Sicherheit feststellen, dass die Schmerzen weder von den Gelenken noch von den Sehnen und auch nicht von den Muskeln ausgingen, sondern dass der Sitz derselben im Verlauf der Knochen selbst sei, und zwar an jenen Stellen, wo die Epi- mit den Diaphysen zusammenstossen, also an den Stellen, die im jugendlichen Alter knorpelig sind. Er glaubte den Process mit dem Wachstum der Knochen in einen Zusammenhang bringen zu sollen und verordnete Kochsalzbäder. Es trat eine leichte Veränderung ein, aber die Schmerzen waren keineswegs verschwunden. Während der grossen Sommerferien hatte Pat. Gelegenheit, regelmässig in einer natürlichen alkalisch-muriatischen Quelle zu baden und befand sich darnach relativ besser, aber das Leiden bestand weiter. Im Herbst trat wieder eine solche Verschlimmerung ein, dass der Knabe, der gar nicht wehleidig ist und auch als sehr guter und fleissiger Schüler gerne in die Schule geht, wegen der quälenden Schmerzen den Weg in die Schule scheute. Auf der Hälfte des Weges, etwa 450 Schritte von seinem Hause musste er stehen bleiben und war ratlos, ob er sich noch weiter in die Schule schleppen oder umkehren sollte.

W. entschloss sich, dem Pat. Phosphor zu geben, und zwar in der üblichen Weise:

Rp. Ol. Jecor. Aselli 100,0

Phosphor. 0,01

Einen Kaffelöffel voll zu nehmen.

Und siehe da, schon nach kurzer Zeit trat ein völliger Umschwung ein. Der Knabe hatte auch nicht die geringsten spontanen Schmerzen mehr, wenngleich an den früher bezeichneten Stellen vorige Woche noch eine gewisse Druckempfindlichkeit bestand.

Dr. Friedmann (Beuthen O.S.) im „Kinderarzt“ (1900 No. 9), dass er das Rhachitol in 35 Fällen meist vorgeschrittener Rhachitis versucht hat. Aber nur in 25 Fällen konnte er es durchsetzen, dass es mindestens 6 Wochen lang regelmässig gegeben wurde. 7mal bahnte die Heilung sich „überraschend schnell“ an, wie Autor es bisher nie gesehen hat; namentlich der Einfluss auf das Gehenerlernen, die Zahnung und Schweisse war ein eclatanter. Bei ebensoviel Fällen vollzog sich die Besserung ebenfalls rasch, aber nicht schneller, als sonst. Die schnellen Heilungen betrafen meist pastöse Kinder, während atrophische sich wenig dankbar erwiesen. Jedenfalls verdient das Präparat Beachtung.

Wenn W. sich nun fragt, ob es sich um einen oder um zwei Prozesse handle, so glaubt er das letztere annehmen zu sollen. Die erste Erkrankung war ein Gelenksrheumatismus. Das Einsetzen des Gelenkrheumatismus mit einer Angina wurde von verschiedenen Autoren hervorgehoben. Das Hinzutreten der Hautaffection giebt der Diagnose noch festeren Boden, denn es giebt Fälle, wo sich an eine Angina tonsillaris ein Erythema nodosum, Erythema exsudativum multiforme oder eine Peliosis mit oder ohne Ergriffensein der Muskeln oder der Gelenke schliesst, und sozusagen vicariierend für die Gelenksercheinungen auftreten kann. Das Exanthem schwindet auf Gebrauch von Salicylpräparaten. Allerdings hebt Senator hervor, dass dieses Exanthem als ganz selbständig, von anderen Affectionen unabhängig, für sich allein bestehen kann, doch als Begleiterscheinung spricht es jedenfalls für die rheumatische Infection des Patienten. Welcher Natur waren aber die späteren Schmerzen bei dem Patienten? Localisation und non juvenia sprechen gegen Rheumatismus. Für Osteomyelitis hatte W. keinen weiteren Anhaltspunkt. Er kann nur annehmen, dass der Process an den in diesem Alter noch knorpeligen Stellen der Röhrenknochen mit dem Wachstume zusammenhängt. Dagegen spricht nicht, dass sich seinerzeit auch im Schultergelenke Druckschmerzen fanden, denn am oberen Ende, dem Caput humeri, erhält sich die Epiphyse bis gegen das 18. Lebensjahr und die knorpelige Schichte, die bis zum collum anatomicum reicht, verknöchert erst um das 20. Lebensjahr vollständig. W. hat das Leiden mit dem Knochenwachstume in Zusammenhang gebracht; ob es sich vielleicht um eine Rhachitis adolescentium handelt, möchte er nicht entscheiden. Wohl erinnern die Art und Localisation der Schmerzen an diese Affection, und findet man leichte, rosenkranzartige Verdickungen an den Rippen und sind die Gelenksenden am Vorderarme leicht verdickt, aber diese Symptome sind zu schwach ausgeprägt, als dass man sich auf sie stützen wollte.

In einer Beziehung erinnert dieser Fall immerhin an die Rhachitis infant., nämlich durch die prompte Wirkung des Phosphors.

In dieser Hinsicht ist dieser Fall ebenso lehrreich wie beweisend. In neuester Zeit hat nämlich Zweifel die Wirkung des Phosphors, speciell des Phosphorleberthrans in Abrede gestellt. Einen eclatanteren Erfolg mit diesem Mittel in dieser Dosierung braucht man nicht zu wünschen. Schon mit Rücksicht darauf glaubte W. diesen Fall vorstellen zu sollen.

55) D. G. Semtschenko. Zur Frage über die Aetiologie des Glottiskrampfes.

(Djetskaja Medicina 1900 No. 4. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1900 No. 10.)

Nach seinen persönlichen Erfahrungen möchte sich Verf. nicht als Anhänger der Theorie bekennen, dass zwischen Craniotabes einerseits und Eclampsie und Spasmus glottidis andererseits ein Zusammenhang bestehe. Von 179 Kindern mit Craniotabes war nur in 32 Fällen Glottiskrampf vorhanden. Dagegen sprechen die Beobachtungen S.'s dafür, dass Digestionsstörungen, schwer verdauliche Nahrung ein ursächliches Moment abgeben für das Entstehen von eclamptischen Krämpfen und von Spasmus glottidis.

56) Fischbein (Dortmund). Beiträge zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes.

(Deutsche Aerzte-Ztg. 1900 No. 24.)

Anlässlich der 72. Naturforscherversammlung in Aachen gab F. seine Erfahrungen über den Spasmus glottidis zum Besten. Er konnte bei letzteren immer rhachitische Veränderungen nachweisen. Das Leiden kam bei allen möglichen Ernährungsmethoden zur Entwicklung. Freilich erkrankten Brustkinder selten daran, aber auch in diesen Fällen liess sich wieder Rhachitis nachweisen; wir wissen ja, das trotz vorzüglichster Mutter- oder Ammenmilch Rhachitis entstehen kann. Bis vor 2 Jahren machte die Behandlung des Spasmus glottidis dem Verf. keine Freude, seitdem aber wendet er ein einfaches Verfahren an, bei dem der Stimmritzenkrampf, der früher auch bei günstigem Verlauf wochen- und monatelang dauerte, in kürzester Frist, manchmal in 24 Stunden verschwindet, selbst bei Komplikation mit Eclampsie und Tetanie. Das Verfahren ist kein medikamentöses — nur einige Calomelpulver zu Beginn, und bei bestehender Gastroenteritis eine Argent. nitr.-Lösung (0,1 : 100,0) wurden den Pat. gegeben —, sondern besteht einfach in sofortiger Aenderung der Diät. Man muss annehmen, dass der Stimmritzenkrampf durch Autointoxikation vom Intestinaltractus aus herbeigeführt wird, indem durch die Producte des Stoffwechsels sich Toxine bilden, welche die peripheren Endigungen des Vagus reizen und reflectorisch den Krampf auslösen. F. fand nun in seinen Fällen besonders oft, dass in der Milch der Kühe die Ursache der Krankheit zu suchen ist, und er konnte bei diesen mit Kuhmilch (allein oder mit Beikost) ernährten und von Stimmritzenkrampf befallenen Kindern dieselben immer rasch von ihrem Leiden befreien, wenn er statt der Milch Haferschleim oder Mehle (Nestlé, Kufeke, Muffler) gab. Zur Milch kehrte er erst zurück, wenn längere Zeit über kein Anfall mehr aufgetreten war. Diese Aenderung der Diät wirkte stets prompt, ja, wenn einmal aus Unvorsichtigkeit zu früh ein Versuch mit Milch gemacht wurde, kehrten die bereits weggebliebenen Attaquen wieder zurück. Diese Erfahrung zeigt also, das es keiner Ammenernährung bedarf, um den Stimmritzenkrampf zu beseitigen, sondern dass man auch auf einfachere Weise zum Ziele gelangt.

57) J. Reichelt. Ueber Somatose-Kindernahrung.

(Wiener med. Wochenschrift 1900 No 48 49).

R. hat in der Abteilung von Prof. Frühwald zahlreiche Versuche angestellt, aus denen er folgende Schlüsse zieht:

1. Die Somatose-Kindernahrung wird von Säuglingen und grösseren Kindern gern genommen und gut vertragen. Für Säuglinge von wenigen Wochen dürfte sie nicht besonders zu empfehlen sein, wenn auch die Wirkung im allgemeinen gut ist.

2. Die Einzeldosis beträgt $\frac{1}{2}$ —2 Kaffeelöffel, dreimal täglich in Milch gekocht. Bei Ausschluss von Milch 1 Messerspitze bis einen halben Kaffeelöffel mit Wasser.

3. Bei Dyspepsie entfaltet das Mehl eine gute Wirkung; bei

Enterokatarrrh wird es vorzuziehen sein, mit Ausschluss von Milch oder erst nach erfolgter Genesung das Mehl zu reichen.

4. Bewirkt es, wie experimentell und klinisch erwiesen wurde, die feinflockige Gerinnung des Kuhmilchcaseins im Magen, erhöht also die Verdaulichkeit der Milch.

5. Das Körpergewicht erfährt bei Hebung der Appetenz eine durch Wägung controlierbare Zunahme.

6. Eignet es sich wegen seiner günstigen Wirkung auf den rhachitischen Process für rhachitische Säuglinge.

7. Kann es auch als appetiterregendes und nährendes Mittel bei schwächlichen und reconvalescenten Säuglingen und älteren Kindern mit Erfolg gegeben werden.

8. Erscheint das Nährmehl, da es die zum Aufbau des Körpers notwendigen Substanzen enthält, im allgemeinen für die Ernährung der Kinder im Alter von über 3 Monaten angezeigt, den anderen Kindermehlen ist es daher zum mindesten als gleichwertig an die Seite zu stellen.

58) Fr. Gernsheim (Worms). Zur Behandlung des Brechdurchfalls mit Biedert'schem (künstlichem) Rahmgemenge.

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 47.)

In der Zeit vom 10. VII. bis 13. VIII. v. J. kamen 37 Kinder unter 1 Jahr mit Durchfall resp. Brechdurchfall, meist schon in vorgeschrittenem Stadium, in G.'s Behandlung. Der grösste Teil derselben wurde sofort einer gründlichen Reinspülung des unteren Darmabschnittes unterzogen, die bei einem kleineren Teil (10) aus äusseren Gründen unterblieb. In den Fällen, wo innerhalb der letzten 6 Stunden erbrochen worden war, wurde der Darmspülung eine gründliche Reinspülung des Magens vorausgeschickt.

In allen Fällen wurde in den nächsten 24 Stunden nur abgekochtes Wasser mit Cognac (auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser 1 Kaffeelöffel Cognac) gegeben und zwar 2—3 stündlich in derselben Menge, in der vorher die Milchnahrung gegeben worden war, mit dem besonderen Hinweis, wenn das Kind durstig erscheine, auch zwischendurch jeweils 1—2 Kaffeelöffel zu reichen.

Bei den Kindern, bei welchen die Darmspülung unterblieb, gab G. in den ersten 4 Stunden 3 Calomelpulver und zwar jedesmal so viel Milligramm, als das Kind Monate zählte. In fast allen Fällen befanden sich die kleinen Patienten, die zum Teil schon recht ausgetrocknet zur Behandlung kamen, am 2. Tage dieses Eingreifens sichtlich wohler: die Haut war nicht mehr so eingetrocknet, die Augen lagen nicht mehr so tief und blickten heller, die Einziehung der Fontanelle war geringer, der Leib weniger aufgetrieben, das Erbrechen hatte aufgehört und der Durchfall war entweder ganz geschwunden oder es waren nur noch 3—4 Entleerungen erfolgt.

In der Regel fing G. ca. 20—24 Stunden nach seinem ersten Eingreifen mit einer schwachen Ernährung wieder an und zwar gab er bei 25 Kindern Rahmgemenge, bei dem Rest Schleimmilchmischungen. Durchweg erhielten alle Patienten der ersten Kategorie als erste Nahrung eine zweistündlich gereichte Rahmgemenge-Wasser-

mischung von der Zusammensetzung 1 Conserve : 20 Wasser. In den meisten Fällen verordnete G. direct einen gestrichenen Kaffeelöffel Rahmgemenge aufzulösen in 20 Kaffeelöffel Wasser, wobei er sich fast regelmässig der kleinen Mühe unterzog, den Leuten die langsame und gründliche Verarbeitung der Rahmconserven selbst ad oculos zu demonstrieren. Wo es anging, liess er mehrere Flaschen (jede mit durchbohrtem Saugstopfen versehen) auf einmal zubereiten und im Keller, im Wasser stehend, oder im Eisschrank bis zur Verwendung aufbewahren. Grosse Nachdruck legte er stets auf die Forderung, das angerührte Gemisch in der Trinkflasche im Wasserbad 10 Minuten kochen zu lassen und dann durch Zulaufenlassen von kaltem Wasser zum Wasserbad sofort abzukühlen.

Ganz eclatant waren die Ergebnisse dieser Verordnung, die G. Anfangs nur Kinder unter $\frac{1}{2}$ Jahr gab, während damals ältere Kinder fast ausschliesslich Milch-Haferschleimmischungen erhielten. Diese letzteren boten aber in keinem einzigen Falle ebenso rasch eine so deutliche Besserung dar, wie die Rahmkinder, wozu in einzelnen Fällen noch der Umstand hinzukommt, dass diese Schleimmischungen nur ungern oder gar nicht genommen werden, während es in keinem einzigen Falle vorgekommen ist, dass die Rahmmischung zurückgewiesen wurde. Ausserdem musste er noch bei einem 7 monatlichen, im Allgemeinen kräftigen Kinde, das nach der anfänglichen Darm- und Magenspülung in den nächsten 20 Stunden nur abgekochtes Wasser mit Cognac und dann eine Mischung von 4 Teilen Haferschleim und 1 Teil Milch erhalten hatte, diese letzte Mischung aussetzen, da beständig dünnflüssige grüne Stühle — wenn auch nicht mehr so zahlreich, als vor den Spülungen — weiter erfolgten und das Kind weiter herunterbrachten. An Stelle der Haferschleimmischungen setzte G. seine Rahmgemengelösung 1 : 20, die er nach 2 mal 24 Stunden, in welcher Zeit dann nur 4 — von der ersten zur letzten stetig besser aussehende — Stuhlentleerungen erfolgt waren, durch die Mischung 2 : 30 Kaffeelöffel ersetzen konnte. Im allgemeinen dauerte es nur zwei Tage, bis die Mischung 1 : 20 durch 1 : 15 resp. 2 : 30 abgelöst wurde und bei allen Fällen, die in Genesung ausgingen (34), trat diese nach höchstens 8 Tagen vollständig ein, so dass von diesem Zeitpunkt ab fast durchweg die dem betreffenden Alter entsprechende Nahrung gereicht werden konnte. Der Uebergang zu dieser erfolgte durch den allmählichen Zusatz von Milch — 1—2—3 Kaffeelöffel voll täglich je nach der Schwere der Erscheinungen — zu der Mischung 1 : 15.

In einzelnen Fällen erfolgten auf vorzüglich aussehende Entleerungen plötzlich wieder grüne, dünnschleimige Stühle, ohne dass ein ersichtlicher Grund zu finden gewesen wäre. In diesen Fällen wurden die gründlichen Darmspülungen sofort wieder ausgeführt (in einem letal geendeten Falle 4 mal). Hatten die Kinder nur die geringste Temperaturerhöhung, so liess G., auch wenn von seiten anderer Organe nichts Pathologisches vorlag, je nach der Fieberhöhe $\frac{1}{2}$ —1 stündlich eiskalte Einwickelungen machen, die einen mächtig belebenden Einfluss auf Sensorium, Schmerzen und Durchfall ausübten. Fehlte aber jegliche Temperaturerhöhung, wälzten sich jedoch die Kinder unter beständigem Anziehen der Beine auf dem Lager, so liess er, und zwar mit fast momentanem Erfolg, nasswarme Umschläge (28—30 °) applicieren.

Von seinen mit Rahmgemengemischungen behandelten Kindern

starb nur eines, nachdem es 5 Tage vorher schon wieder Milchsatz zur Mischung 1 : 13 erhalten und 2—3 dickbreiige, schön gelbe Stühle täglich produziert hatte. In den letzten 5 Tagen der Besserung war die Mutter einfach ausgeblieben, brachte jedoch dann das schon fast ausgetrocknete und beiderseits Keratomalacie zeigende Kind in Agone. Bei der Gleichgültigkeit der Mutter hatte G. von vornherein nicht an Rettung gedacht und musste das wider Erwarten gerettete Kind nunmehr erst recht verlieren.

Das jüngste der mit anfänglicher Magen- und Darmspülung und dann mit Rahmgemenge behandelten Kinder war 12 Tage alt und nimmt heute bei fortgesetzter Rahmgemengeernährung durchschnittlich 240 bis 280 g pro Woche zu.

59) B. Bendix. „Allenburys“ Kindernahrung.

(Deutsche Aerzte-Zeitung 1900 No. 20.)

Das Präparat („Allenburys“ Milk Food), von der Firma Allen & Hanburys Ltd. London (Generalvertreter Otto Fürst, Hamburg) hergestellt, ist in Deutschland noch wenig bekannt; im Ausland ist es seit längerem eingeführt und hat sich bewährt. Anlässlich anderer unternommener Versuche stellte B. auch mit diesem Präparat einen 2 tägigen Stoffwechselversuch an, und zwar mit überraschendem Resultat, indem es sich zeigte, dass das Präparat in diesem Falle ausgenutzt wurde wie Frauenmilch, eine Ausnutzung, wie B. sie nie vorher bei zahlreichen anderen Versuchen, weder bei Ernährung mit Vollmilch, noch mit verdünnter Kuhmilch, noch mit irgend einem im Handel erhältlichen Milchpräparat erzielt hatte. Der Versuch gewann dadurch an Wert, dass demselben eine Vorperiode mit anderer Ernährung vorausging, und eine Nachperiode mit der Nahrung dieser folgte. Man hatte also in der Ausnutzung des anderen Nahrungsmittels einen Vergleich für die Allenburysche Nahrung, der in diesem Falle zu Gunsten letzterer entschieden wurde. Deshalb glaubte B. das Präparat auch in der Praxis versuchen zu müssen.

„Allenburys“ Milchnahrung kommt in drei Sorten in den Handel. Nach der von der Fabrik herausgegebenen Broschüre wird „Allenburys“ Milchnahrung No. 1 aus frischer Kuhmilch bereitet, aus welcher das überflüssige Casein ausgeschieden wird und das fehlende Fett, das lösliche Albumin und der mangelnde Milchzucker zugesetzt werden. Im Vacuum eingedampft, stellt das Präparat, ebenso wie No. 2, ein trockenes, gelblich-weißes Pulver dar, von sehr angenehmen, biskuitartigem Geschmack. Es kommt sterilisiert in hermetisch verschlossenen Büchsen in den Handel.

„Allenburys“ Milchnahrung No. 2 ist genau so bereitet wie No. 1, nur sind derselben mehr Zucker (Maltose), lösliche Phosphate und andere Produkte, die aus zerstampften Weizenkörnern gewonnen sind, zugesetzt. Beide Präparate werden zum Gebrauch mit kaltem Wasser angerührt, dann wird heisses Wasser im Verhältnis wie 10 : 1 zum Brei zugesetzt: daraus resultiert die fertige Nahrung, eine milchähnliche Emulsion, die im Geschmack, Geruch und Aussehen verdünnter Milch sehr ähnlich ist. Das Getränk enthält 1% Eiweiss, wie die Frauenmilch, auch ist das Verhältnis des Caseins

zum Albumin dem in der Frauenmilch gleich gemacht. Die Kohlehydrate sind in beiden Gemischen alle in löslicher Form vorhanden, und betragen in No 1 ca. 6%, wovon $\frac{5}{6}$ auf Milchzucker, ein geringer Teil auf Malzzucker entfallen, in No. 2 ca 7%, wovon fast die Hälfte aus Maltose besteht. Der höhere Zuckergehalt in No. 2 entspricht einem niedrigeren Fettgehalt. Das Fett (Milchfett) erreicht in No. 1 : 1,7%, in No. 2 : 1,5%. No. 1 soll für Kinder bis zum 3. Monat, No. 2 für solche vom 3.—6. Monat benutzt werden.

„Allenburys“ Nahrung No. 3 (Malted Food) soll nach dem 6. Monat gegeben werden. Sie wird nach dem Liebig'schen Rezept bereitet. Grundbestandteil ist Weizenmehl, dem Malz zugesetzt wird; hierdurch wird ein Teil der Stärke des Mehles bereits bei der Fabrikation aufgeschlossen, indessen enthält die Nahrung immer noch genügend rohe Stärke, um die Verdauungsorgane des Kindes hinreichend beschäftigt zu halten. Der Gehalt an unverdaulichem Stärkemehl gereicht nach Keller derartigen Präparaten zum Vorteil; Keller hält das noch unaufgeschlossene Weizenmehl für einen wertvollen Bestandteil einer Malzsuppe. Die fertige Malted Food präsentiert sich als ein Mehl von weiss-gelblicher Farbe, von angenehmem, schwach süßlichem, wenig hervortretendem malzartigen Geschmack. Beim Anrühren mit kaltem Wasser erhält man eine milchweisse, trübe Flüssigkeit, deren Trübung daher resultiert, dass das Präparat zu einem sehr grossen Teil aus unveränderter Stärke besteht. Nach weiteren Zusätzen von Wasser, Milch und Rohrzucker zu No. 3 gewinnt man die fertige Säuglingsnahrung, welche das Aussehen gewöhnlicher Milch hat. B. hat eine Mischung von 1 : 10—15 Wasser hergestellt (2—3 Esslöffel auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser und dazu $\frac{1}{2}$ Liter reiner oder verdünnter Milch zugesetzt). Man erhält dann ein kohlehydratreiches, fettarmes Getränk mit einem Eiweissgehalt von ca. 1,8%.

B.'s Pat. waren meist in der Ernährung äusserst zurückgebliebene (atrophische) Kinder, teils mit normalen Stühlen, teils mit dyspeptischen oder katarrhalischen. Die Mütter brachten die Kinder, weil dieselben, trotz verdünnter Kuhmilch und verschiedener Nährpräparate gar nicht zunahmen. In diesen Fällen — 12 an Zahl — wurde nun Allenburys Kindernahrung längere Zeit hindurch gegeben, und zwar mit ganz eclatantem Erfolge. Bei den Säuglingen mit Digestionsstörungen besserten sich Magen- und Darmerscheinungen rasch und dauernd, und bei ihnen sowie darmgesunden Kindern liess sich fast stets sehr bald eine schnelle, hohe und andauernde Gewichtszunahme constatieren, die nicht zurückstand hinter der, wie wir sie sonst bei mit Frauenmilch ernährten beobachten. Dies hielt auch an, nachdem das Präparat nach längerem Gebrauch wieder durch einfache Milch oder durch ein anderes der gebräuchlichen Milchsurogate ersetzt wurde. In einigen Fällen hatte man den Eindruck, dass sowohl acute, wie besonders chronische Darmstörungen (Atrophie) durch das Präparat geheilt wurden, da wo verdünnte Kuhmilch oder Milchsurogate versagt hatten. Dass das Präparat freilich keine Panacee ist, wurde auch constatiert, indem es bei 2 Fällen versagte; Zweckmässigkeit der Nahrung genügt eben allein auch nicht immer, ein Kind in die Höhe zu bringen, sondern die Zunahme hängt weiter ab von der ganzen Veranlagung des Kindes, von seiner Fähigkeit, den ihm gereichten Nährstoff zu verarbeiten u. s. w., und es darf uns daher

nicht wundern, wenn gelegentlich ein sonst ausgezeichnetes Nährpräparat einmal einen Misserfolg aufzuweisen hat. Ausser der ansehnlichen Gewichtszunahme, der Heilung von Erbrechen und Darmstörungen beobachtete man, dass „Allenburys“ Kindernahrung gern genommen wurde und die Kinder nicht belästigte. Dazu auch das günstige Resultat des Stoffwechselversuches, bei dem sich herausstellte, dass das Fett des Präparates bis zu 97,2% und das Eiweiss bis 88,79% ausgenutzt wurde, — kurz man kann wohl behaupten, dass „Allenburys“ Säuglingsnahrung eine erste Stelle in der Reihe der Nährpräparate für Säuglinge einzunehmen berechtigt ist. Nach B.'s Erfahrungen dürfte es sich empfehlen, das Präparat anzuwenden:

1. Längere Zeit hindurch (Monate) bei chron. Darmstörungen der Säuglinge und dem Folgezustande derselben, der Atrophie. Hier empfiehlt sich besonders No. 2 und 3. Letztere kommt der Kellerischen Malzsuppe gleich, nur ist „Allenburys“ Kindernahrung viel einfacher herzustellen, da ja nichts weiter dazu gehört, als 1 Esslöffel des Pulvers mit dem 10fachen Wasser zu verrühren.

2. Als vorübergehende (2—4 Wochen) Nahrung bei acuten Darmstörungen der Säuglinge. event. nach vorausgegangener 1 tägiger Hunger- oder kurzer Ruhedät (No. 1, 2 und 3).

3. Bei gesunden Kindern, welche bei einfacher Milchverdünnung nicht gedeihen wollen.

4. Als Beinahrung zur Mutterbrust, wenn dieselbe nicht genügend Milch liefert (No. 1 u. 2), oder als Zusatz zu Milch oder Milchpräparaten (No. 1, 2 u. 3).*)

60) Houwing. (Amsterdam). Untersuchungen über die Ernährung von Säuglingen mit „Karnemelk“.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1900. No. 16. — Centralblatt für Gynäkologie 1900 No. 51.)

„Karnemelk“, ein in Holland sehr bekanntes und viel — auch für Kinderernährung — benutztes Milchprodukt entsteht, wenn man Milch oder Rahm sauer werden lässt, dann auf mechanischem Wege die Butter von der Milch trennt und entfernt. Das Residuum ist „Karnemelk“.

Hiermit hat Verf. im Kinderkrankenhaus zu Leipzig Versuche angestellt. Die Milch wurde 24—26 Stunden stehen gelassen und

*) Nach Veröffentlichung seines Aufsatzes hat Bendix seitens der Fabrik einige „Ergänzungen“ erhalten, die er berücksichtigen zu müssen glaubt. Es erscheint also zunächst nicht zweckmässig, die Milchnahrung I und II in eine der 4 von B. aufgestellten Gruppen einzureihen, sondern hervorzuheben, dass dieselbe aus Kuhmilch hergestellt wird, aus welcher ein Teil des Caseins entfernt ist, und durch einen genau bestimmten Zusatz von Fett, Milchzucker und lösliches Albumen ein der Frauenmilch möglichst gleich zusammengesetztes Gemisch genommen wird. Ferner wird eine Verdünnung der Kindernahrung I und II von 1:6 Wasser vorgeschlagen, wobei dann ein Fettgehalt von 2,8% und 2,5% resultiert gegenüber dem von B. angegebenen von 1,7% und 1,5% bei Verdünnungen 1:10. Endlich ist vielleicht nicht genügend betont worden, dass die gemalzte Nahrung III erst eine ausreichende Säuglingsnahrung wird durch Zusatz von Voll- oder verdünnter Milch. Spezielle Anweisungen über Zubereitung finden sich an den Versandbüchsen.

auf eine Temperatur von 33° C. gebracht, weil erfahrungsgemäss dann die Ausscheidung von Fett am schnellsten und leichtesten stattfindet; sodann mechanisch behandelt. Nach 10 Minuten wurde die Butter entfernt und das Residuum sofort gekocht, unter Zufügung von 5%₀₀ Rohrzucker und etwas Reismehl, damit die Caseine besser suspendiert gehalten wurden; es wurde dann noch etwa 10 Minuten gekocht, allmählich abgekühlt und im Eisschranke aufbewahrt. Zum Gebrauche wurde das Gemisch wieder auf Körperwärme erhitzt und in Flaschen gethan.

Das erste und zweite Mal zeigten die Kinder eine gewisse Abneigung, später wurde diese Nahrung der verdünnten Kuhmilch vorgezogen. Magenausdehnung wurde bei Sektionen nie beobachtet. In den ersten Tagen oft Erbrechen, später selten. Die Milch wurde immer unverdünnt gegeben, jede 3 Stunden, das kleinste Kind fing an mit 90 g. Alle durften trinken so viel sie wollten. Bei Erbrechen wurde die Dosis kleiner gemacht. Alle Versuchskinder hatten zuvor eine Magen- oder Darmkrankheit, und es wurden keine Medikamente neben der Milch gegeben. Jeden Tag, 1 $\frac{1}{2}$ Stunden post coenam Wägung, nachdem zuvor katheterisiert war. Dieser Harn enthielt nie Milchsäure, eben so wenig die Fäces. Die Resultate waren verschieden. Für gewisse Formen der Dyspepsie ist diese Ernährung zu empfehlen (empirisch zu bestimmen), sie kann in jeden Haushalte angewandt werden, am besten selbst bereitet.

61) Görges. Zur Frage über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Sana.

(Therap. Monatshefte 1900 No. 12.)

G. schreibt darüber:

In dem Aprilheft der Therapeutischen Monatshefte hatte ich „Ueber den Gebrauch der Sana im Elisabeth-Kinderhospital zu Berlin“ berichtet und hatte auf Grund der guten Erfahrungen, welche ich bei Kindern mit diesem neuen Butterersatz gemacht hatte, und welche sich im weiteren Verlauf auch bestätigt haben, die Hoffnung ausgesprochen, dass meine Zeilen vielleicht dazu dienen würden, ein besonders für die Kinderernährung hygienisch wichtiges Product zu verwenden.

Ein Hauptvorteil der Sana schien mir vor allem darin zu liegen, dass für die Verbutterung der Fette bei ihrer Herstellung die einwandfreie Mandelmilch benutzt wird, und dass damit alle bakteriellen Schädigungen, welche bei der Milch und den Milchproducten häufig vorkommen, bei diesem Product vollständig eliminiert sind. Wir wissen durch die Untersuchungen von Obermüller, Petri, Roth, Gröning u. A., dass das Vorkommen von virulenten Tuberkelbacillen in der Butter ein sehr häufiges ist. Konnte doch Rabinowitsch sogar bei einer Anzahl von Butterproben, die aus verschiedenen Berliner Geschäften entnommen waren, in allen Fällen virulente Tuberkelbacillen nachweisen.

Sehr überraschend für mich kam mir nach allem, was ich über Sana wusste, die Publikation von Frau Dr. Rabinowitsch (Deutsche med. Wochenschr. No. 26), wonach sie auch in zwei Proben von Sana Tuberkelbacillen gefunden haben will.

Wie bereits von Michaelis auf den Artikel der Frau Rabinowitsch erwidert ist (Deutsche med. Wochenschr. No. 30), werden die zur Anwendung kommenden Fette, welchen Rabinowitsch die Uebertragung der Tuberkelbacillen in die Sana zuschreibt, lange Zeit hindurch auf 87° C. erhitzt. Die Annahme, dass bei dieser Temperatur Tuberkelbacillen nicht abgetötet werden, welche Rabinowitsch in einer Entgegnung ausspricht, ist durch nichts bewiesen. Wohl aber wissen wir von Untersuchungen anderer Forscher (siehe Tabelle aus Cornet's Buch über Tuberculose), dass bereits $60-80^{\circ}$ C. ausreichen, um Tuberkelbacillen abzutöten. Die Untersuchungen, welche Rabinowitsch in Aussicht stellt um zu erweisen, dass sogar 100° C. nicht zur Abtötung der Tuberkelbacillen ausreichen sollen, sind bisher nicht erfolgt, so dass diese Behauptung vorläufig in der Luft hängt.

Mag dem aber sein wie ihm wolle, neuere Untersuchungen der Sana haben den Beweis ergeben, dass Sana frei von Tuberkelbacillen ist und dass, wenn in Proben doch einmal Tuberkelbacillen gefunden werden, dieser Befund nicht etwa ein constanter ist, sondern dass irgend ein Zufall bei dem Befunde seine Hand im Spiel gehabt haben muss.

Es liegen mir Gutachten des Instituts für Chemie und Hygiene in Wiesbaden von Dr. V. Gerlach, und von Prof. Pfeiffer aus dem Hygienischen Institut der Universität Rostock vor, welche übereinstimmend die Sana als tuberkelbacillenfrei gefunden haben.

Nach den ausgezeichneten klinischen Erfahrungen, welche ich mit der Sana gemacht habe, stehe ich nicht an das Präparat weiter an Stelle von Naturbutter anzuwenden."

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

11) Der 19. Congress für innere Medicin findet vom 16.—19. April 1901 in Berlin statt. Präsident ist Senator (Berlin). Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Am ersten Sitzungstage, Dienstag, den 16. April 1901. Herzmittel und Vasomotorenmittel. Referenten: Gottlieb (Heidelberg) und Sahli (Bern). Am dritten Sitzungstage, Donnerstag, den 18. April 1901. Die Entzündung des Rückenmarkes. Referenten: v. Leyden (Berlin) und Redlich (Wien). Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Bier (Greifswald): — Auf Wunsch des Geschäftscomités —: Ueber die Anwendung künstlich erzeugter Hyperämien zu Heilzwecken. Smith (Schloss Marbach): Die Funktionsprüfung des Herzens und sich daraus ergebende neue Gesichtspunkte. Schütz (Wiesbaden): Ueber die Hefen unseres Verdauungskanales. J. Hofmann (Schloss Marbach): Ueber die objectiven Wirkungen unserer modernen Herzmittel auf die Herzfunction. Hirschberg (Frankfurt a. M.): Die operative Behandlung der hypertrophischen Lebercirrhose. v. Strümpell (Erlangen): Ueber Myelitis. Schott (Nauheim): Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. Strasburger (Bonn): Gährungs-dyspepsie der Erwachsenen. Hugo Wiener (Prag): Ueber synthetische Bildung der Harnsäure im Tierkörper. Münzer (Prag): Zur Lehre von der Febris hepatica intermittens nebst Bemerkungen über Harnstoffbildung. Litten (Berlin): Thema vorbehalten. Hermann Strauss (Berlin): Demonstration eines Präparates von Idiopathischer Oesophagus-

Dilatation. Martin Mendelsohn (Berlin): Ueber die Erholung des Herzens als Mass der Herzfunction.

Teilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Teilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Teilnehmer können sich an Vorträgen, Demonstrationen und Discussionen beteiligen und erhalten ein im Buchhandel ca. 12 Mark kostendes Exemplar der Verhandlungen gratis.

12) **Hydrarg. cyanat. bei Rhinitis fibrinosa** wandte Dr. F. Peltessohn bei 12 Kindern an, und es gelang ihm, in sämtlichen Fällen in sehr kurzer Zeit die Membranen zu lösen und die Nase durchgängig zu machen. Er zwirbelte ein langes Stück Watte zweckmässig zusammen, tauchte es in eine Lösung von Hydrarg. cyanat. 0,02 : 50,0 und steckte es für 1 Stunde abwechselnd in die eine und andere Nasenhälfte, am Tage ward stündlich solch ein langer spitzer Tampon in die Nase, bis in die Riechspalte hinauf, gesteckt, in der Nacht blieb eine Seite tamponiert.
(Therap. Monatshefte 1900 Nr. 9.)

13) **Dr. Theinhardt's lösliche Kindernahrung** ist in einer ganzen Reihe von Berichten, welche zum Teil auf ein grosses Material und eine lange Beobachtungszeit sich beziehen, als vortrefflich wirkend gerühmt worden. Da, wo das Präparat zur Säuglingsnahrung verwendet wurde, nahm die Entwicklung der Kinder einen ungestörten Verlauf. Selbst sehr schwächliche, in der Verdauungskraft stark herabgekommene Kinder bewältigten verhältnismässig sehr grosse Quantitäten, nutzten sie vollständig aus und zeigten normale Gewichtszunahme. Bei schweren Verdauungsstörungen, namentlich schweren Brechdurchfällen bewährte sich das Präparat ausserordentlich; die abnormen Entleerungen, das Erbrechen hörten sehr bald auf, der Kräfteverfall offenbarte sich weniger als sonst. Für die Rhachitis, die ja so oft mit chronischen Katarrhen des Verdauungstractus einhergeht, musste das Präparat ebenfalls von hohem Werte sein und ist es auch, wie Versuche von Dr. O. v. Boltens Stern lehren. Derselbe gab das Präparat einer Reihe von Kindern, welche deutliche Zeichen von Rhachitis zeigten und dabei mehr oder minder schwere Verdauungsstörung (Appetitmangel, Diarrhöe oder Obstipation etc.) hatten. In allen Fällen konnte nach mehreren Wochen bereits ein Stillstand der Krankheit, dann erhebliche Besserung constatiert werden; die Verdauung regelte sich, das Körpergewicht nahm in befriedigendster Weise zu, die Rhachitis selbst ging immer mehr zurück.
(Aerztl. Rundschau 1900 No. 36.)

14) **Orexin. tannic.** empfiehlt Dr. J. Bodenstein (Steinach) warm als Stomachicum in der Kinderpraxis. Chocolate-Tabletten werden sehr gern genommen und erhöhen den Appetit fiebernder und chron. Patienten mit Anorexie ganz eclatant.
(Wiener med. Presse 1900 No. 50.)

15) **Creosotal** (Heyden) sieht Bezirksphysikus Dr. Dezsö (Teines-Rekas) geradezu als Spezificum bei Pneumonie an, da eine sehr grosse Anzahl von Fällen, ausschliesslich damit behandelt, prompt darauf reagierte. Stets machte sich schon nach 36 Stunden ausgesprochene Besserung bemerkbar, während welcher Zeit Erwachsene morgens und abends 1 Kaffeeöffel davon in einer Tasse heisser Milch oder russischem Thee erhalten hatten (Kinder entsprechend weniger). Nachher wurde das Mittel noch 5 Tage lang in kleinerer Dosis weiter gegeben, worauf Genesung ohne jede Complication eintrat. (Óroosi Heti Szente 1900 No. 21.)

16) **Creosotal** wandte Dr. Joris (Corredo) bei Pertussis an (3 mal tägl. 3—10 Tropfen in Milch) und war mit den Erfolgen sehr zufrieden. Die Anfälle verminderten sich sehr rasch, es blieb nur einfacher katarrhalischer Husten zurück und die Genesung liess nicht lange auf sich warten.
(Il Bollettino Medico Trentino Nov. 1900.)

17) **Creosotal** empfiehlt auch Dr. Politzer (Kutiza) bei Pertussis warm, ebenso wie er bei Pneumonie bei Darreichung dieses Mittels einen bedeutenden Einfluss auf Intensität und Dauer der Krankheit beobachten konnte.
(Liecnicki viestnik 1900 No. 7.)

18) Die **Sozodolpräparate** haben sich, wie eine Litteratur-Uebersicht von Dr. Segel (Wien) ergibt, auf fast allen Gebieten der Pathologie bestens bewährt. Noch nicht genügend bekannt scheint die Schwarz'sche Methode der Diph-

theriebehandlung mittelst Natr. sozod. zu sein. Man insuffliert stündlich in die Nasen- und Rachenhöhle bei:

| | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| Kindern unter 2 Jahren: | Kindern von 2—4 Jahren: |
| Rp. Natr. sozod. sub. pulv. 3,0 | Rp. Natr. sozod. sub. pulv. |
| Flor. sulfur. 6,0 | Flor. sulfur. aā 5,0 |
| Saccharin. 1,0 | (mit Zusatz von Saccharin) |

Kindern über 4 Jahre:

Rp. Natr. sozodol. sub. pulv. 10,0
(mit etwas Saccharin verrieben).

Auch Sch. hat diese Methode (event. in Combination mit Serum) sogar in schweren Fällen erfolgreich benutzt. — In der Chirurgie (z. B. Geschwüre) wandte er das Kal. sozod. als Wundmittel mit schönem Resultat an.

(Wiener med. Blätter 1900 No. 45.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

5) Villaret's **Handwörterbuch der gesamten Medicin** liegt nunmehr, nachdem auch die Lieferungen 24—27 die Presse verlassen, complet vor (Verlag von F. Enke, Stuttgart). Wir haben schon wiederholt auf die Vorzüge dieses ausgezeichneten Nachschlagewerkes, dessen 2. Auflage zahlreiche Verbesserungen aufweist und viele Artikel überhaupt zum 1. Mal bringt, aufmerksam gemacht, und brauchen heut kaum noch dem Gesamtwerke empfehlende Worte mit auf den Weg zu geben. Ueberschauen wir noch einmal das Ganze, so müssen wir dem Herausgeber, der eine Riesenarbeit überwältigt, Glück wünschen, nicht minder seinen Mitarbeitern, die es so gut verstanden, auf die Intentionen des Herausgebers einzugehen. Sie haben auf relativ geringem Raum ein Riesenmaterial bearbeitet; das Werk weist nur wenige Lücken auf und bringt den Stoff so übersichtlich geordnet, so präcis und klar entwickelt dem Leser dar, dass derselbe ohne Mühe und Zeitverlust sich orientieren und das Gewünschte nachschlagen kann.

6) **Vademecum für die Kinderpraxis.** Von Dr. E. Graetzer, prakt. Arzt in Sprottau. Leipzig, 1900. Johann Ambrosius Barth. (382 S., geb. Mk. 5.50.) Darüber heisst es in der Klinisch-Therap. Wochenschrift (1900 No. 51):

„Eine kleine Encyclopädie der Pädiatrie auf dem Raume von 382 kleinen Seiten, ein Nachschlagebuch, wie es bisher für die Kinderpraxis nicht existiert hat und das geeignet ist, dem Praktiker wirklich gute Dienste zu leisten. Nicht nur alle bei Kindern vorkommenden Krankheiten, die selteneren inbegriffen, sondern auch Symptome, Untersuchungsmethoden, die medicamentöse, diätetische, chirurgische Therapie sind in eigenen Schlagworten abgehandelt. Die alphabetische Anordnung der Materie bedingt zwar häufig eine Zerstückelung zusammenhängender Kapitel, erleichtert aber das Auffinden dessen, was gerade im Augenblicke rasch nachgelesen werden soll. Aus der Henoch'schen Schule hervorgegangen, hat Verf. in erster Reihe die Lehren seines Meisters gewürdigt, aber auch die gesamte Litteratur bis in die allerneueste Zeit berücksichtigt. Das Buch ist bei aller Kürze gründlich und verlässlich. In Bezug auf die äussere Ausstattung ist nur das dünne Papier zu tadeln, durch welches der Druck oft durchschlägt und so das Lesen erschwert. Hoffentlich wird der Verleger bei der in kurzer Zeit zu gewärtigenden 2. Auflage diesen Fehler berücksichtigen und dem ausgezeichneten Inhalte ein würdigeres Gewand geben.“

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. April 1901.

No. 4.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge. *K. Witthauer*, Aspirin bei Keuchhusten.

II. Referate: 62. *Krause*, Antitussin. 63. *Schwarz*, Verschicken Keuchhustenkranker. 64. *Szegö*, 65. *v. Bollenstern*, Niesen bei Keuchhusten. 66. *Arnheim*, Lähmung nach Keuchhusten. 67. *Arnheim*, Bacteriologie des Keuchhustens. 68. *Thomson*, Glykosurie bei Keuchhusten. 69. *Conradi*, 70. *v. Dungern*, 71. *Cramer*, 72. *Cohn*, Muttermilch, Kuhmilch, Ernährung. 73. *Schmidt*, Saugflaschen. 74. *Sommerfeld*, Milchthermophor. 75. *Gregor*, Ernährung mit Leim. 76. *Campbell*, Pseudohämoptyse. 77. *Huismans*, Colonblutung. 78. *Fischer*, Peliosis.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen. 19. Aspirin. 20. Gelatine bei Morbus Werlhofii. 21. Dymal. 22. Fortoin. 23. Chinin bei Typhus. 24. Hygiama. 25. Naftalan. 26. Injectionen künstlichen Serums. 27. Seeaufenthalt bei Tuberculose.

IV. Bücheranzeigen und Recensionen. 7. *Eichholz-Sonnenberger*, Kalender für Frauen- und Kinderärzte. 8. *Baginsky*, Die Antipyrese im Kindesalter. 9. *Sobotta*, Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppel(miss)bildungen. *Jessner*, Innere Behandlung der Hautleiden.

I. Originalbeiträge.

Aspirin bei Keuchhusten.

Von

Oberarzt Dr. Kurt Witthauer in Halle a. S.

Für Keuchhusten ein neues Mittel zu empfehlen, ist ein gewagtes Unternehmen, zumal wenn die Erfahrung eine so geringe ist, aber diese Zeilen sollen auch nur den Zweck haben, die Collegen zu einem Versuch aufzufordern, da mir leider jetzt gerade ein grösseres Material an Keuchhustenerkrankten nicht zu Gebote steht.

Bisher war ich nach Herumprobieren mit allen möglichen Mitteln zur Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin zurückgekehrt, wobei ich natürlich die Diätetik der Krankheit nicht ausser Acht liess. Ich erreichte dadurch gewöhnlich, dass die Anfälle seltener wurden und milder verliefen und dass das ihnen folgende Erbrechen aufhörte. Die Krankheitsdauer wurde zwar nicht abgekürzt, aber Eltern und Kinder waren mit dem Erfolg zufrieden.

Nun hatte ich in den letzten 3 Jahren mit dem Aspirin, dessen

Vorteile ich zuerst erkannte und veröffentlichte, viel experimentiert und dasselbe unter Andern auch bei Neuralgien, Kopfschmerzen und ähnlichen Affectionen, bei denen man sonst auch Antipyrin anwendet, bewährt gefunden. Es kam mir deshalb der Gedanke, es bei Keuchhusten zu probieren. Zufällig bekam ich 2 Kinder von 3 und 4 Jahren in Behandlung, die im Gefolge von Masern eine Pneumonie bekommen hatten und gleichzeitig an Keuchhusten litten. Bekanntlich ist dies eine recht ungünstige Complication, zumal diese katarrhalischen Lungenentzündungen sich ziemlich lange hinzuziehen pflegen.

Ich behandelte sie zuerst mit Expectorantien und Einpackungen, aber immer liessen die häufigen Hustenanfälle, selbst als das Fieber verschwunden war, eine rechte Erholung und Kräftigung nicht aufkommen und die Lösung der Pneumonie verzögerte sich.

Da gab ich Aspirin und mit einem Schlag wurden die Anfälle milder und seltener, die Kinder besserten sich in ihrem Allgemeinbefinden und nahmen das Mittel auch nach völliger Genesung von der Lungenentzündung noch so lange, bis es den Eltern nicht mehr nötig erschien, weil die Anfälle die Kinder kaum belästigten.

Was die Dosis anbetrifft, so braucht man bei dem Aspirin nicht so ängstlich zu sein, weil es meiner Erfahrung nach weder auf das Herz noch auf den Magen einen ungünstigen Einfluss ausübt. Ich glaube, man kann unbedenklich 2—3 mal täglich soviel Decigramme geben, wie das Kind Jahre zählt, aber nicht über 0,5 pro dosi, also ungefähr so, wie man Antipyrin verschreibt.

Das Mittel wurde in Zuckerwasser immer gern genommen, und ich konnte keine unerwünschte Nebenwirkung beobachten. Wenn nun selbst ja beim Antipyrin bis jetzt keine schädlichen Folgen, auch nach längerem Einnehmen vorkamen, so sind sie doch in Gestalt von Ausschlägen, Appetitstörungen, Herzklopfen von Andern gesehen worden, während vom Aspirin in keiner Veröffentlichung etwas derartiges erwähnt wird.

Versuche in grösserem Massstab wären deshalb beim Keuchhusten sehr wünschenswert.

II. Referate.

62) P. Krause. Ueber den zweifelhaften Wert des Antitussins als Mittel gegen den Keuchhusten.

(Aus der I. med. Abteilung des Neuen allgem. Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 34.)

Antitussin ist eine Salbe, welche aus 5 Teilen Difluordiphenyl, 10 Teilen Vaseline und 85 Teilen Wollfett bestehen soll. Es soll in folgender Weise angewandt werden: „Hals, Brust und der Rücken zwischen den Schulterblättern werden vor der Behandlung mit Antitussin mit warmem Seifenschaum abgewaschen und mit Frottiertuch wieder trocken gerieben, darauf wird eine wenigstens wallnussgrosse Portion der Salbe auf die so präparierten Stellen verteilt und mit flacher Hand sehr energisch in die Haut hineingerieben. Das Hinein-

reiben der Salbe hat nach Art der Massage zu erfolgen und ist so lange fortzusetzen, bis das Verschwinden an der Hand fühlbar ist.“ Heim hat das Mittel empfohlen und behauptet, dass es 1. hervorragend krampfmildernd wirke; 2. eine stark schleimlösende Wirkung habe; 3. die Keuchhustenanfälle bei Anwendung des Antitussins sich an Zahl schon am 2. Tage der Behandlung um die Hälfte vermindern; die Dauer des Stadium convulsivum soll sich nach Beginn der Behandlung auf ein paar Tage bis höchstens 2 Wochen verkürzen; 4. wenn die Behandlung sofort einsetze, das Antitussin imstande sei, den Keuchhusten auf das katarrhalische Stadium zu beschränken. Heim nennt Antitussin das hervorragendste Keuchhustenmittel. Anders Krause, der das Präparat bei 17 Fällen benutzte, zum Vergleich bei einer Anzahl anderer Fälle andere Mittel anwandte oder die Fälle ganz unbehandelt liess. Er konnte weder von einer schleimlösenden, noch krampfmildernden Wirkung etwas bemerken, ja überhaupt keinen irgendwie erheblichen Einfluss auf Intensität und Dauer des Leidens constatieren. Das Mittel kann gegen Pertussis keinen grösseren Wert beanspruchen, als andere Mittel; die Narcotica, wie Morphin und Bromoform, übertreffen es an Bedeutung weit. Auch verbietet sich seine Anwendung in der Kinderpraxis schon deshalb, weil es bei längerer Anwendung hartnäckige Hautulcerationen hervorruft. Unter den 17 behandelten Kindern bekamen 8 oberflächliche, pfennig- bis markstückgrosse, scharfrandige Ulcera, die der Therapie wochenlang trotzten, obwohl man mit der Antitussineinreibung aufhörte; sie traten meist in der 2., manchmal erst in der 4. oder 5. Woche der Behandlung auf und konnten stets direct auf das Antitussin zurückgeführt werden.

63) J. Schwarz. Ueber das Verschicken keuchhustenkranker Kinder.

(Wiener medic. Wochenschrift 1900 No. 27.)

Anlässlich des II. Oesterr. Balneologen-Congresses wendet sich S. energisch gegen das so beliebte Verschicken keuchhustenkranker Kinder, von dem man sich einen grossen therapeutischen Erfolg verspricht. Zunächst steht dies Verschicken in crassestem Widerspruch zu den Geboten der Prophylaxis. Während man bei anderen Infectiouskrankheiten jede Vorsicht walten lässt, sendet man Kinder mit Keuchhusten in bis dahin pertussisfreie Orte, die dadurch inficiert werden, man lässt die Pat. stundenlang in der Eisenbahn fahren, wo die Wagen den Infectiousstoff aufnehmen. Erwägt man, dass alljährlich Tausende solcher Pat. in Sommerfrischen und Kurorte geschickt werden, so wird man sich über die Verbreitung des Leidens kaum wundern dürfen. Diese Hintansetzung aller Prophylaxe wäre immerhin noch einigermaßen gerechtfertigt, wenn die Luftveränderung von günstigem Einfluss auf das Krankheitsbild wäre. Das ist aber nach S.'s Erfahrungen durchaus nicht der Fall; vereinzelt kann man wohl mal eine solche Einwirkung constatieren, in der grossen Mehrzahl der Fälle aber verläuft der Keuchhusten trotz Luftwechsels ganz ebenso wie vorher weiter, schwere Fälle ändern sich meist nicht im mindesten, und am neuen Aufenthaltsorte werden die heftigsten

Anfälle beobachtet. Um so mehr muss man gegen das Verschicken die Stimme erheben, und das sollte speziell von den Kurorten geschehen, die durch den Aufenthalt solcher Kinder aufs Empfindlichste geschädigt werden. Keuchhustenkranke Kinder sollten zu Haus bleiben und hier streng isoliert werden; das ist der einzige richtige Standpunkt.

Discussion. E. Weiss bringt in Vorschlag, besondere Kurorte für keuchhustenkranke Kinder zu gründen, womit allen Teilen geholfen wäre. Kobler hält die Luftveränderung doch für ganz wirksam, speziell nach der Richtung hin, dass die Nachkrankheiten, Bronchitiden, Pneumonien, Tuberculose etc. verhütet werden. Demgegenüber beruft sich Schwarz nochmals auf seine reichen Erfahrungen, welche auf einen derartigen Effect absolut nicht hinweisen. Gegen die Einrichtung besonderer Sanatorien wäre nichts einzuwenden, doch wäre das Beste: Zuhause bleiben und streng isolieren!

64) Koloman Szegö (Abbazia). Bemerkungen über die Form krampfartigen Niesens bei Pertussis.

(Archiv f. Kinderheilk. 1900 Bd. 29 Heft 3/4.)

Es ist eine seltene und äusserst interessante Form der Pertussis, von der S. einen Fall beobachtete. Bei dieser abnormen Form der Krankheit erscheinen die Keuchhustenanfälle nicht in Form des krampfartigen Hustens, sondern sie treten ohne Husten mit krampfhaftem Niesen auf. Der von S. beobachtete Fall trug jedes charakteristische Zeichen der Pertussis an sich. Die Form des krampfartigen Niesens sprach für einen convulsiven Anfall einer ausgesprochenen Pertussis, und im Verlaufe des Anfalles traten dessen sämtliche congestive, dynamische und mechanische Folgen zu Tage; ein jüngerer Bruder des Pat., der etwas früher erkrankte, zeigte die gewöhnlichen krampfhaften Hustenanfälle der Pertussis und wies im Verlaufe nichts Abnormes auf, nur einen geringen Grad der Erkrankung.

Der 2 Jahre alte Sohn eines Budapester Banquiers erkrankte Mitte März 1899 an Husten, der Husten ward bald gereizt, bald krampfhaft und verlief in Anfällen. Der Hausarzt constatierte Pertussis. Inmitten traten bei dem älteren, 3jähr. Bruder des Pat. catarrhalische Symptome auf, unter denen Schnupfen und Niesen dominierten. Der Ausbruch der Krankheit zeigte nur einige Tage Differenz gegen die Erkrankung des Ersteren. Die Familie kam Ende März, also im Beginn der 3. Woche der Krankheit ans Seeufer. Die Keuchhustenanfälle des zuerst erkrankten Kindes zeigten nur mässige Intensität; längere mit Cyanose und Stimmritzenspasmus einhergehende und mit Erbrechen endigende Anfälle waren am Tage selten. Die Tageszahl der letzteren betrug 2—5, und später auch nicht mehr als 6. Die Zahl der kleinen Anfälle betrug täglich 8—10, später auch nur 10—14. Anders bei dem 3jähr. Kinde, bei dem gleich während der 1. Untersuchung ein eigentümlicher Anfall auftrat. Das bis dahin ruhig dasitzende Kind wurde plötzlich ängstlich und weinte, hielt dann den Atem zurück, und indem es mit der Bauchpresse presste, als wollte es den Anfall unterdrücken, zeigte es mit dem geröteten Gesichte die gewöhnlichen Symptome der Pertussis-Aura. Sodann folgte aber anstatt des Krampfhustens eine Reihe von krampfhaftem Niesen, währenddessen das Kind Kinn und Mund stark zusammengepresst hielt. Nach Beendigung des Anfalls entleerte sich copióser Schleim durch die Nase, während inmitten des Anfalls nur wenig Schleimsekretion sichtbar war. Wohl aber waren während des Anfalls die üblichen congestiven Erscheinungen der Pertussis zu constatieren: Rötung des Gesichts, Injection der Bindehäute, Thränenfluss, Lippen-cyanose etc., und nach dem Anfälle machte sich Mattigkeit geltend. Uebermässig schwere Anfälle waren auch im späteren Verlaufe nicht zu bemerken; wohl aber stellte sich mitunter nach dem Anfall Erbrechen ein. Bemerkenswert war beim Anfall der Laryngospasmus, der, trotzdem der Larynx sich nicht beteiligte, doch

in den meisten Inspirien vorhanden war. Objectiv fand sich tracheo-bronchialer Katarrh, Ausdehnung der Lungengrenzen um eine Rippe, die Bedeckung der Lungendämpfung, also Dilatatio pulmonum, und mässiger Nasenkatarrh. Der günstige Einfluss der Freiluftkur machte sich bald bemerkbar, doch blieben die Niesenform der Krampfanfälle und der Laryngospasmus bis zum Ende bestehen. Die Affection zog sich ziemlich in die Länge, indem Erkältungen wieder Exacerbationen herbeiführten. Erst im Juni traten beide Kinder in die Reconvalescenz ein.

Warum sich hier der Process in der Nase abspielte, blieb unklar. Der Tracheobronchialkatarrh war jedenfalls intensiver ausgebildet, als der Nasenkatarrh, sodass lokale Ursachen sich nicht auffinden liessen. Auch die nervösen Momente, die ja bekanntlich beim Keuchhusten eine grosse Rolle spielen, sind noch so in Dunkel gehüllt, dass man praktische Folgerungen kaum stellen kann; man kann nur sagen, dass jene Agentien, welche das Centrum des krampfhaften Hustens in der Oblongata reizen, unter Umständen jedenfalls auch auf das Centrum des Niesens einwirken könnten.

65) v. Boltens Stern. Ueber krampfartiges Niesen bei Keuchhusten. (Der Kinderarzt 1901 No. 1.)

Während der diesjährigen Pertussisepidemie hatte B. mehrfach Gelegenheit zu beobachten, wie bei den Pat. gelegentlich statt des erwarteten typischen Hustenanfalles krampfartiges Niesen eintrat, namentlich bei kleineren Kindern; indes überwog doch überall die typische Form des Keuchhustens mit Ausnahme eines Kindes, des eigenen des Verf.

Die 5 Jahre ältere Schwester erkrankte ungefähr 14 Tage zuvor an Keuchhusten mit typischen Anfällen. Der 2jährige Knabe zeigte im Laufe der ersten Woche nach seiner Erkrankung wohl charakterisierte Pertussisanfälle, wenn auch leichter Natur. Mehr und mehr aber wurden diese, insbesondere am Tage durch Anfälle von krampfartigem Niesen ersetzt, sodass schliesslich nur selten wirkliche Hustenanfälle bemerkt wurden. Bevor das Niesen eintrat, überfiel den Knaben plötzlich eine Unruhe und Aengstlichkeit. Er verliess seine Beschäftigung, richtete sich aus der Rückenlage auf, lief schnell zur Mutter oder suchte einen festen Gegenstand zu erfassen, um sich dort festzuklammern. Der Knabe hielt den Kopf auf die Brust gebeugt, die Lippen fest aufeinander gepresst und machte den Eindruck, als ob er sich bemühe, mit aller Gewalt den drohenden Hustenanfall zu unterdrücken. Hierzu kam es auch nur höchst selten. Eine Reihe von krampfartigen Niesstössen, zuweilen 8—12, folgte hintereinander, nur ausnahmsweise von giemender Inspiration unterbrochen. Gesicht, Hals und Schleimhäute röteten sich, die Hautvenen füllten sich, die Lippen wurden leicht bläulich, die Augen thrännten, reichlicher Sch weiss brach aus. Ernsthafte suffocatorische Zeichen fehlten. Der Niesanfall endete meist mit reichlicher Entleerung zähen Schleimes aus der Nase, auf der Höhe der Krankheit auch wohl mit stromweisem Erbrechen, namentlich wenn der Patient beim Beginn des Anfalles in seinem Bettchen lag. Als geeignetes Mittel, den Nieskrampf schnell zu beenden, ja ihm vorzubeugen, erwies sich im Verlauf der Krankheit, künstlich durch tiefes Einführen des Fingers in den Mund einen Brechreiz zu erregen. Doch kam es hierdurch niemals zum Erbrechen, sondern nur zu Schleimauswurf aus dem Munde. Diese Procedur wirkte ausserordentlich gut auf das Kind. Sobald auf diese Weise der zähe Schleim entfernt war, fühlte es sich sichtlich erleichtert, spielte fröhlich und munter umher. Im andern Falle, bei spontaner Beendigung des Nieskrampfes, pflegte, wenn auch nur für kurze Zeit, eine recht bemerkliche Mattigkeit und Erschöpfung sich zu zeigen.

Im übrigen erwies sich ebenso wie in zahlreichen anderen Erkrankungen als bestes Linderungsmittel die häufige Darreichung von Täschner's Per-tussin. B. hatte das Mittel meist zweistündlich, aber auch stündlich, je nach

dem Alter halbthee- bis esslöffelweise verordnet. Ohne Zweifel wurden die Keuchhustenanfälle allgemein in ihrer Zahl, Dauer und Heftigkeit herabgemindert.

Was nun die Dauer der Krankheit betrifft, so litt der Knabe nach einem kurzen katarrhalischen Stadium ungefähr 6 Wochen an Pertussis.

Die Zahl der Anfälle stieg schnell und erreichte im Beginne der zweiten Woche das Maximum von 22 im Laufe von 24 Stunden. Später unter regelmässiger Verabreichung von Pertussin wurde nur ausnahmsweise, vielleicht infolge feuchter, nebliger Luft, die Zahl von 20 pro die überschritten. Dann nahm die Zahl der täglichen Anfälle sehr schnell bis auf einige wenige sehr leichte und kurzdauernde Nieskrämpfe ab.

B. hebt noch hervor, dass nicht nur in diesem Falle, sondern in diesem Jahre überhaupt, die sonst von ihm geübte Chinintherapie durchweg im Stich liess.

66) Arnheim. Ein Fall von cerebraler Lähmung nach Keuchhusten.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 52.)

A. demonstriert den Fall in der Berliner medic. Gesellschaft (5. XII. 1900) mit folgenden Erklärungen:

Pat. ist fast vier Jahre alt und stammt von gesunden Eltern. Bis zu ihrer gegenwärtigen Erkrankung war das Kind bis auf eine zeitweilig bestehende Otorrhoe immer gesund und sonst geistig und körperlich vollständig entwickelt, sodass die Mutter sie auch schon zu kleineren Gängen benutzen konnte. Das Sprachvermögen war aber doch noch etwas mangelhaft, und das Kind konnte zusammenhängende Sätze bisher nicht bilden, sprach dagegen die Worte einzeln deutlich aus. Ende Januar erkrankte das Kind an einem Husten, welcher dann stärker wurde und zu Paroxysmen ausartete, sodass der behandelnde Colleague den Husten für einen Keuchhusten erklärte. A. hatte Gelegenheit, das Sputum zu untersuchen und kann sagen, dass ihm die Cultur der Bacterien zwar nicht gelungen ist, aber dass er doch nach dem Ausstrichpräparat nicht daran zu zweifeln glaubte, einen richtigen Keuchhusten vor sich zu haben.

Es traten dann Ende Februar bei dem Kinde Gehirnerscheinungen ein. Das Kind wurde somnolent, erbrach, hatte Convulsionen und man glaubte anfangs, dass die Ohrenaffection im Zusammenhang mit dieser Sache stände. Eine sachverständige Untersuchung von Seiten eines Special-Collegen ergab aber, dass nichts Abnormes vorlag; derselbe constatirte vielmehr den freien Abfluss des Secretes. Die Gehirnerscheinungen vertieften sich aber immer mehr; das Kind bekam dauernd Convulsionen, war vollständig bewusstlos, und es war damals die Sache von einer beginnenden Meningitis nicht zu unterscheiden.

Als A. das Kind sah, hatte es die geschilderten Symptome, also: Nackensteifigkeit. Steifigkeit der Extremitäten, Fieber, ausserdem war der Puls etwas verlangsamt, doch aber regelmässig; Pupillenreaction äusserst träge. Sensibilität intact, Reflexe erhalten, eher gesteigert, keine Lähmungserscheinungen. Facialis und Augenmuskeln ohne Veränderung. Vasomotorische Störungen bestanden indessen nicht, sodass man also nicht ganz sicher sein konnte. Bei der Lumbalpunktion, die jetzt gemacht wurde, entleerten sich nur wenige Cubikcentimeter eines klaren Serums, welches mikroskopisch und bacteriologisch geprüft wurde und vollständig keimfrei war, sowohl im Deckglaspräparat, als auf der Serumplatte. Der Zustand der Bewusstlosigkeit hat nun etwa vierzehn Tage angehalten. Dann kam das Kind langsam wieder zum Bewusstsein zurück. Aber es zeigte sich, dass es erstlich aphasisch war, und zweitens, dass alle Extremitäten paraplegisch waren, und zwar bestand eine schlaffe Lähmung. Dieser Zustand dauerte bis zum Mai etwa, von da an besserte er sich ständig. Zuerst fing das Kind an, einige Silben zu sprechen. Anfang Juli vermochte es bereits die Arme zu bewegen und im Verlaufe des Sommers machte es auch Fortschritte im Gehen. Im Anfang bestand noch ein ganz merkwürdiger Zustand von Ataxie. Wenn man dem Kinde einen Gegenstand vorhielt, so griff es wie ein Ataktischer nach dem Gegenstand, griff auch mitunter mehrmals vorbei, und ganz allmählich erst stellten sich die Functionen in den unteren Extremitäten wieder ein.

Augenblicklich ist nun nicht mehr sehr viel daran zu sehen. Das Kind hat eine sehr erschwerte Sprache, es spricht ausserordentlich undeutlich und fast wie ein Erwachsener, der eine Apoplexie gehabt hat. Ausserdem ist noch eine ge-

ringe Ataxie oder wenigstens eine Schwäche der oberen Extremitäten vorhanden, der Gang ist ausserordentlich schwerfällig und gleichfalls noch etwas ataktisch. Man merkt, wenn man die Musculatur anfühlt, sowohl der oberen, wie der unteren Extremitäten, dass sie auffallend atrophisch ist. Sonstige Störungen bestehen nicht. Der Augenhintergrund ist vollständig normal; keine Entartungsreaction; die sensible Sphäre ist vollständig erhalten. Reflexe desgleichen.

Die cerebralen Affectionen nach Keuchhusten sind nicht so sehr selten; es sind etwa vierzig Fälle bisher beschrieben. Die meisten derartigen Fälle sind einseitig, und doppelseitige Affectionen ziemlich selten. Nur ein Fall von Neurath ist fast ganz analog dem eben geschilderten. Viele von ihnen treten unter dem Bilde der spastischen Hemiplegien auf und bleiben häufig stationär, manche sind auch mit Augenmuskel- und Faciallähmungen compliciert.

Was das anatomische Bild dieser Zustände anbetrifft, so ist darüber bis jetzt eine Einigung noch nicht zu erlangen gewesen. Die meisten der Autoren haben angenommen, dass es sich um Blutergüsse in das Gehirn handle. Nun ist das ja natürlich auch ganz klar, dass nach einem starken Hustenfall, der in der Akme des Keuchhustens vor sich geht, ebenso wie Gefässe an anderen Orten, also z. B. in der Cornea, in den Bronchien platzen können, auch einmal Gefässe im Gehirn rupturieren. Aber die meisten der Fälle, die zur Section kamen, liessen grössere derartige Blutungen nicht erkennen, sondern es handelte sich meistens um ganz kleine punktförmige Hämorrhagien. Daher kam man zu der Construction einer besonderen hämorrhagischen Diathese für den Keuchhusten. Es giebt aber auch Fälle ohne jeden Befund. Z. B. ein vielcitierter Fall von Henoch, der in seinem Lehrbuch beschrieben ist, der fast wie dieser unter dem Bilde der meningitischen Erkrankung verlief; bei ihm konnte Henoch nichts weiter als Oedem finden. Heubner hat gleichfalls einmal einen Fall publiciert, in dem sich nach einer halbseitigen Lähmung nichts Abnormes finden liess. Demgegenüber haben dann andere Beobachter, zunächst Neurath, Vidal u. a. die Vermutung geäussert, dass die meisten derartigen Lähmungen auf toxischer Basis beruhen. Fürbringer, der diesen ähnliche Zustände beim Studium der Gehirnveränderungen nach Influenza kennen lernte und sie beschrieben hat als „flohstichartige Encephalitis“, also als einen Zustand, in dem eine Entzündung des Gehirns besteht, in dem die Nervensubstanz als solche angegriffen ist und in dem ein Zerfall von Nervenfasern stattfindet unter Wucherung von Gliazellen, fand auch beim Keuchhusten derartige Veränderungen. Von Oppenheim ist bekanntlich die Encephalitis monographisch behandelt worden und es wird als charakteristisch für die Encephalitis angegeben, dass diese Affection doppelseitig vorkommen kann und dass sie auch reparabel ist bis zu einer gewissen Grenze. Ausser diesen Autoren haben dann noch viele andere sich für die infectiöse Theorie ausgesprochen, und A. möchte sich auch zu dieser Ansicht bekennen, und zwar aus gewissen anderen Gesichtspunkten. Er will zunächst an das Verhalten bei den diphtherischen Lähmungen erinnern. So lange man die von den Diphtheriebacillen secernierten Toxine nicht kannte, glaubte man die analog bei der Diphtherie vorkommenden kleinen Blutungen im Gehirn, Rückenmark und peripherischen Nerven anschuldigen zu müssen. Als man dann aber genauer die toxischen Wirkungen der Diphtheriebacillen erkannte, ihren Einfluss auf das Nervensystem

kennen lernte, sah man ein, dass die nervösen Substanzen die schwersten Schädigungen erlitten hatten; fernerhin kann A. sich auch noch auf seine eigenen Tierversuche bei Keuchhusten beziehen, die in einer gewissen Weise wenigstens einen Anhaltspunkt für eine Schädigung der nervösen Organe auch bei Keuchhusten ergeben haben.

Discussion.

Hr. M. Rothmann: Ich bin in der Lage, einen ganz ähnlichen Fall von Lähmung nach Keuchhusten in der letzten Zeit beobachtet zu haben. Ich glaube auch nicht, dass diese Fälle mit doppelseitiger Lähmung so ungemein selten sind. Es handelte sich um ein Kind von fünfviertel Jahren, das an sehr heftigem Keuchhusten erkrankte und bei dem nun die Lähmungen, wie sich das sicher constatieren liess, unmittelbar im Anschluss an einen Hustenanfall eintraten. Das Kind bekam einen starken Keuchhustenanfall, heftiger, wie die Mutter sagte, als sie sonst eintraten, und unmittelbar nach diesem Anfall war das Kind, wenn auch nicht vollständig gelähmt, so doch stark paretisch an allen Extremitäten, während es vorher bereits laufen konnte. Ich habe das Kind gerade in diesen Tagen nach 1½ Jahren wieder untersucht. Es hat sich in dieser Zeit derselbe Zustand ausgebildet, den das vorgestellte Kind zeigt, vor allem auch diese Ataxie, verbunden mit Intentionstremor. Das Kind hält die Glieder vollständig ruhig, sobald es still sitzt, und, sowie es die Füße, die Arme, den Kopf bewegt, tritt neben den unsicheren Bewegungen ein starker Intentionstremor ein, der schliesslich den ganzen Körper ergreifen kann. An dem Kinde war ausserdem sehr bemerkenswert — und ich glaube, dass das für die Localisation dieser Prozesse von Wichtigkeit ist — dass dasselbe in der ersten Zeit, wenige Wochen nach Beginn der Hirnaffection, wenn es nach Gegenständen griff und nach wiederholtem Vorbeifahren sie wirklich fasste, stets mit der ganzen Hand von der Ulnarseite aus zugriff und nicht mit den Fingern. Es fehlten offenbar die isolierten Fingerbewegungen. Das Kind konnte vor allem mit Daumen und Zeigefinger nicht mehr richtig greifen; es griff ungeschickt mit der ganzen Hand. Es waren also im wesentlichen diejenigen Bewegungen verloren gegangen, die wir vor allem auf Affectionen der Hirnrinde im Gebiet der Extremitätenregion zu beziehen pflegen. Ich glaube, dass das, was der Vorredner sagte, insofern nicht ganz richtig ist, als doch in sehr vielen Fällen von Hirnaffection nach Keuchhusten Blutungen die wesentlichste Rolle spielen. Gerade in solchen Fällen, die acut nach einem heftigen Hustenanfall eintreten, wie der von mir beobachtete, glaube ich, ist das ganz bestimmt anzunehmen, und es sind ja auch solche Blutungen an der Oberfläche oder im Innern des Gehirns durch Section nachgewiesen worden. Ob in derartigen Fällen nur an der Rinde oder auch in tieferen Abschnitten solche Blutungen aufgetreten sind, ist oft sehr schwer zu entscheiden. In solchen Fällen mit Intentionstremor, die ja der multiplen Sclerose in gewisser Weise ähnlich sind, ist vielleicht anzunehmen, dass doch auch an tieferen Stellen Blutungen zustande gekommen sind, auf deren Grundlage sich dann Scleroseherde entwickeln.

Hr. A. Baginsky: Dass bei Tussis convulsiva bei heftigen Anfällen Blutungen auftreten können, ist ja begreiflich, und es ist nicht undenkbar, dass derartige Blutungen auch im Gehirn stattfinden. Aber ich möchte doch etwas vorsichtig sein mit der Auffassung, dass in dem demonstrierten Falle wirklich Blutungen die Ursache der Lähmungen waren. Es sind hier analoge Fälle vorhanden, die eine andere Deutung zulassen. Ich erinnere an die Fälle von schweren Psychosen, die sich direct an Tussis convulsiva anschliessen und aus der Krankheit hervorgehen, Psychosen, die bis zu den schwersten Symptomen der Idiotie sich entwickeln können, wobei die Kinder wochen- und monatelang geradezu verblöden und in einen Zustand kommen können, dass man kaum glaubt, es mit menschlichen Wesen zu thun zu haben. Diese Psychosen dauern freilich nur eine Zeit lang und gehen dann meist ganz allmählich wieder vorüber. Diese Fälle weisen darauf hin, dass es sich um eine allgemeine Erkrankung des Cerebrums handelt, nicht um localisierte Herde; und bei dem allgemeinen Ergriffensein des Hirns ist es doch wohl wahrscheinlicher, dass toxische Einwirkungen eine gewisse Rolle spielen. Ich habe selbst in meinem Lehrbuch einige derartige Fälle veröffentlicht, und es geht fast kein Jahr vorbei, wo ich nicht Gelegenheit habe, einen oder den anderen derartigen leichteren oder schwereren Fall zu sehen. Ich möchte deshalb die von Herrn Arnheim gegebene Deutung für die wahrscheinlichere halten

ohne indes hierbei etwas für die im Hirn unter der Einwirkung toxischer Körper stattfindenden Veränderungen präjudicieren zu wollen.

Hr. Krönig: Ich möchte gern an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob er vielleicht den Cerebrospinaldruck festgestellt hat. Er hat die Lumbalpunktion gemacht, hat auch auf Bakterien untersucht, hat aber nichts darüber berichtet, wie hoch der Druck gewesen ist. Das ist aber gerade in diesen Fällen, wo es sich um die Differentialdiagnose handelt, ob vielleicht Blutungen vorhanden gewesen sind oder ob es sich um einen entzündlichen Process gehandelt hat, von recht erheblicher Bedeutung. Wären Blutungen dagewesen, so würde höchstwahrscheinlich der Cerebrospinaldruck erhöht gewesen sein. Also ich möchte noch einmal an den Vortragenden die Frage richten.

Hr. Arnheim: Ich habe den Druck nur taxieren können. Ich habe leider unter ziemlich primitiven Verhältnissen die Punktion ohne Hilfe eines exacten Instrumentes, nur mit einer Nadel machen müssen, und da nur wenige Cubikcentimeter abflossen, habe ich daraus entnommen, dass der Druck ein geringer war.

Hr. Krönig: Wenn auch nur wenig Cubikcentimeter abgeflossen sind, so hätte man damit den Druck doch sehr gut messen können.

Hr. Virchow: Das ist aber nicht geschehen.

Hr. Arnheim (Schlusswort): Ich wollte nur noch auf die Bemerkung des Herrn Collegen Rothmann Folgendes sagen. Die meisten der geschilderten Fälle schliessen sich zeitlich nicht an schwere Keuchhustenattacken an, sondern die Lähmungen erfolgten im Verlaufe derselben, gewöhnlich erst, wenn der Keuchhusten im Abnehmen begriffen war. Ich habe durchaus nicht bestritten, dass sich Hämorrhagien bisweilen gefunden haben. Es sind solche Sectionsprotocolle mehrfach mitgeteilt worden (z. B. von Leyden), aber gerade für die Fälle, die eben nach längerem Bestehen des Keuchhustens auftreten und wo sich bei der Section keine grösseren Blutungen gefunden haben, muss man doch an eine Noxe denken.

Zweitens darf ich wohl daran erinnern, dass die seltenen Fälle von Sclerose bei Kindern ätiologisch wenigstens nach der Auffassung von Oppenheim nicht identisch sind mit dem typischen Bilde der multiplen Sclerose bei Erwachsenen.

67) G. Arnheim. Beitrag zur Bacteriologie des Keuchhustens.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 32.)

In einem in der Berliner medic. Gesellschaft (14. II. 1900) gehaltenen Vortrage macht A. Mitteilung von bacteriologischen Untersuchungen, die er an 44 Kindern mit Keuchhusten und an 3 Leichen gemacht hat. Czaplewski und Hensel haben bekanntlich als Erreger des Keuchhustens ein kleines, bipolares, dem Influenzabacillus ähnliches Stäbchen von leichter Färbbarkeit bezeichnet. A. konnte nun, gleich einigen früheren Untersuchern, diese Thatsache durchaus bestätigen. Stets gelang ihm aus dem Sputum, 2 mal aus der Leiche, nicht nur der mikroskopische, sondern auch der culturelle Nachweis jener „Polbakterien“, sodass auch er, obwohl bisher eine positive Uebertragung auf Tiere mittelst Culturen fehlgeschlug, von der Specificität dieser Keuchhustenerreger überzeugt ist.

In der Discussion bestrebt sich Ritter zu beweisen, dass zwischen den von ihm entdeckten und den „Polbakterien“ eigentlich keine generellen Unterschiede bestehen, sodass ihm das Verdienst zukäme, die Erreger des Keuchhustens aufgefunden zu haben, eine Behauptung, der nicht nur Arnheim, sondern auch Aronsohn scharf entgegengetreten, indem sie klarlegen, dass die bedeutenden principiellen Unterschiede, die in Wirklichkeit zwischen den Ritter'schen und Czaplewski'schen Bakterien bestehen, es ganz ausgeschlossen erscheinen lassen, dass beide identisch sind.

68) Thomson. Glykosurie bei Keuchhusten.

(Glasgow Hosp. Rep. vol. II. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1900 No. 102.)

Verfasser zieht folgende Schlüsse aus 7370 Urinuntersuchungen an 82 Patienten:

1. Der Urin von an Keuchhusten leidenden Kindern reduciert im allgemeinen das Kupfersalz in Fehling's Lösung.
2. Dies geschieht namentlich im zweiten Stadium der Erkrankung, dem der stärksten Hustenanfälle.
3. Aber Glykosurie bei Kindern wird auch bei vielen anderen Krankheiten beobachtet.
4. Selbst bei gesunden Kindern reduciert der Harn oft das Kupfersalz in Fehling's Lösung.
5. Die reduzierende Kraft ist bei Keuchhusten grösser als bei anderen Krankheiten oder bei gesunden Kindern.
6. Sie ist wohl immer der Anwesenheit von Traubenzucker im Harn zuzuschreiben.

69) H. Conradi. Ueber den Einfluss erhöhter Temperaturen auf das Casein der Milch.

(Aus dem Institut für Hygiene und Bacteriologie in Strassburg i. E.)

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 5.)

C. stellte Untersuchungen darüber an, ob die zwecks Sterilisation stattgefundene Erhitzung der Milch zu einer Störung des normalen Chemismus führt. Aus diesen Untersuchungen geht nun hervor, dass die Erhitzung der Milch über Temperaturen von 80° hinaus einerseits den normalen Coagulationspunkt der Milch bei Gegenwart von Calcium- und verwandten Salzen um 8 bis 12° herabdrückt, andererseits aber den Vorgang der Labfällung hinausschiebt. Diese That-sachen erbringen den Nachweis, dass die Erhitzung über 80° hinaus eine dauernde, chemische oder physikalische Veränderung der Milch bewirkt hat. C. lässt vorläufig die Frage offen, ob jene beiden Momente die Verwertung der Milchnahrung, ihre Verdaulichkeit und Ausnützung, zumal bei Säuglingen und Kranken, beeinflussen. Wenn die Folgen einer zu hochgetriebenen Erhitzung der Milch klargelegt sind, wird man Mittel und Wege finden, um die resultierenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Vorderhand dürfte es sich empfehlen, zwecks Vernichtung der Bacterien und ihrer Dauerformen von vornherein nur solche Temperaturgrade anzuwenden, welche die angestrebte Bacterienfreiheit nicht auf Kosten der physiologischen Zusammensetzung der Milch, vielmehr unter Erhaltung ihres Normalzustandes zu erzielen suchen. Denn die Wahrung der Zustandseigenschaften der genuinen Milch bildet immer noch die Grundlage einer rationellen Milchhygiene.

70) v. Dungern. Eine praktische Methode, um Kuhmilch leichter verdaulich zu machen.

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 48.)

Die schädliche klumpenförmige Gerinnung des Kuhcaseins im Magen des Säuglings kann in der einfachsten Weise vermieden werden.

Die Kuhmilch, die vorher gekocht werden kann, wird vor dem Gebrauche wie gewöhnlich auf Körpertemperatur erwärmt und nun mit Labferment*) zur Gerinnung gebracht. Das Gerinnsel kann dann durch Schütteln oder Quirlen fein zerteilt werden, sodass nur noch feine Flocken, wie sie bei der Labgerinnung der Muttermilch entstehen, suspendiert bleiben.

Die so behandelte Milch unterscheidet sich dann in Geschmack und Aussehen nur wenig von der gewöhnlichen Kuhmilch und wird von den Kindern auch gerne genommen. Der wesentliche Unterschied ist aber der, dass die fein geronnene Milch im Magen keine groben Gerinnsel mehr bildet und der normalen Säuglingsnahrung daher näher steht als nicht auf diese Weise vorbehandelte Kuhmilch. Versuche, die v. D. gemacht hat, ergaben, dass dieselbe durch die mit 4 prom. HCl ausgezogenen Fermente des Kälber-, Ziegen- und Menschenmagens mindestens ebenso rasch verdaut wird, wie Menschenmilch, während das Casein der gewöhnlichen Kuh- und Ziegenmilch in grossen Klumpen ausfällt und der Magenverdauung länger Widerstand leistet.

Die Erfahrungen, die bisher bei der Verwendung der feingeronnenen Kuhmilch zur Säuglingsernährung gemacht wurden, entsprechen durchaus den theoretischen Voraussetzungen. Die vorbehandelte Milch wird nach den Beobachtungen von Sanitätsrat Dr. Vömel (Director der städtischen Entbindungsanstalt zu Frankfurt a. M.) auch von Säuglingen der frühesten Lebenszeit ausnahmslos gut vertragen. Besonders auffallend zeigte sich der Unterschied grobgerinnender Kuhmilch gegenüber bei einem einjährigen Kinde seiner Privatpraxis, das gewöhnliche sterilisierte Milch regelmässig ausschüttete, während es die feingeronnene Milch sehr gut vertrug.

Auch Dr. v. Stalewski (Assistent am Hilda-Kinderhospital der Universität Freiburg) hat das Verfahren bei mehreren Säuglingen mit Erfolg angewandt. Es scheint auf diese Weise möglich zu sein, auch Säuglinge der ersten Lebenszeit mit nur wenig oder gar nicht verdünnter Kuhmilch zu ernähren. Eine übermässige Flüssigkeitszufuhr, welche die Verdauungssäfte verdünnt, kann dadurch vermieden werden. Weitere Versuche werden über diese Frage noch angestellt.

Ebenso wie für die Ernährung der Säuglinge ist die beschriebene Vorbehandlung der Kuhmilch auch für die Krankenernährung von Bedeutung, besonders bei Magenleiden und Infectiouskrankheiten, bei

*) Das Lab, welches der Milch zugesetzt wird, muss natürlich frei sein von giftigen Substanzen und darf keine schädlichen Mikroorganismen enthalten. Auch empfiehlt es sich für die Praxis, das Lab in bestimmter Menge zu verwenden. Dasselbe kann mit dem Milchzucker, der sowieso der Milch zugesetzt wird, verbunden werden.

Die Höchster Farbwerke beabsichtigen, ein derartiges Präparat unter dem Namen „Pegnin“ mit genauer Gebrauchsanweisung in den Handel zu bringen und sind bereit, für Versuche die nötigen Quantitäten davon kostenfrei abzugeben.

denen die Thätigkeit der Verdauungsdrüsen herabgesetzt ist. Die leichte Verdaulichkeit des Kefyrs, mit dem man bei solchen Erkrankungen schon gute Resultate erzielt hat, beruht ja auch auf einer Veränderung des Caseins, das nach der Gärung mit Magensaft nicht mehr compact gerinnt. Nach einigen, wenn auch noch wenig zahlreichen Beobachtungen von v. Stalewski konnte die feingeronnene Milch auch in solchen Fällen verwandt werden, bei denen gewöhnliche Kuhmilch nicht vertragen wurde.

71) H. Cramer. Grundsätze des Geburtshelfers für die erste Ernährung des Kindes. *)

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 46.)

Bekanntlich ist für die Gewichtscurve des Neugeborenen charakteristisch, dass nach einer anfänglichen Abnahme bis zum 3. oder 4. Lebenstage um 220—250 g sich eine Gewichtszunahme einstellt, sodass am 10. Lebenstage das Anfangsgewicht wieder erreicht ist. Der Grund für diesen Gewichtsabfall ist einleuchtend: Die grossen Ausgaben an sensiblen und insensiblen Ausscheidungen in den ersten Lebenstagen werden durch die Nahrungszufuhr noch nicht compensiert. Indessen sind über die einzelnen Componenten der Gewichtscurve des Neugeborenen bisher kaum Untersuchungen angestellt worden. Cramer ist der Einzige, der — allerdings nur an einem Kinde, und nicht ganz lückenlos — für die 1. Lebenswoche die Gewichtsmengen von Meconium, Kot, Urin, gasförmigen Ausscheidungen und Nahrungszufuhr ermittelt hat. C. hat nun diese Bestimmungen seinerseits lückenlos an 3 Neugeborenen verschiedenen Anfangsgewichts bei Brustnahrung gemacht und die Resultate in Form von Curven kenntlich gemacht, indem er mit einer vollen Linie die Milchezufuhr, mit einer gebrochenen die Ausgaben des Stoffwechsels, mit einer punktierten denjenigen Teil der Ausgaben anzeichnete, welcher auf die gasförmigen Ausscheidungen entfiel. Kind I war mit einem Gewicht von 2050 g 6 Wochen ante terminum geboren, die Kinder II und III mit 3780 resp. 4340 g waren ausgetragen. Bei allen 3 Neugeborenen kommt in einem raschen Ansteigen und Dominieren der gebrochenen Curve der anfängliche Gewichtsverlust durch die gasförmigen Ausscheidungen und den Verlust von Meconium und Urin deutlich zum Ausdruck. Die Curve der Milchezufuhr erhebt sich erst am 4. Tage über diejenige der Ausscheidungen, um dann bei kontinuierlicher Zunahme des Körpergewichts auch über der gebrochenen zu bleiben. Ferner sieht man, dass die gasförmigen Ausscheidungen bei den Kindern II und III sich unabhängig von der Nahrungszufuhr vom 1. Tage des extrauterinen Lebens an zunächst auf einer annähernd constanten Höhe halten. Anders bei dem frühgeborenen Kinde I. Hier sehen wir zunächst eine Steigung am 1. Lebenstage als eine Folge der post partum etwas stärkeren Wasserverdunstung, sodann eine 2. kontinuierliche Steigerung der gasförmigen Ausscheidungen bis zum 10. Lebenstage. Es ist dies wohl

*) Aus einem bei der 72. Naturforscherversammlung in Aachen gehaltenen Vortrage.

charakteristisch für die günstige Entwicklung dieses Kindes, da wir eine Steigerung der gasförmigen Ausscheidungen als Zeichen der Steigerung der Lebensintensität ansehen müssen. Offenbar ist es von Zufälligkeiten abhängig, wie viel von den in utero präformierten sensiblen Ausscheidungsproducten, d. h. wie viel Meconium und Urin ein Kind abgegeben hat, bevor es zum 1. Male auf die Wage gelegt wurde. So kann es sich, wenn intra partum die Entleerung von Meconium und Urin eine möglichst vollständige war, ereignen, dass ein Neugeborenes eine sofort aufsteigende Gewichtscurve aufweist, wenn andererseits eine frühzeitige reichliche Nahrungszufuhr den Gewichtsverlust von etwa 100 g pro die durch gasförmige Ausscheidungen verdeckt. Auch C. sah solche Fälle wiederholt, und Ritter v. Rittersheim gelang es bei 28 von 100 Kindern durch möglichst reichliche frühzeitige Nahrungszufuhr diesen anfänglichen Gewichtsverlust zu verhüten. Es fragt sich nur, ob die Vermeidung dieser Gewichtsabnahme für das Kind irgendwelche Vorteile hat. C. ist gerade der entgegengesetzten Ansicht. Geben wir zu, dass wir diesen anfänglichen Gewichtsverlust durch möglichst reichliche Nahrungszufuhr compensieren müssten, so wären wir gezwungen, in allen Fällen bei Erstgebärenden und in den meisten Fällen bei Mehrgebärenden die Kinder in den ersten Lebenstagen künstlich zu ernähren. Chavane hat auch diese Consequenz gezogen, seine Ernährungserfolge sind dadurch um nichts gebessert; unter 138 Kindern hat er infolgedessen aber nur 24, die allein mit Muttermilch ernährt wurden. Wir dürfen aber keinesfalls zulassen, dass ohne zwingende Gründe die Brustnahrung aufgegeben wird. Entziehen sich doch schon ohnedies genug Mütter dieser ihrer Pflicht, und eine grosse Anzahl Mütter scheidet aus, angeblich, weil sie nicht genug Milch haben. C. hat schon früher den Nachweis geliefert, dass gerade bei Neugeborenen die Nahrungsbeschränkung nicht nur nicht schadet, sondern sogar nützlich ist. Das Nahrungsquantum, das ein ausgetragenes Neugeborenes zu seiner Entwicklung bedarf, ist viel geringer, als man glauben sollte. Dies zeigt auch folgende Tabelle, wo die 3 ersten Reihen frühere Angaben über Brustkinder, die 2 letzten Angaben über mit minimalen Mengen ernährte Kinder bringen; alle Kinder entwickelten sich normal und überschritten am 10. Tage ihr Anfangsgewicht.

| | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | 4. Tag | 5. Tag | 6. Tag | 7. Tag | 8. Tag | 9. Tag |
|-----------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Brustkinder: | | | | | | | | | |
| Ahlfeld: | 5 | 145 | 245 | 410 | 405 | 510 | 560 | 680 | 560 |
| Krüger: | 12—15 | 96 | 192 | 234 | 363 | 441 | 501 | 518 | 621 |
| Schlesinger: | 0 | 80 | 160 | 240 | 320 | 360 | 400 | 490 | — |
| Brustkind (3190 g) | 0 | 20 | 70 | 120 | 190 | 260 | 270 | 290 | 300 |
| Kuhmilch 1:2 (3150 g) | 15 | 30 | 45 | 100 | 170 | 220 | 260 | 290 | 350 |

Schon Feer hat gezeigt, dass das ausgetragene Neugeborene ein 2 mal 24ständiges Hungern post partum ohne den geringsten Schaden verträgt. Vom 3. Tage ab genügen, wie die Tabelle zeigt, sehr geringe Nahrungsmengen, die auch unter ungünstigen Verhältnissen noch von der Brust geliefert werden können. Wir dürfen also in allen den Fällen, in denen die Milch in den ersten Tagen nicht reichlich in die

Brust einschiesst, ruhig abwarten, ohne fürchten zu müssen, dass das Kind Schaden erleidet. Andererseits ist dadurch Zeit gewonnen, um die für die Steigerung der Milchsekretion geeigneten Maassnahmen zu ergreifen. Hierher gehört vor allem eine kräftige Ernährung der Wöchnerin schon in den ersten Wochenbettstagen. Wir können von einer Frau, welche die Anstrengungen und den Blutverlust einer Geburt überstanden hat und nun ausgehungert wird, nicht verlangen, dass sie ausreichende Nahrung produciert. Kräftige Ernährung, vor allem reichliche Flüssigkeitszufuhr hat schon innerhalb der ersten 24 Stunden zu beginnen; es ist nicht einzusehen, warum innerhalb dieser Zeit nicht auch schon leicht verdauliche, substanzielle Nahrung genommen werden soll. Vom 2. Tage ab ist auf reichliche, die Milchsekretion begünstigende Ernährung der Hauptwert zu legen. Selbstverständlich ist auch nicht ausser Acht zu lassen, dass auch ein öfteres Anlegen des Kindes einen die Milchsekretion fördernden Reiz auf die Brust ausübt. Freilich gibt es auch bei Brustnahrung Misserfolge. C. hat aber Fälle, wo ihm berichtet wurde, dass die Muttermilch dem Säugling schlecht bekomme, stets sehr sceptisch betrachtet. Wir müssen uns auf den Standpunkt stellen, dass eine gesunde Frau auch eine dem Säugling bekömmliche Milch produciert. C. hat mehrere eclatante Beispiele erlebt, wo Ungehörigkeiten beim Stillen oder bei der Pflege des Kindes oder auch eine Ueberfütterung aus der Brust die Ursache des Misserfolges waren. Wir müssen deshalb in allen Fällen von Ernährungsstörungen bei Brustnahrung in erster Linie die diätetischen Momente einer genauen Prüfung unterziehen. Eine ganz andere Bedeutung gewinnen diese Ernährungsstörungen, wenn wir gezwungen sind, künstliche Ernährung einzuleiten. Biedert wies schon 1881 darauf hin, wie wichtig hierbei die Beschränkung der Nahrungsmenge auf ein möglichst ernährendes Minimum ist, und auch C. hat vor 2 Jahren wiederum auf Grund von Untersuchungen betont, dass dies Princip der Minimalernährung für den Ernährungserfolg von grösster Bedeutung ist. Die Nahrungsmengen des letzten Kindes der Tabelle können da als Beispiel dienen.

72) Michael Cohn. Ueber Frauenmilch. *)

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 47.)

„Im Laufe von Untersuchungen über gewisse morphologische Verhältnisse der Milch stiess ich speciell beim Studium der Frauenmilch auf Zustände derselben, die einerseits bisher noch wenig gekannt und erforscht worden sind und die andererseits neben dem theoretischen Interesse, das sie darbieten, auch einer gewissen praktischen Bedeutung nicht ganz zu entbehren scheinen. Ich wollte mir daher erlauben unter specieller Hervorhebung der sich hier ergebenden praktischen Gesichtspunkte Ihnen über diese Beobachtungen zu berichten, indem ich mir ihre ausführlichere Besprechung für eine andere Stelle vorbehalten.

Das Bild, welches ein Tropfen Frauenmilch unter dem Mikroscope darzubieten pflegt, wird im allgemeinen überall als ein höchst ein-

*) Vortrag, gehalten in der Berliner medic. Gesellschaft (16. V. 1900).

förmiges geschildert. Eine klare Flüssigkeit, in welcher Fetttropfchen von verschiedener Grösse, die bereits in der ersten Zeit der Mikroskopie von Leuwenhoek gesehenen und beschriebenen Milchkörperchen oder Milchkügelchen in grosser Zahl umherschweben — so etwa lautet durchweg die Beschreibung. Untersucht man indessen Frauenmilch bei stärkerer Vergrösserung genauer, nachdem man das Licht stark abgeblendet oder besser noch, nachdem man sie in geeigneter Weise mit Farbstoff vorbehandelt hat, dann wird man gar nicht so selten geradezu überrascht davon sein, nunmehr Gebilde auftauchen zu sehen, die ebensowohl durch ihre Reichlichkeit wie durch eine gewisse Mannigfaltigkeit in Bezug auf Gestalt und Grösse die Monotonie des Bildes in recht interessanter Weise beleben. Es handelt sich hier um Bildungen, die vielleicht zweckmässig unter der Bezeichnung der „Kappen“ und „Kugeln“ zusammengefasst werden, Bildungen, die freilich nur selten für sich isoliert, sondern nahezu immer vergesellschaftet mit den Fetttropfen vorkommen, die offenbar derselben Stelle wie diese, nämlich dem secernierenden Drüsenepithel entstammen und offenbar ebenso wie diese zu dem Zwecke gebildet werden, um in das Sekret überzugehen und einen Bestandteil desselben zu bilden. Das Einfachste und Typischste zugleich, was Sie hier zu sehen bekommen, ist, dass einem Fetttropfen ein derartiger schmaler, scharfrandiger Saum einer sehr zarten, meist homogenen Substanz sichelförmig aufsitzt (Zeichnung). Das Gebilde kann dem Milchkügelchen wie ein kleiner Knopf an einer kleinen Stelle seiner Peripherie anhaften, es kann dasselbe zu ein Drittel, zur Hälfte, zu drei Vierteln umgeben und es endlich als schmale Zone in seiner ganzen Circumferenz kreisförmig umschliessen. Haben die Bildungen sich mehr in die Höhe entwickelt, so erscheinen sie als Kuppeln, und diese Kuppeln können wiederum mehr oder minder stark gewölbt sein; seltener sind die Kappen bandartig in die Länge gezogen oder schweifartig gebogen. Eine weitere Variation wird dadurch geschaffen, dass öfters innerhalb dieser Sicheln, Kuppeln, Bänder und Schweife nunmehr noch eine oder mehrere kleinere Fetttropfchen eingelagert sind. Während hier immer noch von Kappen resp. von kappentragenden Milchkörperchen gesprochen werden kann, verdient eine Anzahl weiterer Bildungen ihrer Form nach besser die Bezeichnung von Kugeln. Selten freilich handelt es sich um ein ganz isoliert auftretendes homogenes, glattrandiges Kügelchen; bei weitem häufiger pflegen sich an seiner Peripherie oder in seinem Innern ein oder mehrere Fetttropfen zu befinden. Schliesslich möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf ein Gebilde lenken, das zwar selten vorkommt aber um so interessanter erscheint, es ist das eine kernhaltige Kappe. Sie sehen hier ein Milchkügelchen von mittlerer Grösse, auf demselben einen kuppelförmigen Aufbau und in der Wölbung der Kuppel ein ovales Gebilde, das nichts anderes vorstellt als einen typischen Epithelkern. Mit dieser Schilderung ist die Fülle der überhaupt vorkommenden Formen nicht erschöpft. Sie lernen dieselben am besten kennen, wenn Sie einen Blick auf diese Tafel werfen, auf welcher die wesentlichsten der zur Beobachtung gelangenden Typen aufgezeichnet sind, und Sie werden sich unschwer davon überzeugen, wie hier trotz einer gewissen Mannigfaltigkeit im Einzelnen dennoch im grossen Ganzen ein gemeinsamer und einheitlicher Typus der Formation obwaltet.

In der Litteratur haben diese Bildungen bisher verhältnismässig wenig Berücksichtigung gefunden. Ausser Heidenhain¹⁾, der sie zum ersten Male kurz erwähnt, wäre hier hauptsächlich ein russischer Autor, Dogel²⁾, zu nennen, der sich in einer im Jahre 1884 erschienenen Arbeit eingehender mit ihnen beschäftigte. Von den Ergebnissen, zu denen er gelangte, sei an dieser Stelle nur das eine hervorgehoben, wonach er ihr reichliches Auftreten in der Milch für die Entstehung dyspeptischer Zustände bei den betreffenden Säuglingen verantwortlich machen zu müssen glaubte.

Zu meinen eigenen Beobachtungen zurückkehrend, möchte ich zunächst nachdrücklich darauf hinweisen, dass wir es hier mit ganz constanten Formbestandteilen der Frauenmilch zu thun haben. Bei vielen Hunderten von Einzeluntersuchungen habe ich sie noch niemals ganz vermisst, gleichgiltig, ob das Sekret aus dem Beginn oder einem weit vorgerückten Stadium der Lactation stammte, gleichgiltig, ob es von einer zum ersten Male Säugenden herrührte oder von einer Frau, die etwa schon zum zehnten Male dem Stillgeschäfte oblag. Unterschiede bestehen nur in Bezug auf den geringeren oder grösseren Gehalt an ihnen. Es gibt Sekrete, in denen sie sehr spärlich vorhanden sind: 1—2—4, und andere, die sie sehr reichlich enthalten: 15—20 pro Gesichtsfeld; ja sie können so massenhaft sich vorfinden, dass man ihrer 30, 50 und noch mehr in jedem Felde zu zählen vermag. In Fällen letzterer Art sinken die umfangreicheren unter ihnen, speciell also die Kuppeln und Kugeln, beim Stehen der Milch zu Boden und bilden hier ein schon mit blossem Auge erkennbares feines, staubförmiges Sediment. In dem Sekrete der einzelnen Drüse scheint der Gehalt an Kappen und Kugeln während einer Lactationsperiode im grossen Ganzen keinen wesentlichen Schwankungen zu unterliegen; es gibt also Drüsen, die dauernd eine an Kappen und Kugeln reiche, und solche, die constant eine an Kappen und Kugeln arme Milch liefern, und bei derselben Frau können mitunter die rechte und die linke Drüse ständig derartige Unterschiede aufweisen. Nur in den ersten Tagen der Lactation kommt bisweilen ein grösserer Reichtum vor, der alsbald einem geringen Gehalte weicht. Was die einzelnen Formen anlangt, so finden sich die einfacheren in jeder Milch, die complicierteren vornehmlich in Sekreten mit reichlichem Gehalte. Ein Zusammenhang zwischen der Intensität der Sekretion einer Drüse und dem Gehalte der von ihr producierten Milch an Kappen und Kugeln liess sich nicht nachweisen; in der Milch von Frauen, die ausserordentlich viel Nahrung hatten, war der Gehalt das eine Mal andauernd hoch, das andere Mal andauernd niedrig, und gleiche Differenzen zeigten sich in Fällen spärlicher Absonderung.

Schliesslich noch die Frage: Spielt die reichliche Anwesenheit dieser Elemente in der Frauenmilch eine ätiologische Rolle in der Pathologie der Brustkinderdyspepsien? Ist, mit andern Worten, eine derartige Milch als schwer verdaulich zu betrachten? Wie erwähnt, war Dogel zu dieser Auffassung gelangt,

¹⁾ Die Milchabsonderung, Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 5. 1883.

²⁾ Mikroskop. Unters. der Formelemente der Frauenmilch u. Einfluss derselben auf die Qualität der Milch. — Wratsch 1884, referiert im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22 S. 256.

und auch Biedert zählt in seiner Bearbeitung des Vogel'schen Lehrbuchs der Kinderkrankheiten die kappentragenden Milchkügelchen unter die Zeichen einer nicht guten Milch. Diese Frage erübrigt sich freilich schon im Voraus für diejenigen, welche den Standpunkt vertreten, dass eine Frauenmilch, wenn sie nur in genügender Menge abgesondert wird, eine für den Säugling unter allen Umständen passende, bekömmliche und zuträgliche Nahrung darstelle, dass also Verdauungsstörungen bei Brustkindern nicht sowohl auf die Muttermilch als solche, als vielmehr auf andere Faktoren, wie Unregelmässigkeit in der Verabfolgung derselben, insbesondere aber auf Ueberfütterung im Wesentlichen zurückzuführen seien. Indessen lässt sich doch nicht verhehlen, dass immer wieder Stimmen verlaubar werden — ich nenne aus neuerer Zeit nur Monti¹⁾ in Wien und Klemm²⁾ in Riga — welche den Accent auf die richtige Zusammensetzung der Frauenmilch legen, quantitative Veränderungen der einzelnen Milchcomponenten als die wesentlichste Ursache für dyspeptische Zustände des Brustkindes mit ihrer Gefolgschaft von Anämie und Rhachitis anklagen, und die dort, wo solche Abweichungen von der Norm wiederholt festzustellen sind, geradezu zum Ammenwechsel auffordern. Neben Veränderungen des Milchzucker- und Fettgehaltes wird hier ein anomaler Gehalt an Eiweissstoffen und speciell noch ein verschobenes Verhältnis der Eiweissstoffe unter einander stark angeschuldigt, wobei allerdings die beiden genannten Autoren insofern unter einander abweichen, als nach Klemm Caseinmangel zur Dyspepsie führt, während Monti ein abnormes Prävalieren des Caseins speciell in den ersten beiden Monaten als fehlerhaft und schädlich bezeichnet. Mag man nun auch geneigt sein, solche Verschiedenheiten im grossen Ganzen als irrelevant anzusehen, so wird man doch von vornherein angesichts derartiger Secrete mit sehr reichlichem Gehalt an den beschriebenen Bildungen die Möglichkeit gewiss zugeben müssen, dass die zarten Verdauungsorgane des Säuglings einer Nahrung unter Umständen nicht gewachsen sein möchten, die ihnen in beträchtlicher Menge eiweissartige Stoffe — um solche handelt es sich hier offenbar — in ungelöstem Zustande zuführt. Lässt man indessen die Erfahrung sprechen, so muss man eingestehen, dass sich diese Annahme in Wirklichkeit, für die Mehrzahl der Fälle wenigstens, als nicht zutreffend erweist. Die Mehrzahl der Kinder, die eine derartige Muttermilch erhielten, zeigten, soweit ich es beobachten konnte, normale Verdauungsthätigkeit und gute, mitunter sogar eine brillante Entwicklung. Freilich sah ich auch gelegentlich Säuglinge bei solcher Milch dyspeptisch werden; allein ich sah sie auch wieder genesen, ohne dass sich im mikroskopischen Bilde der Milch ihrer Mütter irgend etwas geändert hätte.

Unentschieden möchte ich es nur noch lassen, ob nicht, wenigstens hie und da einmal, gewisse Digestionsstörungen mehr chronischer Art hiermit in Zusammenhang zu bringen sind. Ich denke dabei besonders an jene eigenthümlichen Fälle, wo Brustkinder ohne nachweisbare

¹⁾ Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1. Heft. Ueber Verdauung und natürliche Ernährung der Säuglinge. 1897.

²⁾ Ueber die Grundprincipien der Säuglingsernährung, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47 und: Zur Beurteilung der Frauenmilch, St. Petersburg, Med. Wochenschr. 1898 No. 47.

Ursache, oft sogar bei sonst gutem Gedeihen, Wochen und Monate lang entweder dauernd oder doch nur mit kurzen Unterbrechungen dyspeptische Entleerungen aufweisen. Meine eigenen Beobachtungen sind hier zu spärlich, um verwertbar zu sein. Immerhin möchte ich mich schon jetzt dahin zusammenfassen, dass ich, ohne gerade die Möglichkeit eines schwerverdaulichen Charakters einer solchen Milch ganz in Abrede zu stellen, doch überzeugt davon bin, dass die meisten Kinder sehr gut mit ihr fertig werden. Ich würde mich daher — um das praktische Facit zu ziehen — nicht anheischig machen wollen, eine Amme, deren Milch in grossen Massen diese Kappen und Kugeln enthält, etwa lediglich dieses Befundes wegen als ungeeignet zum Säugen zu erklären. —

Ein zweites morphologisches Verhältnis, das ich hier noch zur Sprache bringen möchte, betrifft das Auftreten der sog. Colostrumkörperchen im Secrete der Milchdrüse. Wie Sie wissen, handelt es sich dabei um eigentümliche kuglige Gebilde von beträchtlicher Grösse und etwas bräunlichem Aussehen, die zumeist mit kleinsten Fettkörnchen vollgepfropft sind. Es ist aber weiterhin bekannt, dass dort, wo diese typischen Bildungen sich vorfinden, in der Regel auch noch andere Elemente vorkommen, Elemente, die kleiner und blasser sind und auch weniger Fett enthalten, Elemente, die man seit langem als die Vorstufen zu den eigentlichen Colostrumkörperchen, den *corps granuleux* der Franzosen, anzusehen sich gewöhnt hat. Unsere Auffassung über alle diese Gebilde ist neuerdings in einer recht bemerkenswerten Wandlung begriffen. Lange Zeit galten sie ganz allgemein für verfettete Drüsenepithelien: so fasste sie auch Virchow¹⁾ auf, der sie geradezu als physiologisches Paradigma für den unter pathologischen Verhältnissen so ausserordentlich vulgären Vorgang der fettigen Degeneration hinstellte. Neuerdings gewinnt hingegen immer mehr eine Anschauung an Boden, wie sie zuerst von A. Czerny²⁾ vor 10 Jahren vertreten wurde, eine Anschauung, die dahin geht, dass es sich hier weder um Epithelzellen noch um Verfettungsproducte handle, dass die Zellen vielmehr nichts anderes seien als in die Drüsenräume eingewanderte Leukocyten, das Fett in ihrem Innern aber nichts anderes sei als Milchfett, welches diese während ihres Aufenthaltes in den Drüsenräumen in sich aufgenommen hätten, kurz gesagt, dass die Colostrumkörperchen nichts weiter seien als Fettphagocyten. Freilich erfreut sich diese Lehre noch keiner allgemeinen Anerkennung; die Mehrzahl der Lehrbücher verharret vielmehr immer noch auf dem älteren Standpunkte. Es würde nun zu weit führen, wollte ich alle die Gründe aufzählen, welche in der That bestimmt und eindeutig zu gunsten der neueren Auffassung sprechen; dazu wäre es nötig, die gesamte moderne Lehre von der Morphologie der Milchsecretion zu entrollen, wie sie durch die Heidenhain'sche Schule begründet wurde, und wie sie in der wichtigen Feststellung

¹⁾ Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 419.

²⁾ Ueber die Brustdrüsensecretion beim Neugeborenen und über das Verhältnis der sog. Colostrumkörperchen zur Milchsecretion. — Pädriatische Arbeiten, herausg. v. A. Baginsky. Festschrift für Henoeh, Berlin 1899. — Ueber das Colostrum, Prager med. Wochenschr. 1890. — Vgl. auch von demselben Verfasser: Ueber den gegenwärtigen Stand der Ernährungstherapie magen- u. darmkranker Säuglinge. Allg. med. Centralzeitung 1898.

gipfelt, dass während der Absonderung eine Verfettung und Untergang von Epithelzellen überhaupt nicht stattfindet; ich begnüge mich an dieser Stelle auf ein einziges Moment hinzuweisen, dass einerseits kaum noch bekannt sein dürfte und andererseits für sich allein schon ziemlich bindende Beweiskraft besitzt. Wenn diese Elemente wirklich aus weissen Blutkörperchen hervorgingen, so lag es nahe, einmal nachzusehen, ob sie nicht diese ihre Provenienz vielleicht noch verrieten durch jene Eigentümlichkeit, die uns Ehrlich seiner Zeit an dem Protoplasma der Wanderzellen des Blutes kennen lehrte. Bekanntlich wissen wir durch Ehrlich, dass sich an der Auswanderung aus den Blutgefässen hauptsächlich diejenigen Blutzellen beteiligen, deren Protoplasma in sehr charakteristischer Weise gekennzeichnet ist durch die Anwesenheit der sog. neutrophilen Granula, jener Körnchen also, die sich in einem Farbgemisch wie Triacid in violetter Farbenton tingieren; es war mithin zu untersuchen, ob nicht auch die Colostrumzellen im Besitze dieser Körnchen sind. Nun gelingt es tatsächlich, in Colostrumzellen eine neutrophile Körnelung zur Darstellung zu bringen, wie Sie sich an dem aufgestellten Präparate überzeugen können. Sie sehen dort derartige mit Triacid gefärbte Elemente aus dem Secrete einer Schwangeren und erkennen deutlich einerseits die Kerne, auf deren zum Teil sehr charakteristische Configuration ich aufmerksam mache, und andererseits das in Form eines Netzwerkes angeordnete Protoplasma; die Maschen des Netzes entsprechen den Stellen, an denen ursprünglich die Fetttropfen lagen. Innerhalb des Protoplasma erblicken Sie nun die neutrophilen Granula, die öfters, in zierlicher Weise an einander gereiht, die Fettlöcher kreisförmig umgeben. Die Angabe bedarf freilich insofern einer Einschränkung, als der Nachweis der Körnchen durchaus nicht an allen Zellen des Colostrums gelingt, sondern immer nur an einem Teile, meist sogar nur an einem sehr geringen Teile derselben; der andere erscheint frei von ihnen. Die weitere Verfolgung dieses Punktes hat indessen ergeben, dass auch der letztere die Granula ursprünglich besass und sie nur nachträglich verloren hat, dass also die Metamorphose des Leukocyten in ein Colostrumkörperchen sehr oft einhergeht mit einer Homogenisierung seines Protoplasmas, hervorgerufen durch den Verlust der neutrophilen Körnchen.

Von dem nun gewonnenen Standpunkte aus erhält die Frage nach den Umständen, unter denen Colostrumkörper im Secrete der Milchdrüse auftauchen, die Fassung: Unter welchen Verhältnissen wandern weisse Blutzellen in die Drüsenräume ein? Czerny's Antwort hierauf lautete: wenn Milch gebildet, aber nicht entleert wird, also wenn Milch sich staut, und er hielt für das Wirksame hierbei den mechanischen Einfluss der Stauung. Nun dürfte allerdings, wenigstens für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse, die Milchstauung als *conditio sine qua non* zu betrachten sein; indessen glaube ich, dass deren Wirkung keinesfalls als eine mechanische aufzufassen sei, dass hier vielmehr zur Erklärung ein anderes Princip herangezogen werden müsse, jenes Princip, das seit seiner Einführung in die biologische Betrachtung sich auch sonst als ein höchst fruchtbares erwiesen hat — ich meine die Chematosis. Wenn Secret in der Milchdrüse stagniert, so erleidet es allem Anschein nach ge-

wisse Veränderungen, wobei es zur Bildung von Stoffen kommt, die im Sinne einer positiven Chemotaxis zu wirken vermögen, die also die Leukocyten anlocken und zur Einwanderung in die Drüsenräume veranlassen; hier angelangt wandeln sie sich durch Fettaufnahme in Colostrumzellen um. Mit Hilfe der so modificierten Czerny'schen Theorie sind wir besser, als es bisher möglich war, imstande, die hier vorliegenden Thatsachen dem Verständnisse zugänglich zu machen.

Am durchsichtigsten liegen die Verhältnisse bei dem Secrete hochschwangerer Frauen. Hier befindet sich ein wenn auch spärliches Secret Wochen und Monate lang in der Mamma; die Bedingungen für die Bildung von Colostrumkörperchen sind damit ohne weiteres gegeben. Was dann die Gebilde anlangt, denen wir in den ersten Tagen der Lactation oft in grossen Mengen in der Milch begegnen, so ist es völlig klar: das sind die nämlichen Elemente, die sich während der Gravidität gebildet und jetzt mit dem frischen Secretstrom nach aussen geschwemmt werden. Vermutlich kommt es freilich ausserdem gerade kurze Zeit post partum unter dem Einfluss des starken Blutandranges, der jetzt nach den Drüsen hin stattfindet, öfters wohl auch zu einer frischen Leukocytenauswanderung, indessen jedenfalls nur vorübergehend. Auch die alten Elemente werden natürlich bei regelmässiger Entleerung der Drüse immer seltener; nach 8—9 Tagen pflegt die Milch, wie man seit Langem annimmt, im wesentlichen frei von zelligen Bestandteilen zu sein und bleibt es auch während der ganzen Dauer der Lactation. Allerdings begegnet man auch in späterer Zeit in jeder Frauenmilch vereinzelt Leukocyten resp. ihren Aequivalenten, den Colostrumkörperchen; indessen handelt es sich dann immer nur um ganz spärliche Exemplare. Dieses vereinzelt Auftreten zelliger Elemente in der Milch liegt noch im Bereiche des Normalen und findet seine Analogie in dem constanten Vorkommen einzelner Wanderzellen auch in anderen Drüsensecreten. Dem gegenüber gibt es nun recht interessante Zustände der Frauenmilch, wobei diese während der eigentlichen Lactationszeit, makroskopisch normal aussehend, bei der mikroskopischen Prüfung wiederum sehr zahlreiche Colostrumzellen enthält, Zustände, die auch den älteren Autoren nicht unbekannt waren und sich bereits bei Donné, dem Entdecker des Colostrumkörperchens, ausführlich geschildert finden, stets aber lediglich mit gewissen Allgemeinzuständen der Mütter wie Fieber, Anämie, Menstruation, erneute Gravidität in Beziehung gebracht wurden. Im Laufe meiner Untersuchungen bin ich dieser Veränderung zu wiederholten Malen begegnet; bei dem Versuche, die hierher gehörigen Fälle genauer zu analysieren, kam ich zu der Ueberzeugung, dass dieselben keineswegs einheitlich aufzufassen sind, vielmehr eine zum Teil sehr verschiedenartige Deutung und Beurteilung und demzufolge auch eine zum Teil recht verschiedene Behandlung erfordern. Indem ich wegen der weiteren Details auf meine ausführliche Publikation hinweise, möchte ich an dieser Stelle die wesentlichsten der in Betracht kommenden Verhältnisse nur ganz kurz skizzieren.

In einer Hauptgruppe von Fällen bildet das Erscheinen zahlreicher Colostrumzellen in der Milch, und zwar in der Milch beider Drüsen, das Zeichen und den Ausdruck des Versiegens der Secretion. Alle die bekannten Umstände, die ein solches

Verlöschen der Milchproduktion zur Folge haben, dürften hier gelegentlich von ätiologischer Bedeutung sein. Es erklärt sich diese Form der Colostrumzellenbildung dadurch, dass hier mit der Insufficienz der Milchbildung auch ein Erlahmen der milchaustreibenden Kräfte und somit eine Stagnation des kümmerlich gebildeten Secrets Hand in Hand geht.

In einer zweiten Reihe von Fällen war der Process einseitig: die eine Drüse lieferte normales, die andere zellenhaltiges Secret. Auch hier handelte es sich um den Zustand versiegender Sekretion; als Ursache desselben war in meinen Beobachtungen stets eine fortgesetzt ungenügende Inanspruchnahme der betreffenden Drüse nachzuweisen.

Eine dritte Gruppe gleicht der letzterwähnten in Bezug auf die Einseitigkeit der Veränderung; sie unterscheidet sich indessen darin, dass die Colostrumzellenbildung hier nur vorübergehend und zwar an Drüsen, die im übrigen in ausreichender Weise functionieren, zu constatieren ist. Der Anlass dürfte hier in einer kurzdauernden partiellen Secretretention zu suchen sein.

Schliesslich sah ich ein gleichfalls temporäres Auftauchen zahlreicher zelliger Elemente im Secrete beider Drüsen. Es handelte sich um eine voraufgegangene doppelseitige acute Milchstauung, die dadurch hervorgerufen war, dass der Säugling die reichlich absondernden Brüste infolge Erkrankung ungenügend entleert hatte.

Nicht unerwähnt bleibe, dass speciell in den Fällen des vorübergehenden Erscheinens der Zellen im Secrete die letzteren mitunter noch wenig fetthaltig waren und zum Teil noch ausgesprochenen Leukocytentypus zeigten, so dass es auf den ersten Blick geradezu den Eindruck machte, als wäre die Milch mit Eiter vermengt und zumal bei einseitiger Veränderung der Gedanke an eine acute entzündliche Veränderung wachgerufen wurde. —

Die letzte Form der Colostrumbildung ist diejenige, die auftritt, sobald Mütter die Säugung vollkommen abbrechen. Wenn die Milch nicht mehr abgetrunken wird, so enthält sie regelmässig über kurz oder lang Colostrumzellen. Der Zeitpunkt ihres vermehrten Erscheinens im Secrete ist ein verschiedener; bisweilen sind sie schon nach wenigen Tagen reichlich anwesend, bisweilen aber vermisste ich sie auch noch nach Ablauf einer Woche nahezu gänzlich. Das Moment der Stauung liegt hier offenkundig zu Tage; die Form hat insofern ein gewisses praktisches Interesse, als es immerhin wert erscheint zu wissen, wie denn das Secret von Drüsen, die bereits eine Reihe von Tagen ausser Function gesetzt sind, beschaffen ist, speciell dann, wenn es sich um die Frage handelt, ob eventuell solche Drüsen noch für die Ernährung des Säuglings verwendet werden dürfen.

Ich komme sogleich auf diesen Punkt zurück; vorher möchte ich nur die principielle Frage erörtern: Ist eine Frauenmilch, die Colostrumelemente in grösserer Zahl enthält, für das Kind von Schaden? Alle Autoren seit Donné sind sich, soweit sie sich hierüber äussern, über die Nachteiligkeit einer derartigen Milch einig; Czerny hält diese Veränderung geradezu für die einzige, welche die Frauenmilch für die Ernährung des Kindes unbrauchbar macht. Nun wird man sich diesem allgemeinen und einstimmigen Verdammungsurteile doch nur mit einem gewissen Vorbehalte an-

schliessen können. Der vorübergehende Genuss solcher Milch kann nimmermehr besonders schädlich wirken; denn vorübergehend erhält — das muss man sich doch gegenwärtig halten — ein jedes Kind, das des Vorzugs theilhaftig wird, von seiner eigenen Mutter genährt zu werden, in seinen ersten Lebenstagen eine Milch von derartiger Beschaffenheit, und es ist schlechterdings nichts darüber bekannt, dass diese Kinder etwa gerade in ihrer ersten Lebenswoche besonders oft oder besonders schwer an Verdauungsstörungen zu leiden hätten. Also nur der länger währende Genuss kann von Nachteil sein, und ist es allerdings, wie mich auch eigene Erfahrungen lehrten, indem er Reizzustände in den Digestionswegen auslöst. Dabei sei übrigens bemerkt, dass ebenso wie die Colostrumbildung in der Milch der Mutter beim Säuglinge Dyspepsie hervorzurufen vermag, so auch umgekehrt eine primäre Dyspepsie des Kindes ein Auftauchen zahlreicher zelliger Elemente in der Milch der Mutter zur Folge haben kann, dann nämlich, wenn die Dyspepsie mit Anorexie einhergeht und diese zu ungenügender Entleerung der stark absondernden Drüsen und mithin zur acuten Milchstauung Veranlassung gibt (s. oben). Was nun den schädigenden Factor einer derartigen Colostrummilch anlangt, so dürfte dieser nicht sowohl oder wenigstens nicht allein in der blossen Gegenwart der Colostrumkörperchen zu erblicken sein, sondern vor allem auch in der Anwesenheit jener Umsetzungsproducte der Milch, in der Anwesenheit jener Stoffe, die in der Milchdrüse der Mutter bereits als Leukocytenreiz wirkend wohl auch beim Passieren der empfindlichen Verdauungsorgane des Kindes imstande sein werden, hier irritative Eigenschaften zu entfalten. Dazu kommt noch, dass in jenen Fällen von versiegender Function, wie sie zuerst erwähnt wurden, das Secret nicht nur qualitativ, sondern auch in quantitativer Hinsicht ein unzureichendes ist. Hier wird man sich mit Versuchen, die Absonderung zu steigern, kaum lange aufhalten, um so weniger, wenn solche Versuche schon nach der ganzen Aetiologie von vornherein wenig aussichtsvoll erscheinen, und andererseits das Kind bereits unter dem Zustande merklich Schaden genommen hat; hier wird man vielmehr gut thun, alsbald zum Ammenwechsel, resp. zur künstlichen Ernährung zu greifen. Bei einseitigem Versiegen genügt es natürlich, nur die abnorm functionierende Drüse ausser Thätigkeit zu setzen, und man wird mitunter in der Lage sein, durch diese einfache Maassnahme eine sonst auf keine andere Weise zu behebende Verdauungsstörung rasch zum Schwinden zu bringen, wie A. Epstein¹⁾, dem dieser einseitige Colostrumgehalt in der Milch der Frauen nicht unbekannt ist, gelegentlich bemerkt. Ganz anders hingegen wird man sein Verhalten dort einrichten, wo man Anlass hat anzunehmen, dass es sich nur um ein vorübergehendes Auftauchen der zelligen Elemente in der Milch handeln dürfte. Hier wird man gut thun, so bald man den Zustand diagnosticiert hat, gerade in Gegenteil die betreffende Drüse möglichst viel in Gebrauch nehmen zu lassen, da gerade die häufige und gründliche Entleerung derselben das beste Mittel sein dürfte, um den Process auf das Geschwindeste zu coupieren. Schliesslich noch die schon vorher berührte Frage: Ist es angängig,

¹⁾ Festschrift für Henoch. Herausgegeben von A. Baginsky. Berlin 1890. S. 337.

Milchdrüsen, die schon eine Zeit lang ganz ausser Function gesetzt waren, von Neuem zum Sagen zu verwenden? Die Frage ist nicht ohne praktische Bedeutung; handelt es sich doch dort, wo sie zur Entscheidung an uns herantritt, nicht selten um Situationen, in denen die Erhaltung der Mutterbrust von ganz besonderer Wichtigkeit für das Kind sein kann. Nehmen Sie an, ein Brustkind erkrankt an Cholera infantum, wie das ja gelegentlich, und nicht nur in Findelhäusern, vorkommt; es hat die Muttermilch mehrere Tage völlig verweigert resp. erbrochen, so dass die Mutter auf deren Verabfolgung gänzlich verzichtet hat. Oder aber ein noch häufigerer Fall: Eine Frau hat ihren Säugling aus irgend welchen äusseren Gründen abgesetzt; dieser beantwortet den Nahrungswechsel alsbald mit einem heftigen und schwer verlaufenden Darmkatarrh. Ist es hier überhaupt erst, vielleicht bei einer indifferenten Diät, gelungen, das Kind über die kritischen Erscheinungen hinwegzubringen, so stehen Sie jetzt eventuell vor der Alternative: Rückkehr zur Brustnahrung oder künstliche Ernährungsweise. Ich glaube nun, dass man auch in Fällen solcher Art oft genug berechtigt, ja sogar verpflichtet ist, zunächst einmal den ersteren Weg wieder zu versuchen, dass also auch unter derartigen Verhältnissen die natürliche Ernährung vor jeder künstlichen noch immer zunächst den Vorzug verdient. Freilich darf der Zeitpunkt des Absetzens kein gar zu entfernter sein, da sonst die Function der Drüsen als absolut erloschen zu betrachten ist; waren sie indessen vorher hinreichend leistungsfähig, so darf man auch noch nach einiger Zeit sehr wohl auf die Möglichkeit einer Wiederaufnahme ihrer Thätigkeit rechnen. Um die letztere wieder anzuregen, wird man auch zweckmässigerweise den Müttern erhöhte Flüssigkeitszufuhr anempfehlen, ferner eine stark eiweisshaltige Nahrung, und man kann hier eventuell auch die Eiweissmittel der modernen chemischen Industrie — ich selbst hatte wiederholt von dem mir zur Verfügung gestellten „Nährstoff Heyden“ Gebrauch gemacht — in Anwendung bringen, ohne sich freilich gerade eine spezifische Wirkung von ihnen versprechen zu dürfen. Eine gewisse Schwierigkeit kann mitunter auch der Umstand bereiten, dass der Säugling, nachdem er erst einmal das bequeme und mühelose Flaschensaugen kennen gelernt hat — berechnet doch jüngst Cramer¹⁾ dass das Kind um 100 g Milch aus der Flasche zu entleeren oft nur den 50.—100. Teil derjenigen Arbeit leistet, die die Herausbeförderung desselben Quantums aus der weiblichen Brustdrüse erfordert! — für das ungleich anstrengendere Brustsaugen nur schwer wieder zu gewinnen ist²⁾. Ist man aber auch dieser Schwierigkeit Herr geworden, so braucht man schliesslich wegen der Qualität des Secrets am allerwenigsten besorgt zu sein. Gewiss wird sich zunächst eine gründliche und wiederholte Entfernung der stagnierenden Milch mittels Ausdrückens resp. mittels Milchsaugers empfehlen; allein wie steht es denn im übrigen mit der Beschaffenheit eines solchen Drüsensecretes?

¹⁾ Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme der Neugeborenen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 263. 1900. — Siehe auch: Pfaunder, Ueber Sagen und Verdauen. Wien, klin. Wochenschr. 1899.

²⁾ Nebenbei bemerkt ist in diesem Verhältnis der Grund dafür gelegen, dass so häufig Mütter, wenn sie erst begonnen haben, neben der Brust auch die Flasche zu verabfolgen, ihre Milch sehr rasch gänzlich verlieren.

In einem Teil der Fälle wird es, von einer Verminderung des Fettgehaltes abgesehen, die in diesem Augenblick vielleicht eher einen Vorzug bedeutet, überhaupt noch wenig Veränderungen zeigen; aber selbst wenn es bereits Colostrumzellen in grösserer Zahl enthält und sich dadurch als in Umwandlung begriffen verrät, so ist es zunächst in dieser Hinsicht immer noch nicht schlechter als dasjenige, welches ein jedes auch noch so zarte neugeborene Kind von der Natur für seine ersten Lebenstage angewiesen erhält und verträgt. — Was aber die Hauptsache ist, es bleibt auch gar nicht lange in diesem Zustande; kommt erst unter dem Einfluss des regelmässigen Saugactes und der regelmässigen Entleerung die Absonderung wieder in Gang, dann ändert auch die Milch sehr bald ihren Charakter, sie reinigt sich von den abnormen Bestandteilen und gewinnt binnen kurzem wieder normales Aussehen und normale Zusammensetzung. So waren denn in der That, wenn ich in Situationen der angedeuteten Art die Brusternährung wieder aufnehmen liess, diese Versuche recht oft vom besten Erfolge gekrönt. Die durch die vorangegangene Erkrankung zum Teil sehr schwer heruntergekommenen Kinder erholten sich dabei auffallend rasch, sie zeigten schon nach kurzer Zeit erhebliche Gewichtszunahme, es war mitunter, was von besonderer Wichtigkeit erschien, möglich, ihnen die Brustnahrung bis über die kritische Zeit der Sommermonate zu erhalten, und ihr treffliches Gedeihen und ihre ungestörte Entwicklung boten für die Zweckmässigkeit des Vorgehens die beste Gewähr.

73) Ad. Schmidt (Bonn). Die Fehler der Saugflaschen und ihre Vermeidbarkeit.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 1.)

Sch. lieferte gelegentlich der 72. Naturforscherversammlung in Aachen diesen „Beitrag zur Säuglingsernährung“, indem er etwa Folgendes ausführte:

Man hat in neuester Zeit begonnen, sein Augenmerk auch auf die mechanische Seite der Ernährung zu richten, und ist bei dem Vergleiche der Saugthätigkeit von Brust- und Flaschenkindern zu Resultaten gelangt, welche unsere höchste Beachtung verdienen.

Wir verdanken das speciell den Beobachtungen von M. Pfaunder und H. Cramer, die in der Constatierung der Thatsache gipfeln, dass die Nahrungsaufnahme des Flaschenkindes im Vergleich zu der activen Saugthätigkeit des Brustkindes eine mehr passive, oft ganz mühelose und deshalb irrationelle ist. Cramer's Manometeruntersuchungen haben weiterhin gezeigt, dass die alte Anschauung, wonach das Kind die Mutterbrust nicht durch Saugen, sondern lediglich durch periodische Compression des Warzenhofes mittels der Kieferpresse entleert, unrichtig ist, dass vielmehr ein jedes Kind (mit Ausnahme der Frühgeborenen in den ersten Lebenstagen) den zum Milchaustritt erforderlichen Aspirationsdruck von 13—69 cm Wasser bequem zu entfalten imstande ist und auch thatsächlich beim Saugen entfaltet. Wenn frühere Messungen des Saugdruckes der Kinder viel zu geringe Werte ergeben haben (4—14 cm Wasser statt 58—140),

so lag das an dem Fehler, dass immer nur der Druck einer einzelnen Saugbewegung und nicht der durch Summation mehrerer erreichbare maximale Saugdruck gemessen wurde.

Es soll trotzdem nicht völlig geleugnet werden, dass die Kaubewegungen, welche man die Kinder an der Mutterbrust ausführen sieht, neben dem Saugdrucke für die Entleerung der Brust von Bedeutung sind. Bewiesen ist aber bisher ihre Wirkung nicht, und es ist sogar unwahrscheinlich, dass dieselben allein zum Milchaustritte genügen, da Cramer in einem Falle beobachten konnte, dass das mit Nasenverstopfung behaftete Kind, welches den zur Entleerung der Brust erforderlichen maximalen Saugdruck nicht entfalten konnte, thatsächlich keinen Tropfen Milch aus der Mutterbrust enthielt. Der Gebrauch der Kieferpresse war dabei nicht behindert.

Das Saugen ist nun aber nicht nur eine notwendige, sondern auch eine sehr nützliche Thätigkeit für den Säugling. Pfaundler hat nachgewiesen, dass der Saugakt an sich die Secretion des Magensaftes anregt. Noch in anderer Richtung ist die Kraftentfaltung bei der Nahrungsaufnahme — die nach Cramer an der Brust ungefähr 50—100 mal grösser ist als bei der Flaschenfütterung — für das Gedeihen des Säuglings förderlich. Sie sorgt dafür, dass die Nahrungsaufnahme langsam geschieht (Erholungspausen!), sodass der Magen nicht zu plötzlich überlastet und mit seiner Arbeit schneller fertig wird, sie macht endlich das Kind müde und verhindert so das mit dem Schreien häufig verbundene Brechen.

Sehen wir zu, wie dem gegenüber die Ernährung des Flaschenkindes sich gestaltet.

Hier ist der Saugdruck in den allermeisten Fällen ausserordentlich gering, nach Cramer nur 3—10 cm Wasser. Die Kinder entleeren die Milch durch die gewöhnlich viel zu grosse Oeffnung fast ausschliesslich durch Kaubewegungen mit minimalem Kieferdruck (30—50 g). Ist ausnahmsweise die Oeffnung enger, so müssen allerdings die Kinder mehr saugen, aber die Kraftentfaltung erreicht auch dann bald ihr Ende, weil die gebräuchlichen Stopfen schon bei 30—80 cm Saugdruck platt zusammengezogen werden, sodass sie nichts mehr durchlassen. Die Mütter pflegen dieses Collabieren des Stopfens lästig zu empfinden, weil sie dann alle Augenblicke die Flasche herausziehen und womöglich die verstopfte Oeffnung reinigen müssen; sie kommen deshalb alle schliesslich zu einer successiven Erweiterung oder Vermehrung derselben. Für das Kind hat das den Nachteil, dass die Kraftentfaltung immer geringer wird; das Kind schläft infolgedessen nach der Mahlzeit nicht ein, sondern schreit und bricht. Die Füllung des Magens geht innerhalb weniger Minuten vor sich, statt wie an der Brust in $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde; dadurch wird der Magen überdehnt und seine Entleerung verzögert.

Es sind aber noch mehr Nachteile mit dem Gebrauch des üblichen Saugstopfens verbunden, auf die bisher noch nicht geachtet wurde. Dahin gehört vor allem das Mitschlucken von viel Luft. An der Brustwarze lässt der Säugling niemals los, er atmet während des Sagens durch die Nase und es kommt keine Luft in den Magen. Beim gewöhnlichen Stopfen muss immer wieder Luft durch die Spitzenöffnung eingelassen werden, das Kind muss alle Augenblicke den Mund öffnen und schluckt dabei sehr viel Luft mit hinunter. So wird die

Ueberdehnung des Magens noch weiter getrieben und der Zersetzung des Inhaltes Vorschub geleistet.

Jedesmal, wenn der negative Druck in der Flasche durch Öffnung des Mundes ausgeglichen ist, fliessen zunächst grosse Mengen aus, und die Kinder verschlucken sich häufig. Bei den späteren Zügen wird das immer weniger und es kommt gar nicht selten vor, dass der nur einmal durchbohrte Stopfen von kräftigen Kindern dann so fest an den Gaumen gesaugt wird, dass man ihn förmlich losreissen muss. Sch. hält es für nicht unmöglich, dass durch dieses Losreissen die Entwicklung der sogen. Bednar'schen Aphthen begünstigt wird. Jedenfalls ist der beständige Wechsel zwischen zuviel und nichts bei der Nahrungsaufnahme unzweckmässig.

Wenn wir uns nun der technischen Seite der Frage zuwenden, so sollte man meinen, dass es leicht sein müsse, die Uebelstände der gebräuchlichen Saugflasche abzustellen und die künstliche Nahrungsaufnahme dem Brustaugen entsprechend zu gestalten. Das ist aber nicht der Fall. Jede achtsame Mutter weiss, wie schwierig allein schon eine geeignete Durchbohrung der Saugstopfenspitze ist. Angeregt durch Pfaundler's Aufsatz haben einige Praktiker Verbesserungsvorschläge gemacht, die aber die angeführten principiellen Fehler aller Saugstopfen nicht beseitigen. Das geschieht auch nicht durch die sogen. Flaschen à long biberon, deren anderweitige Nachteile übrigens auch viel zu gross sind, als dass der geringe Vorteil einer etwas grösseren Entfaltung der Saugkraft sie aufwiegen könnte.

Das erste Erfordernis einer Verbesserung des Flaschensaugens ist das Anbringen eines Ventils, welches die Luft an anderer Stelle in die Flasche eintreten lässt, als die Milch austritt. Nur so ist es möglich, die Druckschwankungen beim Saugen auszugleichen und das gefährliche Mitschlucken von Luft zu verhüten. Nun gibt es schon eine ganze Reihe von Constructionen dieser Art (z. B. Soltmann, Fürst, Allen und Hanbury Ltd. in London u. A. m.), die thatsächlich eine Verbesserung darstellen. Aber bei ihrem Gebrauche überzeugt man sich leicht, dass man mit dem einfachen Anbringen des Ventiles die Sache noch nicht erledigt ist; es muss noch etwas hinzukommen, um seine Anwendung nutzbringend zu gestalten, nämlich die Regulierbarkeit desselben. Man muss es in der Hand haben, den Lufteintritt durch das Ventil leichter oder schwerer und dementsprechend die Entleerung der Flasche schneller oder langsamer zu gestalten. Das ist deshalb notwendig, weil die Saugkraft verschiedener gleichalter Säuglinge und desselben Säuglings in verschiedenem Alter sehr verschieden gross ist. Bei einem gegebenen Saugdruck des Ventils werden, wenn derselbe gross ist, nur eine beschränkte Anzahl Neugeborener überhaupt Milch aus der Flasche bekommen, während, wenn er klein ist, die Mehrzahl kaum eine nennenswerte Arbeit zu verrichten braucht, und mit der Mahlzeit viel zu schnell fertig wird. Sch. glaubt, dass auf den Mangel der Regulierbarkeit der praktische Misserfolg aller bisher construirten Ventilstopfen oder Ventillaschen zurückzuführen ist. Dieser Mangel lässt sich durch verschiedene Weite der Spitzenöffnung nicht ausgleichen, er lässt sich

auch nicht wie bei dem gewöhnlichen Saugstopfen durch verschiedene Wandstärke compensieren.

Die Regulationsvorrichtung muss am Ventil selbst angebracht sein, sie muss leicht und einfach handhabbar und wenigstens zwischen 50 und 200 cm Wasserdruck (entsprechend den von Cramer gefundenen Werten von 58—140 cm Saugdruck) verstellbar sein.

Nehmen wir nun an, wir seien im Besitze eines solchen Ventiles, so würde sein Nutzen nur dann voll zur Geltung kommen können, wenn an der Spitze des Saugstopfens, da, wo die Milch austritt, kein weiterer grösserer Widerstand für die Saugbewegung entsteht, aber auch andererseits keine freie Oeffnung vorhanden ist, welche den Eintritt von Luft in die Flasche gestattet. Denn im ersten Falle würde der Minimalwiderstand am Ventil um eine uncontrollierbare Grösse vermehrt, im letzteren der Maximalwiderstand niemals erreicht werden, weil — wenigstens bei geöffnetem Munde die Luft hier eintreten würde, gerade so wie bei dem gewöhnlichen Saugstopfen.

Mit anderen Worten: An der Spitze dürfen keine Löcher, sondern nur Schlitzöffnungen sein; dieselben müssen genügend gross sein, sich spielend öffnen und dürfen beim Gebrauch nicht versagen (durch Festsaugen des Stopfens am Gaumen).

Und noch eine dritte Forderung muss erfüllt sein: Der Saugstopfen darf nicht collabieren. Bei Kindern, welche mit grosser Kraft saugen, muss man, um die nötige Trinkzeit herauszubekommen, den Widerstand am Ventil so steigern, dass der äussere Luftdruck den Stopfen plattdrücken kann. Natürlich kann das nur geschehen, wenn seine Wand zu schwach ist, und dieser Uebelstand ist beim Ventilstopfen leicht vermeidbar, weil er ja im wesentlichen auf die Saugkraft und nicht auf die Kieferpresse des Säuglings zugeschnitten ist. Man kann die Wandstärke beliebig dick nehmen, wird aber immerhin gut thun, nicht über das notwendige Mittelmaass hinauszugehen, um die Wirkung der Kieferpresse nicht ganz auszuschalten und um eine Accommodation der Spitze an die Mundöffnung des Säuglings zu ermöglichen.

Ich. hat nun folgenden Saugstopfen*) construiert, dessen gebräuchliche (Finger-) Form beibehalten ist. Die Wand-Stärke des Gummis beträgt ca. 2 mm. Dort, wo die Spitzenkuppe in die seitliche Wandung umbiegt, befinden sich 4 der Längsachse parallel gerichtete, die Wand schräg durchsetzende Schlitzöffnungen, welche zwar den Austritt der Milch leicht gestatten, aber den Rücktritt von Luft aus der Mundhöhle auch bei starkem negativen Druck verhindern. Etwas unterhalb der Mitte des ganzen Stopfens ist eine seitliche Oeffnung von 2 mm lichtigem Durchmesser angebracht, deren Wand von einem harten, dicken Gummiwulst gebildet wird. Der letztere ist der Träger des kleinen, aus Aluminium gefertigten Ventils. Dieses besteht aus einem ausgekehlten Ring aus dem senkrecht ein Bügel hervorgeht, welcher eine Schraube trägt. Der Ring, dessen innerer scharfer Rand zwei kleine Stacheln zeigt, dient als Basis des Ganzen und wird durch Ueberstülpen über den (mit den Fingern kräftig zusammengepressten) Gummiwulst am Saugstopfen befestigt. Es steht dann die Spitze der (zurückgedrehten) Schraube gerade über der Oeffnung. Diese Spitze ist sehr sorgfältig konisch gearbeitet und verschliesst je mehr man die Schraube vordreht um so vollständiger die Oeffnung. In Folge der elastischen Beschaffenheit des Gummis gestaltet sich der Verschluss zwischen dem Wulst und dem Conus der Schraube ventilarig, und man hat es dann in der Hand, durch leichtes Zurückdrehen der Schraube den Lufteinlass nach Belieben leicht zu gestalten.

*) Firma Ollendorff-Wilden (Bonn). Preis: M. 1.25.

Beim Gebrauch verfährt man nun so, dass man zunächst die Schraube soweit anzieht, dass keine Luft durch das Ventil hinein (resp. keine Milch heraus) kann. Erst wenn das Kind durch einige Züge in der Flasche einen negativen Druck erzeugt hat, dreht man vorsichtig die Schraube zurück. Es strömt jetzt nur noch Luft von aussen hinein, und man kann an der Menge der in der Flasche aufsteigenden Luftblasen die Menge der in den Mund des Kindes eintretenden Milch kontrollieren. Je nachdem die Entleerung schneller oder langsamer gehen soll, dreht man die Schraube ein klein wenig zurück oder vor und kann auf diese Weise die Schnelligkeit der Nahrungsaufnahme unabhängig von dem Saugdruck des Kindes nach Belieben regulieren.

Ist die gewünschte Schnelligkeit getroffen, so kann man das Kind im weiteren Verlaufe der Nahrungsaufnahme sich selbst überlassen, wenn man nur dafür sorgt, dass die Flasche richtig liegt. Eine beständige Aufsicht wie beim üblichen Saugstopfen ist nicht nötig. Nach Beendigung der Mahlzeit wird die Schraube ganz zurückgedreht und der Stopfen mit dem daran sitzenden Ventil in Wasser oder Borlösung gethan. Dies muss bald geschehen, damit nicht die eingetrocknete Milch die Schraubengänge versetzt. Im übrigen kann der Stopfen wie jeder andere mit der Bürste gereinigt und desinficiert (gekocht) werden. Man braucht das Ventil nur dann abzunehmen, wenn der Stopfen — der indes nur langsam abnützt — ausgewechselt werden soll.

Zur Not kann man den Stopfen (mit fest geschlossenem Ventil) auch als Flaschenverschluss gebrauchen. Beim Kochen im Soxhlettopf entweicht die Luft durch die Schlitzöffnungen, und der Stopfen collabiert beim Erkalten durch den äusseren Luftdruck. Die Flasche ist so direkt gebrauchsfähig.

Die mit den Stopfen bisher gemachten Erfahrungen (in der Bonner geburtshilflichen Klinik) sind als recht günstige zu bezeichnen. Am meisten in die Augen springend war der Nutzen bei kräftigen, hastig trinkenden Kindern, deren Mahlzeit man bequem verlängern konnte. Aber auch schwächliche Kinder konnten am Ventilstopfen meist sofort saugen und lernten bald grössere Saugkraft entfalten. Im Gegensatz zu den Kindern, welche andere Stopfen gebrauchten, schliefen die mit dem Ventilstopfen gefütterten meist schnell ein und brachen selten, so dass die Schwestern sich seiner mit Vorliebe bedienten.

74) P. Sommerfeld. Ueber die Verwendung des Milchthermophors. (Aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.) (Berliner klin. Wochenschrift 1900 No 41.)

Die vor einiger Zeit in den Handel gebrachten Milchthermophore begegneten zunächst berechtigtem Misstrauen unter Berufung auf die besonders von Flügge erhärtete Thatsache, dass zahlreiche die Milch zersetzende (peptonisierende) Mikroben durch keine der üblichen Methoden abgetötet werden, und dass man ihre verderbliche Thätigkeit nur dadurch hintanzuhalten vermag, dass man die keimarm gemachte Milch bei möglichst niedriger Temperatur bis zum Gebrauch aufbewahrt. Der Milchthermophor soll nun aber gerade dazu dienen, die fertige Milch längere Zeit auf verhältnismässig hoher Temperatur zu

erhalten, damit späteres Erwärmen auf Trinktemperatur erspart würde. Dunbar und Dreyer haben nun jüngst nachgewiesen, dass bei längerem Verweilen von Milch im Thermophor nicht nur keine Vermehrung von Keimen irgend welcher Art, sondern sogar eine erhebliche Abnahme derselben stattfindet. Kobrak bestätigte später diese Angaben und zog den Schluss, dass „der Milchthermophor als ein wesentliches Hilfsmittel für die Säuglingsernährung anzusehen ist, der es gestattet, ohne durch Siedetemperatur auf die rohe Milch einzuwirken, eine sichere Abtötung zahlreicher saprophytischer und vor allem der pathogenen Mikroorganismen zu erreichen.“ Auf Veranlassung Baginsky's hat jetzt auch S. diesbezügliche Versuche angestellt, die zu folgenden Resultaten führten:

Rohe Milch enthält nach mindestens fünfstündigem Verweilen im Thermophor nur sehr wenige (zuweilen gar keine) Keime, und zwar etwa so viele, wie in nach Soxhlet sterilisierter oder gekochter Milch zu sein pflegen. In der Milch enthaltene Typhus- und Tuberkelbacillen (Kobrak) sind nach dieser Zeit sicher vernichtet. Sporenbildende Arten verhalten sich nicht anders wie die übrigen in der rohen Milch enthaltenen Keime. Der Keimgehalt aufgekochter, pasteurisierter oder sterilisierter Milch nimmt beim Aufenthalt im Thermophor nicht zu, sondern ab und ist nach fünf Stunden auf ein Minimum, häufig auf 0 gesunken.

Ohne irgend welchen Nachteil befürchten zu müssen, kann man also, am Morgen auf die eine oder andere Art bereitete Kindermilch, die man während des Tages im kühlen Zimmer, oder, wenn man sehr vorsichtig sein will, im Eisschrank aufbewahrt hat, am Abend in den Milchthermophor setzen und hat Nachts trinkfertige Milch zur Hand, ohne erst lange mit Spiritus- oder Gaskocher hantieren zu müssen.

Von ganz besonderem Interesse erscheint es, dass es mit Hilfe des Thermophors gelingt, rohe und pasteurisierte Milch (die also nicht über 70° erhitzt worden ist) bezüglich ihres Keimgehaltes auf einen Grad der Reinheit zu bringen, wie man ihn bei strengen Anforderungen an Säuglingsmilch billigerweise stellen muss, ohne dass letztere hierbei Eigenschaften annimmt, auf die zuerst Baginsky hingewiesen hat, und die heute allgemein betont werden: nämlich, ohne dass, wie es in längere Zeit hoher Temperatur ausgesetzter Milch der Fall ist, tiefgreifende chemische Veränderungen eintreten, welche die Verdaulichkeit und Bekömmlichkeit beeinträchtigen. Das Ideale wäre natürlich, die Milch überhaupt ungekocht dem Säugling zu geben; da dies bisher unmöglich ist, so verdient diejenige Milch den Vorzug, bei der durch ein möglichst wenig eingreifendes Verfahren — besonders also durch Vermeidung hoher Temperaturen — die nötige Keimfreiheit erzielt wird. Der Thermophor scheint nun in der That das zu leisten, was man verlangt, indem er die Vernichtung der Keime bei Temperaturen weit unter 100 ermöglicht. Würde man z. B. die Milch etwa 10' auf 65—70° erhitzen und sie dann 5 Stunden im Thermophor lassen, so hätte man eine Milch, die bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung, wie ihres Keimgehaltes als Säuglingsnahrung völlig geeignet wäre. Man könnte noch weiter gehen und die Thermophor-

mit roher Milch beschicken und sich so den natürlichen Verhältnissen noch etwas mehr nähern. Dass die rohe Milch allen sonstigen Anforderungen, die man an Säuglingsmilch zu stellen pflegt, in jeder Beziehung genügen muss, ist selbstverständlich. Gelänge es, ein auf dem Princip des Thermophors gegründeten Apparat zu construieren, der es ähnlich wie der Soxhletapparat gestattet, eine Anzahl von Milchportionen nebeneinander zu bereiten, so würde — ein mässiger Preis vorausgesetzt — einem Bedürfnis abgeholfen und ein weiterer Schritt in der Herstellung der Kindernahrung gethan sein. Auf jeden Fall hat man in dem Milchthermophor einen äusserst brauchbaren Apparat für die Säuglingspflege, von dem man nur wünschen muss, dass sein Preis weniger hoch und damit seine Anwendung eine möglichst verbreitete sein möge.

75) K. Gregor. Ueber die Verwendung des Leims in der Säuglingsernährung.

(Aus der Univers.-Kinderklinik zu Breslau.)

(Centralblatt f. innere Medicin 1901 No. 3.)

Wir stehen bei der Behandlung der acuten Ernährungsstörungen, namentlich des frühen Säuglingsalters sehr oft vor der Notwendigkeit, die Eiweisszufuhr für kurze Zeit ganz zu unterbrechen, resp. sie für längere Zeit erheblich einzuschränken, selbst auf die Gefahr hin, das Kind zeitweise unzureichend zu ernähren. Wenn wir einem Kinde, welches acut unter Erbrechen, vermehrten Stühlen, Unruhe u. s. w. erkrankt, für 24—48 Stunden an Stelle seiner bisherigen Nahrung Wasserdiät, d. h. Theeaufguss, Fleischbrühe, ein Mineralwasser oder nur versüßtes Wasser verordnen, so können wir zwar fast immer diese Symptome bessern, nehmen jedoch dabei eine nicht unerhebliche Gewichtsabnahme des Pat. mit in den Kauf, die sich im günstigsten Falle sogar erst ganz allmählich wieder ausgleicht. Der Gewichtsverlust liesse sich nur dann vermeiden, wenn man einen Nahrungsstoff fände, der in dieser kritischen Zeit noch neben Wasser und Salzen ohne Schaden gegeben werden könnte.

G. versuchte nach dieser Richtung hin den Leim, d. h. 2% ige Gelatinelösungen, die er in verschiedener Form (mit Wasser, Milch, Schleimgemischen) Kindern mit geregelter Verdauung und solchen mit Störungen derselben verabreichte. Die Beobachtungen an 12 Kindern, bei denen er während einiger Zeit eine Ernährung mit Leim versuchte, zeigten übereinstimmend, dass Leim auch für den Säugling ein leicht resorbierbarer und assimilierbarer Nahrungstoff ist, und dass er auch beim kranken Kinde vermag Nahrungseiweiss zum Körperansatz disponibel zu machen. Aber selbst kleine Mengen scheinen leider für den kindlichen Darm nicht indifferent zu sein, selbst wenn sie unter Verhältnissen, die sonst einer geregelten Darmthätigkeit sehr günstig sind — bei gleichzeitiger Ernährung mit Frauenmilch — zur Anwendung gelangen. In welcher Richtung die Ursachen für die schädliche Wirkung der Ernährung mit Leim für das kranke Kind zu suchen sind, dafür gaben die klinischen Beobachtungen nur so viel Anhaltspunkte, dass wir das Auftreten eines Ent-

zündungsprocesses im Darmtractus, bedingt durch die Leimzufuhr, annehmen können. Die Frage, ob der Leim selbst, soweit er den Darm unverändert passierte oder vielleicht unverändert wieder in demselben ausgeschieden wurde, oder ob die Producte des intermediären Stoffwechsels unmittelbar an den Schädigungen der Darmwand beteiligt sind, lässt sich nur insoweit beantworten, dass eine gleichzeitige nachweisbare Erkrankung anderer Organe nicht auftrat, dass ferner Leim nicht durch die Nieren ausgeschieden wurde, und dass endlich die Mengen Leim, die den Darm passieren konnten, wie aus den N-Bestimmungen hervorgeht, nur sehr klein sein konnten. Andererseits traten aber bei Darreichung selbst kleiner Mengen von Leim bereits Durchfälle auf.

76) Campbell. Pseudohaemoptysis in an infant.

(Brit. med. journ. 1900. Juli 7. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 40.)

Ein 5 Tage altes Kind hatte ziemlich erhebliche Quantitäten Blut erbrochen, auch war der Stuhlgang durch Blut schwarz verfärbt. Bei der Untersuchung wurde das Kind gesund befunden, Spuren von Verletzungen am Munde oder Rachen waren gleichfalls nicht vorhanden. Dagegen zeigte sich an der rechten Brustwarze der Mutter ein ganz kleiner Riss, der weder bei Druck auf die Warze, noch beim Ansetzen der Milchpumpe, wohl aber beim Saugen des Kindes blutete.

77) L. Huismans. Ein Fall von tödlicher parenchymatöser Colonblutung.

(Aus dem St. Vincenzhause in Köln.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 No. 47.)

Am 14. April 1900 hatte H. Gelegenheit einen Jungen von 12½ Jahren zu untersuchen. Derselbe war schon im vorigen Herbst unter Erscheinungen schwerer Darmblutung erkrankt und, nachdem er sich fast vollständig ausgeblutet hatte, doch wieder genesen.

Puls bei der ersten Untersuchung = 96, Temperatur 38,1; der Junge war schon sehr anämisch. seit einigen Tagen kamen wieder theerfarbene Stühle.

Die Lungen und das Herz vollkommen gesund. Milz nicht vergrößert, keine Drüenschwellungen, keine Empfindlichkeit der Knochen auf Beklopfen, keine Gelenkschmerzen oder -Schwellungen.

Im Urin nie Eiweiss oder Zucker. Von Zeit zu Zeit wurden gallig gefärbte Schleimmassen, nie aber Blut gebrochen.

Der Leib war eingesunken, nur die Fossa epigastrica leicht aufgetrieben und auf Druck etwas empfindlich.

Die theerfarbenen Stühle bei fehlendem Blutbrechen und vorhandenem galligen Erbrechen sowie die Empfindlichkeit der Fossa epigastrica auf leichten Druck, der fehlende Meteorismus liessen ein Geschwür in den oberen Teilen des Jejunum annehmen. Die tuberculöse Belastung des Jungen — der Vater leidet an einem Spitzenkatarrh — und das leichte Fieber machten es wahrscheinlich, dass es sich um ein tuberculöses Geschwür handelte. Grosse Dosen Bismutum subnitricum abwechselnd mit Opium und Extractum Belladonnae, Ergotin u. s. w. erzielten keine Wirkung. In unheimlicher Folge erschien ohne Tenesmus ein theerfarbener Stuhl nach dem andern; die Schleimhäute wurden gelblich-weiss, der Puls stieg bis auf 144–156 bei leichter Unterdrückbarkeit und niedriger Temperatur. Der Kranke erhielt Kochsalztransfusionen, ebenso wurde Autotransfusion durch senkrechte Lagerung der Beine angewendet. So hob sich der Puls

zunächst wohl bedeutend, er wurde kräftiger und langsamer (= 92). Indessen war auf die Dauer alle Mühe umsonst. Nachdem schon am 21. April 1900 die Atmung eine „grosse“ mit allmählicher Anspannung aller Halsmuskeln geworden war, erfolgte am 22. April 1900 suffocatorisch der Tod.

Der Vater erlaubte leider nur die Section des Abdomens. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich das Bauchfell nirgends getrübt. Die Jejunum- und Ileumschlingen äusserlich nicht verändert und von weissgelblicher Farbe; es fand sich ein 12 cm lauges, 15 cm von der Bauhin'schen Klappe sitzendes Diverticulum Meckelii, welches mit dem Nabel nicht zusammenhing. Das Colon hatte bläulich-schwarze Farbe bei ungetrübtem peritonealem Ueberzuge. Bei der Eröffnung von Magen, Duodenum, Jejunum und Ileum fand sich ausser etwas Schleim nichts, die Schleimhaut überall intact, nirgends ein Geschwür.

Die Innenseite des Colon vom Coecum bis zur Flexura sigmoidea war pech-schwarz, die Schleimhaut überall mit klebrigem, kaum fäcal riechenden, schwer abschwemmbareren theerartigen Massen bedeckt, blassröthlich, nicht verdickt. Unter den Theermassen Spuren von Schleim. Solitärfollikel und Peyer'sche Plaques nicht geschwollen. Nach Härtung in Formalin, Celloidineinbettung und Färbung mit Alaunkarmin zeigte sich mikroskopisch weder an den Gefässen noch an den Drüsen-schläuchen kleinzellige Infiltration. Mittlere Arterien colabiert, Capillaren teilweise strotzend mit Blut gefüllt. Drüsenschicht an manchen Stellen abgestossen (postmortal und artefiziell). Nirgends Blutextravasate.

Flexura sigmoidea und Rectum frei. Indessen ist anzunehmen, dass hier die Reinigung der Schleimhaut durch Warmwasserklystiere, welche vor den angewandten Nährklystieren appliciert wurden, erfolgte.

Alle übrigen Bauchorgane ausser starker Blutleere ohne Anomalie.

Der Fall bietet auch nach der Section in der Deutung grosse Schwierigkeiten. Der Junge hatte sich nach der ersten Erkrankung im Herbst 1899 wieder brillant erholt, sah gesund und blühend aus; von Leukämie, Skorbut oder irgend einer Anämie konnte keine Rede sein. Eines Morgens fühlte er sich matt und müde, als er im Begriff war zur Schule zu gehen, er legte sich deshalb ins Bett, und nach einigen Stunden zeigte sich der erste theerfarbene Stuhl. Hämophilie ist nicht in der Familie. — Manna berg beschrieb 1898 mehrere Fälle, in denen bei Phthisikern sich ähnliche parenchymatöse Blutungen fanden. Bei obigem Patienten hatte die häufige Untersuchung der Lunge immer normalen Befund ergeben.

Auch das Herz war normal, sodass eine Darmblutung infolge Embolie der Arteria meseraica oder infolge von Stauung von vornherein ausgeschlossen war. In der That war bei der Section im Mesenterium nichts derartiges zu finden, ebensowenig Varixknoten oder kleine Aneurysmen.

Leibschmerzen und Tenesmus bestanden nicht, Symptome, welche man schon in vivo auf einen entzündlichen Process in den untersten Darmabschnitten hätte beziehen müssen. Der makro- und mikroskopische Befund am Colon lässt auch nicht die Annahme einer Colitis zu. Die Spuren von Schleim unter den festhaftenden Theermassen sind nicht entzündlicher Natur, sondern, wenn man sich so ausdrücken darf, die Folge einer Retention durch die klebrigen Theermassen; sonst sind keine für einen Katarrh irgendwie charakteristischen Anzeichen vorhanden. Anchylostoma und Amöben nicht nachgewiesen. Nirgends eine Invagination oder Amyloid.

H. hatte aus eben angeführten Gründen ein Ulcus jejuni (tuberculosum?) angenommen und wurde durch den Sectionsbefund vollkommen überrascht: Jejunum und Ileum waren von weissgelblicher Farbe und frei von Blut und Blutspuren. Scharf durch die Bauhin'sche Klappe begrenzt begann im Colon der theerfarbene Belag. Es

bot einen merkwürdigen Anblick, in diesem blauschwärzlichen Hufeisen, welches vom Colon gebildet wurde, die hellen Dünndarmschlingen liegen zu sehen.

Vor einigen Jahren sah H. bei einem elfjährigen Jungen mit einer Purpura rheumatica (massenhafte kleine Blutergüsse unter die Haut) abwechselnd starke schmerzhaft Gelenkschwellungen und theerfarbene Stühle auftreten. Der Junge genas post medicationem, nachdem er sich fast ausgeblutet hatte. In Erwägung zu ziehen wäre jedenfalls, ob obiger Patient einer ähnlichen Erkrankung erlag, einer forme fruste der Purpura rheumatica, resp. des Morbus maculosus Werlhofii, bei welcher nur das Colon unter Blutung per diapedesin erkrankte. Es liegt H. fern, diese Deutung als die einzig richtige hinstellen zu wollen, er möchte sie nur für die annehmbarste halten.

Wie schon erwähnt, musste H. sich auf die Section der Bauchhöhle beschränken. Auf diese Weise lässt sich auch nicht mit Bestimmtheit sagen, was die directe Ursache des Todes war. Derselbe trat ein unter starker, allmählich sich steigender Dyspnoë bei grosser Atmung und durch die Transfusionen zeitweise gebessertem Puls, sowie nicht nennenswerter Cyanose. Da auf den Lungen bis unmittelbar vor dem Tode weder Rasseln noch Dämpfung vorhanden war, scheint die Annahme einer Embolie der Lungenarterie zur Erklärung der Dyspnoë nicht berechtigt, obwohl ja die von Bäumler für jede Thrombose und Embolie geforderte, zur Gefässwandalteration, zum verlangsamten Blutstrom und zur Blutveränderung hinzutretende Infection sehr leicht von einem kleinen Epithelverlust des Tractus intestinalis aus erfolgen konnte — die leichte Temperatursteigerung liesse sich auch so erklären; der Capillarkreis der Leber würde dann selbstverständlich, wie in anderen Fällen der Lungenkreislauf bei geschlossenem Foramen ovale und Ductus arteriosus Botalli, von kleinsten Thromben passiert sein müssen.

Wahrscheinlicher erscheint es, dass der Sauerstoff nach Verarmung des Blutes an roten Blutkörperchen immer weniger dem Blut einverleibt werden konnte und so der Tod im wahrsten Sinne des Wortes suffocatorisch eintrat. Rein mechanisch gedacht, hatte die Herzpumpe infolge der Transfusionen genügend Flüssigkeit zur Verfügung, um die Gefässe zu füllen, aber die Qualität des fortbewegten Blutes reichte nicht aus, um die erste Aufgabe des Stoffwechsels, die Oxydation, ausgiebig zu erfüllen; das Atmungscentrum erhielt zu wenig O zugeführt, und so erfolgte der Exitus.

78) L. Fischer. A case of Peliosis rheumatica caused by traumatism.

(Pediatrics, Mai 1900. — Dermatolog. Centralblatt, December 1900.)

Bei einem 9 Jahre alten, aus gesunder Familie stammenden, kräftigen Knaben trat unter sehr geringfügiger Temperaturerhöhung ohne irgend welche Allgemeinerscheinungen eine schmerzhaft Schwellung beider Knie- und Fussgelenke, in mässigem Grade auch der Hüftgelenke auf; gleichzeitig erfolgte eine Eruption von unregelmässig begrenzten stellenweise confluierenden, dunkelblauroten Flecken, welche die Innenflächen der Oberschenkel und Waden zahlreich bedeckten

und den Masernefflorescenzen ähnelten; eine Herzaffection erfolgte, wie stets bei dieser Erkrankung, nicht. Unter Bettruhe, Einwicklung mit Flanellbinden, Bepinselung mit 10 % Salicylcollodium, sowie innerlicher Verabfolgung von Ergotin und Eisen gingen die Erscheinungen in 3—4 Wochen völlig zurück. Der Patient zeigte keinerlei Symptome von Rhachitis, Scorbut, Hämophilie, Lues; Masern hatte er bereits im Alter von 3 Jahren durchgemacht. Das Entstehen der Affection führt Verf. auf anstrengende Uebung mit dem Zweirad zurück, die seit ungefähr 4 Wochen 4—5 Stunden täglich vorgenommen wurden.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

19) **Aspirin** hat Comby mit grossem Erfolg bei Rheumatismen im Kindesalter als Ersatz des Natr. salicyl. benutzt.

(Société méd. des hôpitaux, 19. X. 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 47.)

20) **Einen Fall von Morbus maculos. Werlhofii mit Gelatineinjectionen behandelt** hat Dr. J. Landau (Krakau, Israel-Spital). Als das 4jährige Mädchen, dessen Vater und Bruder an Nasenbluten leiden, in Behandlung trat, hatte es schon seit 7 Tagen Blutfleck am ganzen Körper, seit 3 Tagen Nasenbluten und Blutharnen. L. injizierte 2mal tägl. je 10 ccm einer 5%igen Gelatinelösung subkutan (am 1. Tage 2mal in die Bauchhaut, am 2. Tage 2mal in die Thoraxhaut), unterliess aber sonst jegliche Therapie. Nach der 4. Einspritzung entstand eine profuse Blutung, die gestillt werden musste; an den übrigen Einspritzungsstellen bildeten sich Blutbeulen. Am 11. Tage nach der Einspritzung waren sämtliche Flecke und die übrigen Blutungen geschwunden, Pat. wurde geheilt entlassen.

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901 Bd. 53 Hft. 2.)

21) **Ein neues Präparat, das „Dymal“** (von der Firma Zimmer & Co., Frankfurt a. M.) hat Prof. Dr. Kopp (München) einer Prüfung unterzogen. Dymal, ein salicylsaures Didym, stellt ein sehr feines, geruchloses Pulver dar, welches als Streupulver oder als 10%ige Lanolinsalbe Anwendung fand. Es sollte sich speciell als austrocknendes und antiseptisches Wundstreupulver bewähren. In der That zeigte sich bei kleinen Schnitt-, Riss- und Quetschwunden, dass der trockene, bei bereits vorhandener Eiterung häufig gewechselte Dymalpulververband den Heilungsverlauf günstig beeinflusste. Besonders vorzüglichen Effect zeigte Dymal in Pulver- und Salbenform bei Combustio I. und II. Grades. Bei sehr starker Secretion ist Pulververband (dick aufgestreut!) vorteilhafter, handelt es sich mehr um Erneuerung und rasches Waschen des Epithels von erhaltenen Hautinseln oder vom Rande her, die Salbe. Jedenfalls findet rasche Abnahme der Secretion und schnelle Ueberhäutung statt, während der Schmerz nicht so schnell sistiert, wie bei den sonst von K. geübten Umschlägen mit wässriger Ichthyollösung oder Ichthyolsalbe (5%). Auch bei Dermatosen wurde Dymal versucht. Besonderen Vorteil vor anderen Mitteln documentierte es blos bei Hyperidrosis und Intertrigo, wo es sich allerdings glänzend bewährte; die kühlende und austrocknende Wirkung des Pulvers, das rasche Schwinden des Geruchs, die prompte Ueberhäutung und Heilung sekundärer Excoriationen und Rhagaden, die jucklindernde Wirkung und das rasche Zurückgehen der Hyperämie waren eclatant. Schön wirkte Dymal endlich bei Ichthyosis (namentlich jucklindernd!), Hautgangrän und Decubitus. Als Nebenprodukt bei Herstellung der Auer-glühstrümpfe gewonnen, zeichnet sich Dymal auch durch grosse Billigkeit aus.

(Therap. Monatshefte 1902 Nr. 2.)

22) **Fortoin**, das neue Cotoinpräparat, hat Dr. W. Stein (Pola) bei Darmkatarrhen, acutem Brechdurchfall etc. mit promptem Erfolge angewandt. Gleich nach den ersten Gaben hörte das Erbrechen auf, die Stühle verminderten sich, um bald ganz zu sistieren. Die Wirkung hielt auch nach Aussetzen des Mittels an, ein Vorzug vor anderen bisher benutzten Mitteln, die nicht gering zu schätzen ist.

(Medic.-chirurg. Centralblatt, 1901 No. 1.)

23) Die Chininbehandlung des Abdominaltyphus findet neuerdings warme Fürsprecher. Jüngst hatte Erb derselben stark das Wort geredet und jetzt erhebt Prof. Binz im gleichen Sinne seine Stimme. Eine mittlere Gabe am Abend jeden 2. Tages verabreicht, wirkt vorzüglich und setzt die Mortalität erheblich herab.
(Therapie der Gegenwart, Februar 1901.)

24) Dr. Theinhardt's Hygiama versuchte Dr. A. Klautsch bei Kindern (St. Elisabeth-Haus in Halle). Zunächst verwandte er das Präparat nur zur Ernährung gesunder älterer Kinder (22) und liess der Gebrauchsanweisung entsprechend ca. 1 Kaffeelöffel Pulver mit etwas heissem Wasser anrühren, dann langsam $\frac{1}{4}$ L. Milch zusetzen und diese Mischung dann noch kurze Zeit aufkochen. In der Folgezeit liess er dann der Constitution und dem Alter des Kindes Rechnung tragend noch etwas Eigelb resp. Cacaopulver zusetzen. Von dieser Mischung erhielten dann die Kinder täglich 3—4 Tassen ausser ihrer sonstigen Nahrung. Wenn nun auch infolge der Darreichung des Hygiamagetränkes das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme etwas weniger rege als vormem, und die Kinder weniger oft und weniger reichlich ihre gewohnte Nahrung zu sich nahmen, so nahm dabei doch, wie wöchentliche Wägungen ergaben, die körperliche Entwicklung der Kinder ihren ungestörten Verlauf. Hygiama wurde stets gern genommen und gut vertragen. Nun gab K. das Präparat schwächlichen, chlorotischen, rhachitischen, in ihrer Ernährung sonstige zurückgebliebenen Kindern; auch diese vertrugen Hygiama stets gut, und ihr Ernährungs- und Kräftezustand erfuhr erfreuliche Besserung. Nicht minder gute Dienste leistete Hygiama bei 3 älteren Säuglingen als Uebergangsnahrung von der Kuhmilchernährung zur festen gemischten.

(Reichs-Medizinal-Anzeiger 1900 No. 25.)

25) Naftalan wurde in der Monti'schen Kinderklinik, wie Dr. H. Wolf von dort mitteilt, bei 20 Kindern mit den verschiedenen Stadien des acuten und chronischen Ekzems angewandt, in folgender Zusammensetzung:

Rp. Naftalan. 50,0
Zink. oxyd.
Amyl. aā 25,0

Das Mittel wirkte so appliciert vorzüglich. Die krustösen Formen an Kopf und Gesicht, die früher stets Wochen und Monate behandelt werden mussten, heilten unter Naftalan in 10—14 Tagen. Auch bei acutem Ekzem, wo Salbenbehandlung indicirt erschien, bewährte sich Naftalan.

(Archiv f. Kinderheilk. 1901 Bd. 31 Heft 1,2.)

26) Die Wirkung rectaler Injectionen von künstlichem Serum bei schwachen Kindern rühmt Dr. Rumpelmayer. Man verwendet folgende Lösung:

Natr. chlorati 5,0
Natr. sulf. 10,0
Aqu. dest. 1000,0

Von dieser Lösung werden 1—2 mal 5—10 cm³ täglich ins Rectum eingespritzt. Grössere Dosen werden nicht behalten. Man giesst die Lösung in ein vorher erhitztes Glas und bringt dieses in ein Wasserbad von 40°. Aus diesem Glase wird die obige Menge in eine Spritze eingezogen und mit Hilfe eines kleinen Nélatonkatheters eingespritzt. Nach dieser Einspritzung hält man den Finger an der Analgegend fest. Hat das Kind unmittelbar nach der Injection Stuhl, so muss man dieselbe wiederholen. Diese Injectionen sind in erster Reihe angezeigt bei lebensschwachen Kindern, bei welchen sie die Hypothermie bekämpfen, das Allgemeinbefinden des Kindes heben und seinen Appetit anregen. Prophylaktisch sind sie bei allen Neugeborenen anzuwenden, bei denen der Eintritt grosser Schwäche zu befürchten ist. Ferner sind sie angezeigt bei Oedemen, Erbrechen, Blutungen, bei Icterus und bei Athrepsie.

(Inaug.-Dissert. Paris. — Klinisch-therap. Wochenschrift 1901 No. 1.)

27) Der Aufenthalt an der See als Heilmittel der Gelenks- und Knochentuberkulose. Leroux (Paris) beobachtete im Verlaufe von 10 Jahren 432 mit obigen Affectionen behaftete Kinder, welche in 2 Seehospizen untergebracht waren, und veröffentlicht die Resultate. Im allgemeinen gaben obige Fälle 61 Proc. Heilung, 19 Proc. Besserung, 13,5 Proc. unverändertes Befinden und 6,5 Proc. Todesfälle. Die Einteilung der Fälle erfolgt in 4 Gruppen: 1. Malum Pottii (39 Proc. Heilung), wobei sehr schwere Formen, 2. Coxitis (50 Proc. Heilung), 3. Tumor albus der grossen Gelenke mit 67 Proc. Heilung und 4. Ostitis und Periostitis, Tumor albus

der kleinen Gelenke mit 65 Proc. Heilung. Von 98 Kranken, welche nach 10 Jahren wieder gesehen wurden, blieben 70 = 73,6 Proc. geheilt. Bei manchen Fällen waren kleinere oder grössere Operationen (Incisionen von Abscessen, Resectionen) nötig gewesen und bei einigen, näher beschriebenen, schien das Resultat der combinirten Kur in der That ein überraschend gutes gewesen zu sein. Diese Erfolge, welche die chirurgischen Tuberculosen in den Seehospizen gaben, sind aber nach L. besonders unter den 2 Bedingungen zu erreichen, dass 1. die Kinder möglichst am Beginne des Leidens, vor dem Eintritt der Eiterung, und des Schwächezustandes (Kachexie) hingeschickt werden und 2. immer ein lange ausgedehnter Aufenthalt, gewöhnlich von mehreren Jahren, vorgesehen werde. Nur unter diesen 2 Bedingungen wird man definitive Heilung, seltene Rückfälle und nur ausnahmsweise Todesfälle an den genannten Leiden erleben.

(Annales de méd. et chirurg. infantiles 1900 No. 17. — Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 4.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

7) Zum 5. Male erscheint der von Eichholz und Sonnenberger herausgegebene **Kalender für Frauen- und Kinderärzte** (Kreuznach, Ferd. Harrach) und bringt ausser zahlreichen beide Aerztekategorien interessierenden Notizen, Tabellen etc. eine Reihe von Aufsätzen, von denen die für den Pädiater speciell bestimmten angeführt sein sollen: Spiegelberg, „Die Munderkrankungen im Kindesalter“, Tripke, „Erythema infectiosum febrile, eine neue Kinderkrankheit“, Eichholz, „Die Nähr- und Stärkungsmittel für Frauen und Kinder“. Der Kalender mit seinen 4 Quartalsheften ist handlich und recht brauchbar.

8) Die **Antipyrese im Kindesalter** ist das Thema eines Vortrages gewesen, den Baginsky im Mai 1900 in der Hufeland'schen Gesellschaft gehalten hat. Der Verfasser hat diesen Vortrag jetzt in Buchform erscheinen lassen (Berlin, Aug. Hirschwald) und ihn so weiteren Kreisen zugänglich gemacht, was gewiss dankbar aufgenommen werden wird, da die klaren, präcisen Auseinandersetzungen des aus eigenen reichen Erfahrungen schöpfenden Klinikers dem Arzte manchen beherzigenswerten Wink, manche Anregung, manche Directive geben. Das kleine Buch (57 S.) sei dem Praktiker daher warm empfohlen.

9) In A. Stuber's Verlag Würzburg (C. Kabitzsch) erscheinen seit kurzem, herausgegeben von Doc. Dr. J. Müller und Prof. O. Seifert: **Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medizin**, kleine, in sich abgeschlossene Hefte, in denen hervorragende Autoren in kürzeren Aufsätzen, die bei knapper Form doch möglichst Vollständigkeit bieten sollen, den Praktiker über den gegenwärtigen Stand praktisch wichtiger Fragen unterrichten und ihnen so einen Ratgeber bieten wollen, namentlich für jene Gebiete, die in den letzten Jahren grössere Umwälzungen erlebt haben. Das neueste Heft dieser Sammlung (I. Band Heft 4, Preis 75 Pf.) „Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppel(miss)bildungen mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen Zwillingsgeburten“ von Doc. Dr. Sobotta steht durchaus auf der Höhe dieses Programms, der Aufsatz dürfte auch das Interesse des Praktikers erwecken, seine Lectüre demselben nützlich sein. — Von dem im gleichen Verlage erscheinenden „**Dermatolog. Vorträgen für Praktiker**“ von Dr. Jessner hat Heft 5 (Preis 75 Pf.) die Presse verlassen, das über die „Innere Behandlung der Hautleiden“ handelt. Mit kurzen Worten teilt der Autor alles Wichtige aus diesem Capitel mit, und er versteht es, auf wenigen Seiten, eine übersichtliche Darstellung der den Praktiker interessierenden Dinge zu geben, sodass man das Büchelchen befriedigt aus der Hand legt, um sich gegebenen Falles von neuem aus ihm Rat zu holen.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. Mai 1901.

No. 5.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge. *H. Neumann*, Ein Fall von Atresia ani cum ano anomalo inter penem atque scrotum.

II. Referate: 79. *Keller*, Pseudohermaphroditismus. 80. *Laaf*, Phimose. 81. *Monnier*, Pylorusstenose. 82. *Kimla* u. *Scherer*, 83. *Hoffmann*, 84. *Kissel*, 85. *Freund*, 86. *Gregor*, 87. *Alfieri*, Herzanomalien und Geräusche. 88. *Voelker*, Kieferklemme. 89. *Wolff*, Klumpfuß. 90. *Amson*, Hüftverrenkung. 91. *Bernhard*, Kyphose. 92. *Schanz*, Scoliose. 93. *Joachimsthal*, Schiefhals. 94. *Grünfeld*, Riesenwuchs. 95. *Wolff*, Wachstumsverhältnisse des Armes nach Resectio cubiti. 96. *Johannessen*, 97. *Japha*, Rheumatismen. 98. *Comby*, Uricämie. 99. *Joachimsthal*, Kniegelenk u. Little'sche Krankheit. 100. *Passini*, Grosszehenreflex. 101. *Hoffmann*, Spinale Muskelatrophie. 102. *Kunik*, Sehnenüberpflanzungen.

IV. Bücheranzeigen und Recensionen. 10. *Grätzer*, Vademecum für die Kinderpraxis. 11. *Monti*, Kinderheilkunde. *Peiper*, Schutzpockenimpfung.

I. Originalbeiträge.

Ein Fall von Atresia ani cum ano anomalo inter penem atque scrotum.

Von

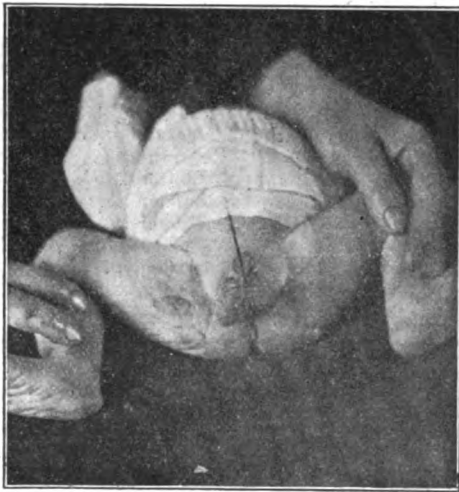
Dr. Hermann Neumann-Potsdam.

Frau Th., I p., von stets guter Gesundheit und keinerlei hereditärer Belastung — ebenso wie ihr Ehemann — kam am 6. November 1900, Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$ Uhr, am Ende ihrer normalen Schwangerschaft, ohne Kunsthilfe mit einem 7 $\frac{1}{2}$ Pfund schweren Knaben nieder. Dieses Kind erschien der Hebamme zunächst ohne jede Abnormität; doch bei dem ersten Wäschewechseln fiel ihr die Verunreinigung des Hodensackes — vom Penis herunter — mit Meconium auf: aber sie sah bei der Reinigung des kindlichen Körpers keine Analöffnung! Deshalb wurde ich gerufen und konnte folgenden Befund aufnehmen:

Ausgetragenes Kind von frisch roter Farbe, gutem Fettpolster, mit normalem Schädel, normalem Gesicht, wohlgebildeten Augen, Nase und Ohren. Das Frenulum linguae ist verlängert bis an die vorderste Spitze der Zunge; im übrigen ist die Mundhöhle ohne jede Abnormität. Hals, Rumpf, Gliedmassen vollkommen normal. Nur in der Regio sacro-coec. ein Luschka'sches Grübchen. Der Penis kurz, dick; von dem Scrotum aus gesehen 1 cm lang; von oben gesehen 2 cm lang. Die Vorhaut ein wenig verengt; an der unteren Seite

ist sie durch ein $1\frac{1}{2}$ cm breites, derbes und dickes rotes Band mit dem ebenfalls sehr derben Scrotum verbunden; beim Anziehen der Vorhaut spannt sich die Hautbrücke und der Penis erscheint sehr verkürzt, wie ein Stumpf; etwa 1 cm unter demselben, inmitten der Brücke, ist eine feine, mit Meconium angefüllte Oeffnung festzustellen, welche eine dünne, etwa $1-1\frac{1}{2}$ mm dicke Sonde tief eindringen lässt. Von dieser Oeffnung nach abwärts verschmälert sich die bereits erwähnte Hautbrücke, welche ihre braunrote Farbe verliert und — für eine etwa $2\frac{1}{2}$ cm lange Strecke — eine bläulich-weiße Farbe annimmt. Sie geht dann — wieder frisch rot — gerade in der Raphe scroti liegend, auf den Damm zu, um hier jetzt die gelbweiße Hautfarbe anzunehmen.

Das Scrotum ist in seiner Raphe eingezogen, so, dass beide Hälften scharf hervortreten, und noch viel mehr durch Spannung der obigen Hautbrücke von einander geschieden werden können: sie machen alsdann den Eindruck zweier grossen Labien. Die Scrotalhaut ist stark gerunzelt und sehr derb; die Testes haben den Boden des Scrotums noch nicht erreicht; man fühlt sie vielmehr noch am Ausgang aus dem Leisten canal von der Grösse einer kleinen Haselnuss. — Der Damm ist 4 cm lang, zeigt eine Raphe und ein seichtes Grübchen an der Stelle des normalen Afters. Das Grübchen ist nach innen geschlossen. Dagegen führt eine feine Sonde von der innerhalb der Hautbrücke und unterhalb des Gliedes befindlichen Oeffnung 4 cm tief abwärts, die Raphe scroti spannend, bis auf den Damm, hebt diesen gerade über dem Aftergrübchen ein wenig hoch; verschwindet



dagegen, bei geringster Auswärts- und Abwärtsdrehung der äusseren Sondenpartie nach innen in einen weiten Canal; man kann dann die Sonde weit vorschieben, ohne jeden Widerstand: man kommt eben in den Mastdarm. Auf Druck auf den Damm entleert sich Meconium aus der obigen Oeffnung; desgleichen — und zwar mit heftiger Gewalt — bei jeder Schliessungs- und Oeffnungszuckung des constanten Stromes; ob das Aftergrübchen bei der electrischen Reizung sich auch einzieht, konnte bei der Unruhe des Kindes nicht festgestellt werden. Dagegen hat die Mutter beobachtet, dass die Entleerung des Kotes keine continuierliche ist, sondern in zeitlichen Abständen von einigen Stunden stattfindet: sie fand nämlich, dass der Hodensack und die Windeln stundenlang unbeschmutzt waren,

sodass sie eine 3—4 stündige Defécation annimmt. Eine abnorme Verbindung des Scrotalganges mit der Blase oder dem Penis war nicht zu constatieren.

Das Kind bekommt die Muttermilch, nur sehr selten daneben auch Flaschenmilch; es hat in den ersten 2 Wochen 1 Pfund abgenommen (es hat eine Ophthalmorrhoe durchgemacht), dagegen in der 3. Woche $\frac{1}{2}$ Pfund zugenommen. Es ist im ganzen ruhig, scheint keinerlei Beschwerden durch seinen anomalen Anus und Darm zu haben, hat aber einen etwas aufgetriebenen und gespannten Leib. Die Nahrung wird nicht erbrochen.

Es ist kein Zweifel, dass man mittelst der Sonde sehr leicht in das gut und normal entwickelte Rectum kommt; so gut entwickelt dieses ist, so entwickelt ist auch sein Sphincter externus. Denn die Ergebnisse der electrischen Reizung und die in Intervallen beobachtete Defécation lassen wohl einen anderen Schluss nicht zu. Um normale Verhältnisse herzustellen würde deshalb nur notwendig sein, das Analgrübchen zu spalten, ebenso den hervorzuvölbenden Mastdarm, die Naht zwischen Rectalschleimhaut und Damnhaut anzulegen, den Scrotalgang zu veröden! Weil anscheinend eine genügende Defecation stattfindet, dürfte die sofortige Operation sich nur aus kosmetischen und Gefühls-Rücksichten — zur Beruhigung der jungen Eltern empfehlen: eine Indicatio vitalis liegt ja nicht vor;

andererseits sind in der Litteratur¹⁾ Fälle bekannt, bei welchen die betr. Männer 20, 30 und gar 104 Jahre alt geworden sind.

Die Operation wurde am 5. December 1900, nachdem das Kind in der 4. Woche noch $\frac{1}{3}$ Pfund an Gewicht zugenommen, ohne Narcose von Herrn Prof. Dr. Alberti ausgeführt; er spaltete die Haut über dem Aftergrübchen durch einen 2—3 cm langen Schnitt, ging in die Tiefe und spaltete in derselben, etwa $\frac{1}{4}$ cm von der äusseren Haut entfernt, die sich vorwölbende, weissbläulich schimmernde Rectalwand. Naht. — Blutverlust minimal; Kind nimmt sofort mit Behagen die Flasche. — Aus dem neugebildeten After entleert sich anfangs eine grosse Menge gelblichen Kotes, bandförmig (Streifen von $\frac{1}{2}$ cm Breite); bei grösserer Erweiterung der neuen Oeffnung erscheinen noch viel grössere, dabei dickere und breitere Massen. Aus der Menge dieser Massen und aus der Schnelligkeit und Gewalt, mit welcher sie herausgeschleudert werden, konnte man nunmehr die Gewissheit haben, dass einmal die bisherigen Entleerungen durch den engen Canal doch ungenügend waren, dann, dass die Operation nicht — wie bei der ersten Beurteilung angenommen — gar zu lange hätte aufgeschoben werden können: gar bald hätten sich doch sehr beängstigende Darmerscheinungen eingestellt. — Wenn also auch bekannt ist, dass man viele Jahre mit der Beseitigung der Atresia anoc. anomala warten kann, so wird es jedenfalls weiser sein — falls die sonstige Entwicklung des Kindes bez. Krankheit und Gewichtszunahme es zulässt — die natürlichen Verhältnisse recht frühzeitig wieder herzustellen.

Was nun noch die Erklärung für das Zustandekommen der besprochenen Missbildung anbetrifft, kann sie entwicklungsgeschichtlich ziemlich klar gegeben werden, wenn ich den Lehren von O. Hertwig²⁾ und Ziegler³⁾ hier folge. — Nach Kölliker hat die Entwicklung der Analöffnung zwischen 11.—12. Tage dadurch zu erfolgen, dass die Epidermis des Fötus sich am distalen Körperende, auf der ventralen Seite, einstülpt und zwar so tief, dass eine Verschmelzung der entgegenkommenden Ausbuchtung des Enddarmes mit der sehr dünnen Aftermembran zustande kommt. Am 24. Tage findet durch Einreissen dieser Membran die Eröffnung des Darmes nach aussen statt (O. Hertwig): in unserem Fall ist die Einstülpung fast gänzlich unterblieben; die Hemmungsbildung des Anus als Atresia ani ist also schon in den ersten Wochen des fötalen Lebens erfolgt. — Um die weitere Anomalie, die Oeffnung des Darms nach aussen zwischen Penis und Scrotum zu deuten, ist es notwendig auf jene Zeit der fötalen Entwicklung zurückzugehen, in welcher die Allantois, der Harnsack, ihre Umbildung eingeht. Im 2. Monat wird sie zur a) Harnblase (als mittlere Erweiterung), b) zum Urachus, dem späteren Ligament. vesicumbilicale (der Verbindung zum Nabel), und c) zum Sinus urogenitalis (der Vereinigung des verjüngten Endes und des Urnierenganges). Die Einmündung dieses Sinus urogen. in den Enddarm wird durch ein kurzes und flaches Grübchen — die Cloake — gekennzeichnet. Nun wird die Cloake bei ihrer weiteren Entwicklung in zwei Abteilungen geteilt: in die vordere, die Verlängerung des S. ur.; in die hintere, die Verlängerung des Darms. In unserem Falle ist die Bildung der Scheidewand gehemmt; daher wächst der Darm mit dem Sinus ur. zusammen zum Geschlechtshöcker vor, jenem Wulst am vorderen Rande der Cloake, welcher zum Penis sich ausbildet.

Doch ist — in unserem Falle — zu der Zeit, in welcher sich

¹⁾ Eulenburg, Real-Encyclopädie, Bd. XI: Mastdarm. Seite 585.

Lud. Pincus, Ueber den Anus praenaturalis vestibularis et vaginalis; Sammlung klin. Vorträge N. 80, 1893.

²⁾ Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 1895.

³⁾ Lehrbuch der allgemeinen und spec. pathologischen Anatomie.

die Harnröhre — die Vereinigung beider Geschlechtswulste — ausbildete, die Hemmung bereits wieder aufgehoben: sonst wäre eine Verbindung des Darms mit der Harnröhre erfolgt, die hier nicht vorhanden ist. Andererseits hat die Hemmung in der Ausbildung des untersten Darmabschnittes noch so lange bestanden, als sich der Hodensack noch nicht vollkommen geschlossen hatte: einmal wäre der Ausführungs canal nicht so dicht unter der Scrotalhaut gelegen, dann wären die beiden Hoden schon auf dem Boden des Hodensackes festgewachsen und nicht — wie oben gefunden — hinter der äusseren Oeffnung des Leisten canals zu fühlen; endlich wäre auch eine breitere, weniger straffe und starre, vielmehr weiche, häutige Verbindung normaler Structur beider Scrotum-Hälften zustande gekommen. Wäre die Trennung der beiden Canäle — Sin. urg. und Darm — überhaupt nach vollständiger Scrotumbildung erfolgt, dann wäre höchstens eine Atresia recti cutanea perinealis, die Ausmündung des Darms unterhalb des Scrotums am Perineum zu finden gewesen. Da schliesslich die embryonale Entwicklung der Hoden und des Hodensackes am Ende des fötalen Lebens stattfindet, so ist die vorliegende Störung noch nicht sehr alten Datums. Daraus erklärt sich auch das Vorhandensein der Schliessmuskeln des heruntergeholten Rectums.

Ahlfeld¹⁾ hält die Fälle von Anus scrotalis für selten; er giebt in seinem Atlas nur eine Abbildung Tafel 38, Fig. 18.

II. Referate.

79) A. Keller. Ueber Pseudohermaphroditismus masculinus externus.

(Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 50.)

Am 6. December 1899 wurde K. ein Kind von der Hebamme gezeigt, welches Tags zuvor geboren war, mit der Bitte, das Geschlecht des Neugeborenen zu bestimmen. Es handelte sich um ein ausgetragenes, gut entwickeltes Kind, wie K. vorweg bemerken will, um einen Knaben, an dem, abgesehen von den Geschlechtsteilen, sich keine Abnormitäten fanden. Aus der Anamnese liess sich keine Besonderheit bezüglich Heredität etc. feststellen.

In der Geschlechtsgegend bemerkte man zu beiden Seiten des wohl entwickelten Penis zwei labienähnliche Wülste, deren Haut aber runzlig und mit Talgdrüsen besetzt war. Bei leichtem Zufassen fühlte man beiderseits deutlich ein hoden- und nebenhodenartiges Gebilde. Zwischen diesen Hodensäcken ragte der Penis vor mit mangelhaft entwickelter Vorhaut. Nur auf der Rückseite war ein spärlicher Rest des Präputium vorhanden. Es machte ganz den Eindruck, als ob eine Circumcision vorangegangen wäre. Auf der Unterfläche der Glans befand sich eine feine stecknadelspitzgrosse Oeffnung der Harnröhre, die erst entdeckt wurde, als das Kind Urin liess. Von der Peniswurzel aus zogen zwei Hautfalten zum Damme, während die

¹⁾ Die Missbildungen des Menschen, Leipzig 1882.

beiden Hodensäcke zwischen sich eine Vertiefung liessen, die dem Sinus urogenitalis entsprach, ohne aber irgend eine Andeutung von Vagina etc. erkennen zu lassen. Das Kind liess spontan Urin und Stuhlgang.

Es handelte sich also um einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus, welcher nach Virchow ja erheblich seltener ist, als der weibliche Typus. Die Ursache ist in einer mangelhaften und nicht abgeschlossenen Entwicklung der äusseren Genitalien zu suchen. Die Hodensäcke sind nicht zur Verwachsung gekommen, die Entwicklung des Präputium ist zurückgeblieben; ausserdem besteht Hypospadie.

80) F. J. Laaf (Aachen-Burtscheid). Ueber eine neue Operationsmethode der Phimose.

(Deutsche med. Wochenschrift 1901 No. 9.)

„Die Phimose kommt hierorts sehr häufig vor, und die bisherige Operationsmethode ist allgemein die bekannte Incision. Allerdings wird durch diese Spaltung der Vorhaut der Fehler radikal beseitigt, aber das Resultat ist nichts weniger als schön und befriedigt weder die Eltern noch den Operateur, noch in späteren Jahren den erwachsenen Patienten. Aus diesem Grunde verweigern auch nicht selten die Eltern, welche einmal eine in dieser Weise operierte Phimose gesehen haben, diese Operation und lassen lieber den Fehler bestehen. Dieser Umstand veranlasste mich, nach einer anderen Operationsmethode zu suchen, welche bessere Resultate liefert.

Zunächst versuchte ich die bekannte Dilatation der Vorhaut, aber die Vorhaut schrumpft meist ebenso rasch wieder zusammen wie sie dilatiert worden ist, eben weil es den Eltern selten möglich ist, nach der Dehnung die Vorhaut öfter des Tages, wie das geschehen müsste, über die Eichel zurückzuschieben. Nach längerer Ueberlegung verfiel ich auf den Gedanken, die Phimose durch Dilatation der Vorhaut in eine Paraphimose künstlich zu verwandeln und letztere nach kürzerem oder längerem Bestehenlassen zu reponieren. Die bisher mit dieser Methode erzielten Erfolge sind, wie ich noch in den letzten Tagen an einem vor Jahresfrist in dieser Art operierten Kinde zu beobachten Gelegenheit hatte, so günstige, dass ich mich jetzt nach jahrelanger Prüfung verpflichtet fühle, im Interesse der Kinder dieses neue Verfahren zur Beseitigung der Phimose der Öffentlichkeit zu übergeben.

Diese Operation wird in folgender Weise ausgeführt: Man legt die Spitze einer gewöhnlichen Pincette in die Oeffnung der Vorhaut, zieht die Vorhaut so viel wie möglich über die Pincette und öffnet dann die Pincette allmählich soweit, dass es gelingt, die Vorhaut über die Eichel zurückzuschieben und so eine künstliche Paraphimose herzustellen. Wenn notwendig, geschieht das Einschieben der Pincette zwischen Vorhaut und Eichel und das Erweitern der Vorhaut mehrmals. Nachdem die Eichel und Vorhaut gehörig mit Borsalbe eingefettet und mit Gaze umwickelt ist, bleibt die Paraphimose mehrere Stunden bestehen. Nach dieser Zeit erfolgt in der bekannten Weise die Reposition der Paraphimose, und die Eltern müssen nunmehr nur

noch täglich mehrmals die Vorhaut über die Eichel zurück- und vorwärtsschieben, um dauernde Heilung zu erzielen. Während letztere Uebung nach der Dilatation allein fast unmöglich für die Eltern ist, gelingt das Zurückschieben der Vorhaut über die Eichel sehr leicht, nachdem die Paraphimose eine Zeit lang bestanden hat.

Diese Operation ist nun bei Neugeborenen ungemein leicht auszuführen, dagegen stellen sich bei älteren Knaben zuweilen Schwierigkeiten dadurch ein, dass die Vorhaut besonders an der Oeffnung wegen noch vorhandener oder abgelaufener Entzündungen starr und wenig dehnbar ist. In diesen Fällen macht man während der Dilatation in die gespannte Vorhaut mehrere gegenüberliegende, kleine, seichte Einschnitte mit der Scheere, und sofort kann man leicht die Phimose in eine Paraphimose verwandeln. Die gemachten kleinen Einschnitte in die gespannte Vorhaut bluten meist nicht und hinterlassen nach der Heilung auch keinerlei Spuren.

Selbst bei Verwachsungen der Vorhaut mit der Eichel ist diese Operationsmethode meist durchführbar, wenn man etwas Geduld hat und beim Zurückschieben der Vorhaut über die Eichel mit der Trennung der Verwachsungen langsam vorgeht.

Diese Verwandlung der Phimose in eine Paraphimose durch Dilatation hat vor der bisher geübten Incision die nicht zu unterschätzenden Vorzüge, dass die Operation von jedem Arzte leicht und ohne Chloroform ausgeführt werden kann, total ungefährlich ist, meist unblutig verläuft und, was die Hauptsache ist, den angeborenen Fehler ohne Narbe und ohne Entstellung beseitigt, sodass von einer vorher bestanden Phimose nichts mehr zu sehen ist.“

81) E. Monnier. Ueber angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung.

(Diss., Zürich, 1900. — Centralblatt f. Chirurgie 1901 No. 4.)

M. teilt in der vorliegenden Arbeit einen von Fritzsche in Glarus mit Erfolg operierten Fall von angeborener Pylorusstenose mit. Das Kind war 4 Wochen lang gestillt worden und hatte während dieser Zeit keine krankhaften Erscheinungen geboten. Beim Uebergange zu künstlicher Nahrung (Mehlsuppe) trat hartnäckiges Erbrechen auf, stets ohne Galle. Bei der Aufnahme ins Kantonsspital in Glarus beobachtete man neben hochgradiger Kachexie als auffallendstes Symptom eine alle 2—3 Minuten von links oben nach rechts unten, über die Magenwand verlaufende peristaltische Welle, die nach unten den Nabel um 2 cm überragte und jeweilen in der vorübergehenden Bildung einer eigrossen, harten Geschwulst zwischen Nabel und Spina ilei anterior superior dextra endete. Die Operation, die in einer vorderen Gastroenterostomie mit Anhängung des zuführenden Schenkels an die Gegend des Magengrundes bestand, bestätigte die Diagnose einer Pylorusstenose. Die Pylorusgegend zeigte eine gleichmässige, concentrische Hypertrophie der Wand. Der Verlauf war günstig, obwohl bei der Entfernung der Hautnähte die Bauchwunde platzte und wieder frisch genäht werden musste. Der Erfolg der Operation wurde durch eine nach beinahe 1½ Jahr nach der Operation vorgenommene Untersuchung bestätigt.

Verf. bespricht im Anschlusse an diese Beobachtung die bisher mitgetheilten Fälle und kommt in erster Linie zu dem Schlusse, dass es sich um eine Wandverdickung in der Gegend des Pylorusringes handelt, bisweilen mit Verlängerung desselben.

Was den Ursprung der Erkrankung betrifft, so stellt sich Verf. auf die Seite der Annahme einer angeborenen Störung und sieht gewiss mit Recht in dem von Pfaundler als einzige Ursache des Verschlusses aufgefassten Spasmus nur ein konkurrierendes, die Stenose noch verschlimmerndes Moment. Er schliesst jedoch nicht aus, dass auch Fälle vorkommen können, in denen nur der Spasmus besteht.

Für die Diagnose ist das Erbrechen bei spärlichem, trockenem Stuhle, im Vereine mit den peristaltischen Bewegungen in der Magengegend von grundlegender Bedeutung. Die Prognose ist ohne Operation ungünstig. Die Behandlung kann, wenn die Ernährung an der Mutterbrust, so wie allfällig die Verabreichung künstlicher Nahrung in ganz kleinen Portionen und der Gebrauch der Magensonde keine Besserung erzielen, nur in der Operation bestehen. Als solche kann nur die Gastroenterostomie in Frage kommen, und zwar wegen der engen Lichtung des kindlichen Darmes durch Naht und nicht mit dem Murphyknopfe. Die Operation ist indiciert, sobald die klinischen Symptome das Leben des Pat. ernstlich bedrohen und die interne Behandlung erfolglos geblieben oder erschöpft ist, gleichviel ob es sich um eine wirkliche Stenose oder um einen Spasmus handle, und die Ablehnung des Eingriffes durch Pfaundler nicht berechtigt.

82) Kimla u. Scherer. Ueber angeborene, nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Entwicklungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1901 Bd. 53 Hft. 2.)

Auf Grund einer Beobachtung und genauer sich daran anschliessender Untersuchungen kommen die Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die angeborenen Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Incrassation und Unbeweglichkeit der Semilunarklappen, müssen nicht immer die Folge einer fötalen Endocarditis sein: es kann sich in manchen Fällen um eine reine Entwicklungsanomalie handeln. Es erscheint daher höchst notwendig, alle zur Section gelangenden Fälle diesbezüglich histologisch genau zu untersuchen.

2. Bei der Hypertrophie des rechten Herzens, welche infolge einer angeborenen Stenose des rechten arteriellen Ostiums entsteht, ist die Herzdämpfung bei Kindern nicht nach rechts, sondern nach links vergrössert, da das Herz überhaupt den Situs embryonalis in solchen Fällen einhält.

3. Die anämischen Herzgeräusche können auch bei Neugeborenen bei grossen Blutverlusten auftreten: Hier wird die Anamnese von einer ungemeinen Wichtigkeit.

4. Die bei angeborenen Herzfehlern vorkommende cyanotische Verfärbung der Haut und Schleimhäute kann teils durch Icterus geschwächt, teils aber durch die bei allgemeiner Sepsis vorkommende

rotviolette Verfärbung der Haut und der Schleimhäute vollkommen unkenntlich gemacht werden.

83) Hoffmann. Vorstellung eines 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Pat. mit angeborener Pulmonalstenose und rechtseitiger cerebraler Hemiplegie.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 5.)

H. stellte im Naturhistorisch-Medicin. Verein Heidelberg (19. VI. 1900) den kleinen Pat. vor.

Derselbe stammt von gesunden Eltern, kam mit blauem Aussehen zur Welt und blieb dauernd blau bis jetzt; er lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen. Im März 1899 Lungenentzündung, die 3 Wochen dauerte. 3 Wochen nach Ablauf derselben fiel er während des Mittagessens plötzlich um, war sofort bewusstlos und hatte Zuckungen im rechten Arme und im rechten Beine, die Augen waren verdreht. Die Bewusstlosigkeit soll 6 Tage bestanden haben; während dieser Zeit keine weiteren Krämpfe. Als das Bewusstsein wiederkehrte, wurde rechtsseitige Körperlähmung und Aphasie konstatiert, ferner Incontinentia vesicae et alvi, die noch mehrere Wochen anhielt, um dann zu schwinden. Von der 3. Woche ab kam die Sprache langsam wieder, ebenso stellten sich Bewegungen in der rechten Körperhälfte ein. Erst $\frac{1}{2}$ Jahr später, konnte er wieder laufen. Seither häufig Bronchialkatarrh. Nie mehr Krämpfe, keine anderen Gehirnerscheinungen ausser der rechtsseitigen Hemiparese, die sich nicht mehr änderte in letzter Zeit.

Objectiv bietet sich das ausgesprochene Bild der Blausucht, des Morbus coeruleus. Das Gesicht ist blaurot, die Lippen und die Zunge dunkel blaurot, ebenso die Finger und Zehennägel. Die Haut des Körpers ist ebenfalls cyanotisch, doch nicht in dem Maasse, wie die Enden der Extremitäten. Trommelschlägelfinger und -Zehen, Kälte der Hände und Füße.

Der Herzchok im 5. Intercostalraum in und etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Systolisches rauhes Schwirren, am stärksten im linken 3. Intercostalraum, in der Nähe des Sternalrandes und nach aussen davon. Herzdämpfung vom unteren Rand der II. bis VI. Rippe, von ungefähr ein Querfinger nach aussen von der Mammillarlinie bis fast zum rechten Parasternalrande. Lautes rauhes systolisches Geräusch über der Pulmonalis bei unverändertem II. Ton. Pulsfrequenz 84—102, Puls klein, regelmässig. Kein Lebertumor, keine Albuminurie. Seitens des Nervensystems: cerebrale spastische Parese der rechten Körperhälfte, im Gesicht nicht mehr deutlich. Die Sprache nicht mehr merkbar verändert. Geistig scheint er nicht ganz normal zu sein. Es besteht ausserdem Otitis media purulenta beiderseits ohne Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.

Die Diagnose der congenitalen Pulmonalstenose bedarf keiner Begründung; die Symptome lassen darüber keinen Zweifel. Dagegen ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, wodurch die Hemiplegie ausgelöst wurde. In Frage können kommen: 1. Embolie, 2. Blutung, 3. Abscess, 4. Encephalitis acuta non purulenta. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat für sich eine Embolie mit Erweichung in der linken Centralwindung. Zur Ausbildung eines Embolus war durch die vorausgegangen acuten Pneumonien mit Schwächung der Herzkraft Gelegenheit gegeben. Der Embolus konnte aus dem linken Herzen stammen oder hier ausnahmsweise aus dem rechten Herzen, wenn man bedenkt, dass in vielen Fällen von Pulmonalstenose auch Scheidewanddefecte zwischen den Vorhöfen bestehen, ein Embolus aus dem rechten Herzen die Lungen umgehen und direct in das linke Herz gelangen kann. Für eine Encephalitis acuta setzte die Lähmung zu plötzlich ein. Zur Erzeugung einer arteriellen Apoplexie ist der Blutdruck im arteriellen Kreislauf bei einer Pulmonalstenose doch

wohl nicht hoch genug. Das plötzliche Einsetzen spricht auch gegen eine meningeale Blutung. Die eitrige Mittelohrentzündung lässt an einen Abscess denken: dagegen spricht der weitere Verlauf.

84) A. Kissel. Ein Fall von Offenbleiben des Ductus Botalli bei einem Mädchen von 2 Jahren 7 Monaten.

(Djetskaja Medicina 1900 No. 34. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1900 No. 10.)

Die genannte Diagnose bei dem anämischen, rhachitischen, sonst aber sich ganz wohl fühlenden Mädchen, glaubte K. durch folgende objective Symptome erklären zu können: es bestand ein verstärkter Herzstoss, deutliches Frémissement cataire am linken Rande des Sternums, Verbreiterung der Herzdämpfung im queren Durchmesser, ein lautes, schabendes systolisches Geräusch, welches am deutlichsten zu hören ist an der gewöhnlichen Auscultationsstelle für die Art pulmonalis. Solches spräche für das Offenbleiben des Ductus Botalli, und nur der Umstand, dass der zweite Ton an sämtlichen Herzostien nicht zu hören ist, lässt noch die Möglichkeit offen, dass es sich nebenbei noch um einen Bildungsfehler handeln könnte. Von subjectiven Beschwerden wäre nur bisweilen auftretendes Herzklopfen zu nennen. Weder Dyspnoë noch Cyanose sind bei dem sehr lebhaften Kinde jemals beobachtet worden.

85) W. Freund. Ueber einen Fall von cardiopulmonalem Geräusch im Säuglingsalter.

(Aus der Univers.-Kinderklinik zu Breslau.)

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1900 Bd. 52 Hft. 3.)

Der Fall betrifft einen chronisch-magendarmkranken Säugling, bei dem F. im Alter von 6 Monaten zum 1. Male ein lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze feststellte, nachdem das Kind sich bereits längere Zeit in poliklinischer Behandlung befand, ohne dass seitens verschiedener sorgfältiger Untersucher ein derartiger Befund bis dahin hatte erhoben werden können. F. stellte damals die Diagnose eines Vitium cordis congenitum und stellte sich die Thatsache, dass auch er trotz geschärfter Aufmerksamkeit bei späteren Untersuchungen in der Poliklinik das Geräusch oft nur undeutlich oder gar nicht hören konnte, so vor, dass dies durch die Schwierigkeiten bedingt sei, welche die Auskultation eines besonders unruhigen Säuglings mit sich bringt, bis sich 1½ Monate später Gelegenheit fand, auf der Klinik — das Kind war inzwischen zur Beobachtung eines sich entwickelnden Hydrocephalus zur Aufnahme gekommen — den wahren Sachverhalt festzustellen.

Die Perkussion ergab nichts Abnormes. Bei der Auskultation hörte man völlig reine Herztöne und synchron mit dem 1. Ton, denselben in keiner Weise alterierend, das erwähnte laute Geräusch von hauchendem Charakter, und zwar in einem Bezirke, der nach rechts nur einen Querfinger die Mammillarlinie überschritt, links bis zur hinteren Axillarlinie reichte, nach unten vom Rippenbogen und nach oben etwa von der 2.—3. Rippe begrenzt war. Schrie das Kind oder veränderte es seinen Atmungstypus im Sinne einer verlängerten Expiration, so war das Geräusch auf einmal verschwunden, während die Herztöne — und dies erscheint ausschlaggebend für die Beurteilung des Auskultationsbefundes — in unveränderter Intensität und Reinheit hörbar blieben. Kehnte die Atmung wieder zum gewöhnlichen Typus zurück, so trat auch das Geräusch wieder auf. Da sich nun auf der Klinik die Gelegenheit bot, dieses Wechselspiel des öfteren zu reproducieren, so konnte mit ziemlicher Sicherheit das Bestehen eines organischen oder eines functionellen Herzgeräusches ausgeschlossen und die Diagnose auf ein cardiopulmonales Geräusch gestellt werden.

Im Uebrigen wäre noch zu berichten: Es handelte sich also um ein chronisch-magendarmkrankes, atrophisches Kind, bei welchem sich während der Beobachtungszeit ein erheblicher Hydrocephalus entwickelte. Sonstige pathologische Organbefunde konnten niemals erhoben werden, mit Ausnahme einer im Alter von 6 Monaten auftretenden Bronchitis, die nach kurzem Bestande wieder verschwand. Auf der Klinik zeigte sich eine kontinuierliche Fieberbewegung zwischen 38 und 38,5°, für die eine genügende Erklärung sich aus der Untersuchung der Organe nicht herleiten liess.

Nachdem unter allmählichem, nicht aufzuhaltendem Verfall im Alter von 8 Monaten der Exitus eingetreten war, ergab auch die Obduction, abgesehen von dem Hydrocephalus, in der That an den inneren Organen keinerlei pathologische Veränderungen. Insbesondere zeigte das Herz weder Verlagerung noch Dilatation oder Hypertrophie. Muskulatur und Klappenapparate erwiesen sich normal. Im Pericard befand sich vielleicht ein wenig mehr klare Flüssigkeit als gewöhnlich, doch waren beide Blätter spiegelnd glatt, auch mikroskopisch frei von Auflagerungen. Die grossen Gefässe verhielten sich normal, der Ductus Botalli war obliteriert, das Foramen ovale geschlossen.

Das Ergebnis der Obduction stand somit im Einklang mit der Auffassung des beobachteten Herzgeräusches als eines cardiopulmonalen.

F. hat seitdem noch einen anderen, dem obigen in klinischer Beziehung völlig analogen Fall beobachtet. Auch hier gestattete die Eigenart der Auskultationserscheinungen die Diagnose eines Herzlungengeräusches. Anatomisch unterschied sich dieser Fall durch den Befund eines offenen Foramen ovale, welcher natürlich zur Erklärung des Auskultationsbefundes nicht herangezogen werden kann.

86) **K. Gregor.** Ein bemerkenswerter, seinem Ursprunge nach nicht aufgeklärter Auskultationsbefund bei einem Säugling.

(Aus der Univers.-Kinderklinik in Breslau.)

(Deutsche med. Wochenschrift 1901 No. 10.)

Ein weder bisher in der Litteratur angegebenes, noch auch nach unseren bisherigen Kenntnissen aufzuklärendes Auskultationsphänomen — ein auf die rechte Thoraxseite beschränktes systolisches Geräusch — wurde in folgendem Falle beobachtet:

Ein ausgetragen geborenes, hereditär mit Tuberkulose belastetes Kind erkrankte mit drei Wochen bei Allaitement mixte unter akuten Magendarmerscheinungen und hohem Fieber. Als um diese Zeit poliklinische Behandlung nachgesucht wurde, befand sich das Kind noch in mässig gutem Ernährungszustande, hatte frische Farben und wies ausser einer geringen Vergrösserung der Milz keine für eine tuberkulöse Erkrankung verdächtigen Symptome auf. Das Fieber und die objektiv nachweisbaren Magendarmstörungen waren nach Ablauf einer Woche beseitigt, das Kind nahm indessen später weder bei ausschliesslicher natürlicher Ernährung noch bei mannigfach variiertem Allaitement mixte an Körpergewicht zu, wurde allmählich extrem blass, Fettpolster und Muskulatur zeigten eine Verminderung ihres Volumens, die normale Spannung der Haut sowie der äusserlich sichtbaren Muskulatur, besonders derjenigen der Bauchdecken, nahm continuirlich ab. Zu diesen Symptomen trat im vierten Lebensmonate eine Otitis media, die trotz geeigneter Lokalbehandlung keine Tendenz zur Heilung zeigte, ferner im Anfang des fünften Monats intermittierendes Fieber und bald darauf das klinische Bild einer zunächst im linken Unterlappen lokalisierten, aber sich sehr rasch auf die ganze Lunge ausbreitenden Bronchialerkrankung.

Unter rasch eintretendem Kräfteverfall und mässiger Somnolenz während der letzten 24 Stunden erfolgte in diesem Stadium der Exitus letalis, ohne dass hohe Fiebersteigerungen oder eine nachweisbare Verschlimmerung der bestehenden Ernährungsstörung zu constatieren waren.

Das Kind kam ca. 20 Stunden ante exitum in klinische Beobachtung, nach-

dem es bis dahin poliklinisch in regelmässigen Abständen von ein bis fünf Tagen untersucht worden war. Die Herzthätigkeit war während der ganzen Zeit eine normale gewesen, auf den Lungen war am Tage der Aufnahme auf die Klinik (dem 20. Tage nach Eintritt der oben angegebenen Lungenerscheinungen) LHO feinblasiges Rasseln, LHO normales vesikuläres Atmen, RH diffuses fein- bis mittelgrossblasiges Rasseln hörbar, während LV und RV auf den Lungen nur eine mässige Abschwächung des Atemgeräusches festzustellen war. Die Respiration war ziemlich oberflächlich, nicht frequent und auf die thorakale Atmung beschränkt; das Abdomen war stark eingesunken, die Bauchdecken extrem dünn und schlaff. Das Sensorium war leicht getrübt, doch nahm das Kind noch mehrmals am Tage Nahrung auf; ebenso erfolgte spontan Defäkation und Entleerung von Urin.

Die Temperatur betrug am Vormittag dieses Tages 38,5° und sank nach Applikation eines Senfbades mit kalten Uebergiessungen rasch unter 36°, sodass während der übrigen Zeit eine Regulierung der Wärmeabgabe durch künstliche Wärmung des Kindes nöthig wurde.

An diesem Tage war bis abends acht Uhr (d. h. neun Stunden vor dem Exitus, während dieser letzten Zeit ist nicht mehr untersucht worden) folgendes Auskultationsphänomen wahrnehmbar.

Auf der ganzen rechten Thoraxhälfte bis herüber zum linken Sternalrande — diesen jedoch nicht überschreitend — liess sich ein lautes systolisches Geräusch von hauchendem Charakter, etwa von derselben Intensität und Klangart wie bei akuter Endocarditis der Mitralis vernehmen, an welches sich ein reiner zweiter Ton anschloss, der auch in den seitlichen Partien der rechten Thoraxhälfte noch deutlich und an den anderen Stellen, wo das systolische Geräusch noch gefunden wurde, leise hörbar war. Beim Aufrichten des Kindes trat keine Veränderung des Auskultationsbefundes ein, höchstens eine geringe Steigerung in der Intensität des Geräusches, beim Umlegen des Kindes auf den Bauch zeigte sich, dass das systolische Geräusch hinten fast gleichmässig auf der ganzen Thoraxfläche, ebenso in der rechten Axillarlinie mit nur wenig verminderter Deutlichkeit zu hören war. Es war endlich auch in Rückenlage über dem oberen Abschnitte des Abdomens des Kindes deutlich wahrzunehmen. Dagegen fand sich an der Auskultationsstelle der Arteria pulmonalis neben dem Geräusch ein eben noch differenzierbarer erster Ton, über der Basis und der Herzspitze, sowie in der linken Axillarlinie ein reiner erster und zweiter Ton.

Die Herzthätigkeit war mässig frequent, 120 Schläge in der Minute, die Atmung, wie bereits erwähnt, langsam, wenig ausgiebig; eine Abhängigkeit des Auskultationsbefundes von der Atmung konnte nicht festgestellt werden, da das Kind leicht somnolent war und selbst im kalten Bade und auf andere starke äussere Reize nicht mit Schreien reagierte.

Bei der Obduktion, welche das Bestehen einer käsiges Bronchopneumonie im linken Unterlappen mit beginnendem centralen Zerfalle und frischer, auf diesen Lungenabschnitt begrenzter tuberkulöser Pleuritis sowie einer Miliartuberkulose sämtlicher übrigen Lungenpartien, der Leber, Milz und Nieren ergab, wurde vergeblich nach einer anatomischen Grundlage gesucht, welche das Zustandekommen des intra vitam constatirten Geräusches erklären konnte.

Das Herz war — selbst im Verhältnis zu der allgemeinen Wachstumsverminderung — von auffallender Kleinheit, die Muskulatur blass, nicht verfettet, das Foramen ovale geschlossen, der Ductus Botalli obliteriert. Klappen und Endocard von normaler Beschaffenheit. Die Pericardflächen waren spiegelnd und erwiesen sich frei von Auflagerungen. Der Situs und das Kaliber der grossen Gefässe zeigte keine Abweichungen von der Norm. Am Lungenhilus fanden sich einige vergrösserte Bronchialdrüsen, davon zwei verkäste; doch war die grösste circa kirschkerngross, sodass eine durch Drüsenschwellung bedingte Gefässcompression ebenfalls auszuschliessen war. Auch im Abdomen konnten derartige Anomalien nicht festgestellt werden, ebenso wie andere anatomische Veränderungen, z. B. des Skelettes, die zu Druck oder Knickung von Arterien oder Venen Veranlassung gegeben haben könnten, nicht aufzufinden waren.

G. hat in vorstehender Darstellung des klinischen Bildes und des pathologisch-anatomischen Befundes bereits eine Reihe von ätiologischen Momenten erwähnt, die in dem vorliegenden Falle zu dem Auftreten des systolischen Geräusches nicht in Beziehung gebracht werden können.

Zunächst ist mit Sicherheit auszuschalten, dass es sich um ein intra- oder pericardiales Geräusch gehandelt hat. Denn auch die Erklärung, die Hochsinger nachträglich für die Entstehung des Geräusches in dem Falle von Thiemich aufgestellt hat, indem er dasselbe trotz des Fehlens eines anatomischen Befundes für ein funktionelles Insuffizienzgeräusch erklärte, ist in dem hier vorliegenden Falle ohne weiteres auszuschliessen, da an der Pulmonalis neben dem Geräusch ein reiner erster und ein nicht accentuierter zweiter Ton zu hören waren.

Das Geräusch kann nur extracardial entstanden sein. In der Litteratur fand G. nur einen Fall, der einige Ähnlichkeit mit dem von ihm beobachteten hat. In einer Arbeit unter dem Titel: „*Considérations sur les anémies du nourrisson*“ teilt Marfan einen Fall von Anämia splenica bei einem zwei Jahre alten Kinde mit gleichzeitig bestehender, aber nicht sehr ausgebreiteter Lungentuberkulose mit, bei welchem im Verlaufe der Erkrankung einmal ein intensives systolisches Geräusch constatiert wurde. Dasselbe war am lautesten auf der rechten Seite und an der Basis. Bei der Obduction fanden sich in der rechten Lunge ein verkäster tuberkulöser Herd und eine leichte Bronchitis, für die Entstehung eines Herzgeräusches liess sich dagegen ebenfalls keine anatomische Erklärung nachweisen.

Die in dem von G. beschriebenen Falle scharf begrenzte Lokalisation des Auskultationsbefundes — soweit die vordere Thoraxseite in Betracht kommt — auf die Oberfläche der rechten Lunge lässt die Annahme zu, dass, wenn auch nicht bei der Entstehung, so doch bei der Schalleitung des Geräusches das Gewebe der rechten Lunge mehr als die übrigen Thoraxorgane beteiligt war. Inwieweit die Schalleitung des Lungengewebes durch eine Erkrankung an Miliartuberkulose wie im vorliegenden Falle modifiziert werden kann, lässt sich nur schwer entscheiden, da durch den synchron auftretenden Bronchialkatarrh eine feinere Differenzierung des Athemgeräusches in diesem Stadium kaum möglich ist.

Wenn diese Erklärung auch für die eigentümliche Lokalisation des Auskultationsbefundes ausreichend wäre, so ergibt sich aus ihr doch noch kein Anhalt dafür, wo die anatomische Grundlage für die Entstehung des Geräusches zu suchen ist.

87) E. Alfieri (Pavia). Bildungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe als Todesursache bei einem Neugeborenen.

Annal. di ost. e gin. 1900. Januar. — Centralblatt f. Gynäkologie 1901 No. 7.)

Das frühgeborene Kind, bei dem die Auskultation intra partum ein deutlich blasendes Geräusch hatte wahrnehmen lassen, kam leicht asphyktisch zur Welt; es wurde mit leichter Mühe wieder belebt und starb nach 3 Tagen. Unmittelbar nach der Geburt so wie auch gegen Ende des Lebens wies es eine stark cyanotische Färbung an Lippen und Nase auf, während es in der Zwischenzeit, so lange die Atmung regelmässig war, ein nahezu normales Aussehen hatte. Die Autopsie ergab, ausser hämorrhagischen Infiltrationsherden in beiden Lungen, folgenden Befund am Herzen: Die grossen Arterienstämme (Aorta und Pulmonalis) entspringen beide aus der rechten Hälfte des Ventrikel-

raumes; das Septum zwischen den beiden Kammern fehlt nahezu völlig, mit Ausnahme eines kleinen Rudiments an der hinteren Ventrikelwand. Die aufsteigende Aorta ebenso wie der Bogen weisen eine erhebliche Stenose auf (Kaliber von ca. 5 mm), während die A. pulmonalis und der Ductus arteriosus Bot. ein auffallend weites Lumen haben. Endlich ist die Anordnung der Atrio-Ventrikularklappen eine leicht abnorme: an der Mitralis finden wir einen äusseren und inneren (statt vorderen und hinteren) Zipfel, während die Tricuspidalklappe einen vorderen, hinteren und äusseren Zipfel erkennen lässt. Die beiden Vorhöfe zeigen normales Aussehen; das Foramen ovale ist durchgängig, aber von der Klappe völlig verschlossen. Verf. erklärt die pathologischen Befunde am Herzen als Folge einer primären Entwicklungshemmung (unvollkommene Verschiebung des primitiven Bulbus arteriosus nach der Medianlinie zu). Das auffallend weite Lumen der Pulmonalarterie wäre dann als eine Folge des Mangels eines Septum aufzufassen, indem die Blutmasse vorzugsweise in diese Arterie hineingeworfen wird. Die beschriebenen Bildungsfehler machten, im Vereine mit der Unreife des Kindes, ein weiteres Leben unmöglich.

88) Voelker. Ein Fall von angeborener Kieferklemme.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 5.)

V. demonstrierte denselben im Naturhistorisch-Medicin. Verein Heidelberg (19. VI. 1900).

Es handelt sich um ein 14-jähriges Mädchen aus gesunder Familie, ziemlich gut entwickelt, das seit seinem ersten Lebensjahre an einer Kieferklemme leidet, die in den letzten Jahren so zugenommen hat, dass Patientin die Zähne fast gar nicht mehr auseinanderbringt und nur mit vieler Mühe essen kann. Das Gesicht ist asymmetrisch, das Kinn steht rechts von der Mittellinie. Die rechte Hälfte des Unterkiefers ist flacher und kürzer als die linke. Die Mitte der unteren Schneidezähne steht rechts von der Mitte der oberen. Die Prominenz des Kinnes ist sehr gering, die unteren Schneidezähne stehen hinter den oberen zurück.

Das Öffnen des Kiefers ist nicht möglich, auch nicht mit Hebelinstrumenten. Ausserdem besteht eine Luxatio coxae congenita links.

Der Fall ist aufzufassen als eine angeborene Asymmetrie des Unterkiefers und zwar als eine einseitige Atrophie.

Die Kieferklemme ist nicht in entzündlichen Verwachsungen, sondern in mechanischen Hindernissen durch die Verunstaltung des Unterkiefers begründet. v. Langenbeck hat einen Fall veröffentlicht, in dem die abnorme Länge der Proc. coronoides Schuld an der Kieferklemme war, indem dieselben sich hinter dem Jochbein anstemmten. Es wird sich in Narkose zeigen, ob auch in diesem Falle ein ähnliches Hindernis besteht. Jedenfalls wird man versuchen, auf operativem Wege die Kieferklemme zu beseitigen.

89) J. Wolff. Die Pathogenese des typischen angeborenen Klumpfusses.

(Vereins-Beilage No. 6 zur Deutschen med. Wochenschrift 1901.)

Der Vortragende (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 16. V. 1900) sucht an der Hand der von ihm demonstrierten Gyps-

und Wachsabgüsse einer Reihe von Klumpfussfällen seiner Beobachtung sowie auf Grund kritischer Betrachtung der in der Litteratur vorliegenden Mitteilungen der Autoren den Beweis der Irrtümlichkeit der geläufigen Theorie zu führen, nach welcher der typische Klumpfuss in der Regel mechanischen Einwirkungen im intrauterinen Leben, insbesondere dem vermeintlichen Mangel an Fruchtwasser seinen Ursprung verdanken soll. Der Vortragende zeigt vielmehr, dass es sich beim typischen Klumpfuss — nicht anders als beispielsweise bei Spina bifida, Hermaphroditismus, Mangel oder Ueberzahl der Zehen und Finger u. dergl. m. — durchaus und lediglich um einen primären Fehler der Keim-anlage handelt.

90) **Amson.** Zur unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung.

(Vereins-Beilage No. 6 zur Deutschen med. Wochenschrift 1901.)

In der J. Wolff'schen Klinik ist, wie A. in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins (14. V. 1900) mitteilte, die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung bis Mai 1900 bei 159 Pat. mit 216 verrenkten Hüftgelenken unternommen worden. Dabei drängte sich die Frage auf, welches das niedrigste Alter der Kranken sei, in dem man mit Aussicht auf idealen Erfolg die unblutige Einrenkung vollführen könne. Nach Lorenz soll zwar ganz richtig der Grundsatz gelten „je früher, desto besser“; aber man soll doch warten, bis die Kinder „bettrein“ geworden sind. Das hiesse so viel, als bis gegen Ende des 3. Lebensjahres zu warten, weil bis dahin alle Kinder, auch diejenigen, die für gewöhnlich bereits bettrein sind, sich unter ungewöhnlichen Verhältnissen wie nach Anlegung des Gypsverbandes beschmutzen.

Die Erfahrungen in der Wolff'schen Klinik haben gezeigt, dass man schon bei 15 Monate alten Kindern durch beständiges, sehr sorgfältiges Ueberwachen derselben, und indem man namentlich dafür sorgen lässt, dass die Kinder in der ersten Zeit etwa alle 2 Stunden einmal Tag und Nacht hindurch über den Topf gehalten werden, das Beschmutzen des Verbandes gänzlich verhüten kann. Dieser Umstand ist darum von grosser Wichtigkeit, weil im übrigen die in so frühem Alter vorgenommene Einrenkung eine viel grössere Sicherheit des idealen Erfolges darbietet, als die später vorgenommene. Die unblutige Einrenkung gelingt bei Kindern unter 2 Jahren gewöhnlich in 1—5 Minuten, und die Relaxation unter einem gut gelungenen Verbands geschieht weniger leicht als bei älteren Kindern.

Seit Ende 1898 wurden 7 Kinder unter 2 Jahren behandelt, 6 mit einseitiger, 1 mit doppelseitiger Luxation. Sämtliche 7 Fälle sind anatomisch wie functionell als ideal geheilt zu bezeichnen. A. stellt die Pat. mit doppelseitiger Verrenkung vor; dieselbe geht vollkommen normal, es ist keine Spur der früheren Lendenlordose und des watschelnden Ganges mehr vorhanden, und das Röntgenbild zeigt deutlich die nach der Operation wieder normal gewordenen Gelenke.

91) L. Bernhard. Ueber einen Fall von angeborener Kyphose.
 (Aus dem orthopäd. Institut von Bernhard u. Blumenthal.)
 (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 30.)

Am 14. Februar d. J. wurde B. zu dem am 24. Januar d. J. geborenen Rudolf M. gerufen, weil das Kind von Geburt an nicht geweint, ja selbst bei einer wegen eines Abscesses vorgenommenen Operation keinen Laut von sich gegeben habe.

Anamnestiche erfuhr B., dass die Eltern gesund sind, dass eine Schwester der Mutter durch einen schweren Fall auf den Kopf an Krämpfen leide und dass es sich um das dritte Kind handle. Das älteste sei infolge abnormer Geburt gestorben, soll aber normal entwickelt gewesen sein, das zweite, ein jetzt 10½ Jahre altes Mädchen, sei gut entwickelt und gesund.

Die letzte Schwangerschaft ist normal verlaufen. Namentlich soll die Mutter keinen besonderen Kummer, keinen Schreck und keine Verletzung erlitten haben. Alkoholmissbrauch sei auszuschliessen. Die Geburt soll zur rechten Zeit ohne Zwischenfälle in Schädellage erfolgt sein. Die Nabelschnur war nicht um den Hals geschlungen und die Menge des Fruchtwassers soll normal gewesen sein, jedoch die Geburtsarbeit etwas länger als bei den übrigen Kindern, ca. 15 Stunden gedauert haben. Nach der Geburt habe das Kind schwach geatmet, sei aber nicht asphyktisch gewesen.

Sowohl der Mutter als auch der Hebeamme war es sonderbar, dass das Neugeborene nicht weinte und keinen Laut von sich gab. Es wurde deshalb zum Arzt geschickt, der constatierte, dass das Kind ruhig atmete, dafür aber, dass es nicht weinte, keinen Grund fand.

Vor der Untersuchung des Kindes stellte B. bei den Eltern normale Intelligenz und gesundes körperliches Befinden fest, namentlich fehlten Anhaltspunkte für Tuberkulose und Lues. Auch das älteste Kind erwies sich als gesund und zeigte namentlich keine Zeichen überstandener Rhachitis.

Bei der Untersuchung des Säuglings (gemeinsam mit Prof. Hansemann) ergab sich folgender Befund:

Leidlich entwickeltes, blasses Kind. Atmung ruhig, Puls kräftig, 112 Schläge in der Minute. Temperatur nicht erhöht.

Die Haut ohne Oedeme, keine Cyanose, Muskulatur schlaff. Keine Lähmung, Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall. Die Patellarreflexe sind vorhanden.

Der Schädel wohlgebildet, ohne Asymmetrie. Grosse und kleine Fontanelle von entsprechender Weite. Die Nähte offen und ihre Ränder fest. Keine Erweichung an der Hinterhauptsschuppe. Das Gesichtsprofil ebenmässig, mit gut ausgebildeter vortretender Nase. Die Ohren nicht absteehend, der Gaumen gut gewölbt. Die Zunge nicht voluminös.

Am Halse ist die Schilddrüse nicht vergrössert.

Am Thorax deutliche kolbige Anschwellungen an den vorderen Enden der 4.—8. Rippen beider Seiten. Lungen und Herz intact.

Abdomen etwas aufgetrieben; Milz und Leber nicht palpabel.

Die Extremitäten ohne Schwellung der Gelenken und ohne deutliche Verbiegungen.

Bei der Betrachtung des Rückens fällt eine deutliche Kyphose des oberen Teils der Brustwirbelsäule auf, vom 2.—7. Brustwirbel reichend. Es ist eine annähernd gleichmässige bogenförmige Auskrümmung, die sich bei dem Versuch, das Kind zu strecken, nur wenig ausgleichen lässt. Eine kompensierende Lordose ist nicht deutlich nachzuweisen.

Während der ganzen Untersuchung lautloses Verhalten des Kindes.

Therapie: laue Bäder mit kühlen Übergiessungen.

Nach ca. 6 Monaten sah B. das Kind wieder. Es hatte inzwischen nach Angabe der Mutter vom 2. Monat an allmählich zu weinen angefangen, wenn auch nicht so kräftig wie andere Kinder. In der Intelligenz soll es aber zurückgeblieben sein, und es sind im letzten Monat ruckweise auftretende Zuckungen des Rumpfes beobachtet worden, „als ob das Kind eine Verbeugung mache“. In den letzten Wochen haben sich starke Kopfschweisse bemerkbar gemacht. Das Gesicht und Gehör des Kindes sollen gut functionieren.

Der objective Befund zeigt wesentliche Veränderungen gegenüber den ersten Feststellungen.

Das mit der Flasche rationell und sorgsam aufgezogene Kind ist in gutem

Ernährungszustand, wenn auch sehr blass. Auffällig sind zeitweilig auftretende starke Spasmen, die nie gänzlich weichen. Der Kopf bohrt sich zumeist tief in die Kissen und wird krampfhaft in den Nacken gezogen. Die Muskulatur des Rückens und der Extremitäten ist hart und gespannt. Die Patellarreflexe sind ausserordentlich lebhaft.

Der Schädel ist entschieden im Wachstum zurückgeblieben. Der Kopfumfang, der leider bei der ersten Untersuchung nicht gemessen wurde, beträgt 37 cm, der frontooccipitale Durchmesser ist 14, der biparietale 11, der bitemporale $7\frac{1}{2}$ cm. Durch das Missverhältnis zwischen den beiden letzten Durchmessern sind die seitlichen Partien der Stirn und Schläfe auffällig eingesunken und die Mitte der Stirn springt keilförmig hervor. Dabei besteht eine totale Synostose der Schädelnähte und Fontanellen. Längs der Stirn- und Pfeilnaht präsentiert sich ein Knochenwulst, eine Crista, gleich einer Helmhraupe; nur in der Gegend der grossen Fontanelle ist eine seichte Vertiefung. Der Schädel fühlt sich im ganzen überaus hart und schwer an.

Die am Thorax früher constatierten Auftreibungen der Rippenenden sind entschieden zurückgegangen, dafür sind sie aber, wo sie noch vorhanden sind, circumscripter und kantiger. Namentlich fühlt man sie an der 5. linken und rechten Rippe. Auch die bei der ersten Untersuchung evident deutliche Kyphose ist nicht mehr zu constatieren; es findet sich statt ihrer eine geringe Scoliosis sinistra der mittleren Brustwirbelsäule mit Rippenbuckel unterhalb der linken Scapula, aber ohne compensatorische Ausbiegung weder in der Hals- noch in der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule.

An den Extremitäten sind wie bei der ersten Untersuchung keine Knochenveränderungen festzustellen.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich um ein mit ausgesprochener Kyphose und Schwellungen der Rippenepiphysen geborenes Kind, bei dem bis zum 6. Monat oder auch schon früher eine völlige Synostose des Schädels entstanden ist. Tonische und klonische Krämpfe des in seiner Intelligenz verkürzten Kindes vervollständigen das Bild.

Angeborene Kyphosen sind überaus selten. In der Litteratur hat B. nur spärliche Angaben gefunden, aus welchen hervorgeht, dass Ernährungsstörungen der Mutter während der Schwangerschaft als ursächliches Moment für die Entstehung der Kyphose angeschuldigt werden. Diese Aetiologie kommt für obigen Fall kaum in Betracht, da die Mutter in guten Verhältnissen während der Gravidität gelebt hat. Ein anderes Moment aber, Abtreibungsversuche im Beginne der Gravidität, liess sich nicht ausschliessen. Es ist aber ohne Weiteres einleuchtend, dass durch solche Versuche (heisse Ausspülungen, Senfbäder u. s. w.) schwere Ernährungsstörungen des Fötus verursacht werden können.

Angeborene Epiphysenverdickungen an den Rippen sind vielfach beobachtet und meist als rhachitische betrachtet worden. Demgegenüber macht Virchow mit Recht geltend, dass sich bei dem lebhaften Wachstum an der Knorpelknochengrenze oft Verdickungen vorfinden, die als physiologische aufgefasst werden müssen und nichts mit Rhachitis gemein haben. Erst bei den stärkeren und ausgeprägten Graden von Verdickung könne man von rhachitischen Veränderungen sprechen. In obigem Falle sind die Anschwellungen der Rippenepiphysen deutlich gewesen und müssen, wenn nicht als rhachitische, so doch als pathologische schon um dessentwillen angesehen werden, weil sie als sklerotische Verdickungen stabil geworden sind.

Die überaus feste Synostose des Schädels ist ungewöhnlich früh eingetreten. Die überwiegend grosse Zahl der Autoren nimmt den Anfang des zweiten Lebensjahres bis zum 15. Lebensmonat in

Uebereinstimmung mit Baginsky als den Zeitpunkt des Verschlusses der Fontanellen und der Nähte an. Kassowitz, der behauptet, dass bei normaler Entwicklung die grosse Fontanelle nach der Geburt sich stetig verkleinert, fand einmal schon im 4., dann im 7., 9., 10., 13. Monat dieselbe geschlossen. Von einem solchen exceptionell frühzeitigen physiologischen Verschluss der Fontanellen und Nähte kann in obigem Falle nicht die Rede sein. Dagegen spricht die ganze Configuration des Schädels, der augenfällig im Wachstum zurückgeblieben und von abnormer Form ist. Während bei einem 7 Monate alten Kinde der Kopfumfang zwischen 40 und 42 cm betragen soll, betrug er in obigem Falle nur $37\frac{1}{2}$ cm. Auffällig klein ist aber ganz besonders der bitemporale Durchmesser mit $7\frac{1}{2}$ cm, was der Grösse bei Neugeborenen ungefähr entspricht. Die Nähte sind auch nicht nur verknöchert, sondern die Sagittal- und Frontalnaht geradezu von Knochen überwuchert, und der Schädel fühlt sich im ganzen abnorm fest und massiv an. Die erst nach dem Verschluss des Schädels auftretenden Spasmen machen es ebenfalls mehr als wahrscheinlich, dass sie die Folge einer pathologisch frühzeitigen Verwachsung der Fontanellen und Nähte sind und einer Compression des Gehirnes ihre Entstehung verdanken.

Was für ein pathologischer Knochenprocess liegt nun hier vor? Es ist überaus schwer, klar auszusprechen, dass es sich um einen bestimmten pathologischen Vorgang handelt. Selbstverständlich liegt es nahe, bei angeborenen kolbigen Verdickungen der vorderen Rippenenden und verbogener Wirbelsäule an Rhachitis zu denken. Es würde dann eine fötale Rhachitis vorliegen, die natürlich nichts gemein hätte mit der sogen. fötalen, der Chondrodystrophie Kaufmann's, bei der es sich im wesentlichen um Störungen des endochondralen Knochenwachstums handelt und die ausgezeichnet ist durch verkürzte, mit wulstiger Muskulatur bedeckte Extremitäten, gleichgiltig ob mit oder ohne cretinoiden Habitus.

Die beobachtete Kyphose entspricht insofern nicht der gewöhnlichen rhachitischen, als sie nicht die gesamte Wirbelsäule, sondern nur den oberen Teil der Brustwirbel betraf. Die intrauterine Haltung des Kindes aber mit vorgebeugtem Kopfe und Ausbiegung des oberen Theiles der Wirbelsäule dürfte hinreichen zur Erklärung dieses Befundes, falls man einen rhachitischen Process der Wirbel annehmen will. Das Verschwinden der Kyphose trotz ihrer früheren relativen Festigkeit ist überaus interessant. Es ist anzunehmen, dass die dauernd opisthotonische Streckung der Wirbelsäule auf ihre kyphotische Ausbiegung in ausgleichendem Sinne gewirkt hat und die erweichten Wirbel nach der Seite ausgewichen sind.

Die Synostose und Sklerose des Schädels sprechen nicht gegen Rhachitis, da in seltenen Fällen sich Rhachitis mit Synostose vergesellschaftet. Solche Schädel haben Virchow und Baginsky in der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstriert.

Gegen Rhachitis spricht aber das allgemeine Krankheitsbild. Die Rhachitis ist nicht nur eine Knochenkrankheit, sondern eine Erkrankung des ganzen Organismus! Es fehlen aber, abgesehen von den beobachteten Kopfschweissen, alle sonstigen klinischen Symptome der Rhachitis in obigem Falle. Ferner spricht gegen Rhachitis, dass der Schädel, als der zur Zeit im raschesten Wachstum befindliche

Teil des Skeletts, bei der Geburt ohne sichtbare rhachitische Veränderungen gewesen ist, während man nach Baginsky bei der grössten Zahl der rhachitischen Kinder die Beobachtung machen kann, „dass in je jüngerer Lebensperiode der Kinder die Rhachitis einsetzt, desto mehr der Schädel an der rhachitischen Verbildung beteiligt sei“. So scheint der Fall dunkel bezüglich seiner Pathologie und Aetiologie.

92) A. Schanz. Ueber die Gipsbehandlung der Skoliose.

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 46.)

Einstmals war bekanntlich die Sayre'sche Gipsbehandlung der Skoliose sehr beliebt, doch machte sich bald eine Umstimmung geltend, da die Misserfolge vorherrschten. Man hörte dann gar nichts mehr von dieser Methode, bis Hoffa, Calot, Redard u. A. in letzter Zeit sie wieder aufnahmen und nutzbringend zu verwenden versuchten. Ehe man diesen Versuchen eine Prognose stellt, muss man sich darüber klar werden, welches die Ursachen des Sayre'schen Misserfolges waren, und ob und wie sich die Klippen, an denen jener scheiterte, umgehen lassen. Sayre legte in mässiger Suspension ein Gipscorset an, welches von den Trochanteren bis oberhalb der Mammæ heraufreichte. Das Corset war ein abnehmbares und sollte lange fort, bei schweren Fällen das ganze Leben hindurch getragen werden. Ausserdem gehörte zur Methode die Selbstsuspension, die täglich 2 mal 2—5 Minuten ausgeübt werden sollte. Sayre sagt darüber: „Folgende Vorteile werden, wie ich annehme, durch diese Behandlungsmethode erzielt: Unterstützung der Wirbelsäule, Kraftzunahme des ganzen Muskelsystems, erhöhte Lungencapazität, Verbesserung des Blutes und lebhaftere Circulation desselben, bessere Verdauung und Wärmegefühl bei kaltem Wetter.“ Hier kennzeichnet er sein Corset selbst als Stützapparat. An anderer Stelle verwahrt er sich dagegen, dass er jemals mit dem Corset einen corrigierenden Druck habe ausüben wollen. Sayre hat darin Recht gehabt, dass der Gips bei richtiger Verwendung das Material ist, aus welchem sich der wirksamste Stützapparat für die Wirbelsäule herstellen lässt. Aber heute wissen wir, dass die Leistungsfähigkeit auch des vollkommensten Stützapparates in der Skoliosenbehandlung eine ungleich geringere ist, als Sayre annahm, dass der Stützapparat allein nur äusserst selten eine Skoliose in günstigem Sinne beeinflusst, ja dass er unter Umständen sogar direct schädlich wirken kann durch die Inaktivitätsatrophie, welche er unter seinem Bereiche erzeugt, und die ihrerseits den skoliosierenden Process derart wieder anfachen kann, dass das Resultat nur ein Schlimmerwerden der Skoliose ist, das durch die Selbstsuspension durchaus nicht compensiert werden kann. Am nächsten dieser Methode ist wohl von den neueren Versuchen der Hoffa'sche Verband, ebenfalls ein portativer Apparat. Aber Hoffa macht nicht den Fehler, von diesem Apparat allein die Heilung zu erwarten. Ein principieller Unterschied wurde erst von Calot und seinen Schülern gemacht, indem der Gips hier zur Herstellung eines redressierenden Verbandes Verwendung fand, wofür ihn also Sayre gerade nicht verwendet wissen wollte. Es handelt sich nun aber darum, ob man aus diesen Verbänden Nutzen ziehen kann. Die Aufgaben

der Skoliosenbehandlung sind zweierlei: wir haben den skoliosierenden Process auszutilgen und wir haben die Deformität zu corrigieren. Für die Lösung der 1. Aufgabe kommt der redressierende Gipsverband nicht in Frage. Ja hierzu ist der Gipsverband meist sogar schädlich, woraus sich schon ergibt, dass mit diesen Verbänden nie alle Aufgaben der Skoliosenbehandlung gelöst werden können, ja dass diese sogar stets ein zweischneidiges Schwert bedeuten. Selbst wenn uns die Aussicht winkt, die fertige Deformität zu corrigieren, so steht neben dieser Hoffnung stets die Gefahr, dass wir mit dem Verband den skoliosierenden Process anfachen und so uns das Resultat unserer Arbeit selbst entreissen. Diese Gefahr ist um so grösser, als wir in der Zeit, die der Pat. im Verband zubringt, so gut wie nichts zur Bekämpfung des skoliosierenden Processes thun können. Daraus ergibt sich als Hauptbedingung für die Gipsanwendung, dass wir dieselbe auf möglichst kurze Zeit beschränken; wir dürfen sie nicht über einen Zeitraum ausdehnen, für welchen wir den Fortschritt des angefachten skoliosierenden Processes gleich Null setzen können. Eine 2. Hauptbedingung ist, dass wir die Möglichkeit haben, vor oder nach der Gipsbehandlung der Indikation der Austilgung des skoliosierenden Processes zu genügen. In der Praxis bleibt uns nur die Zeit nach der Gipsbehandlung; es fällt dann mit dieser Indikation die Verhütung des Recidives zusammen. Die Gipsbehandlung käme also demnach nur in Frage, wenn sie in kurzer Zeit zu Ende geführt und von Massnahmen gefolgt sein kann, welche zur Austilgung des Grundprocesses dienen. Haben wir nun aber überhaupt Aussicht, das Rumpfskelett durch einen redressierenden Verband umzubilden? Wenn man den Keilwirbel aus einer scharfen skoliotischen Krümmung betrachtet, so könnte man wohl an dieser Möglichkeit zweifeln. Anders, wenn wir das skoliotische Rumpfskelett als Ganzes betrachten, analog dem Klumpfusse; hier wie da ein Skelettabschnitt, aus einer grossen Anzahl einzelner Stücke zusammengesetzt. Dieselben Hilfsmittel, die das Resultat beim Klumpfuss erreichen lassen, müssen bei der Skoliose dasselbe wirken. Nun sind ferner die Opfer, die eine solche Gipsbehandlung erfordern, beträchtliche. Sie müssen in Einklang stehen mit dem zu erreichenden Resultat, d. h. es kommen nur Fälle in Frage, die ein grosses Resultat erreichen lassen: schwere Deformitäten im jugendlichen Alter. Diese Gesichtspunkte legt S. bei seinen Versuchen zu Grunde. Er unterzieht dieser Behandlung ausschliesslich Fälle, die mit anderen Methoden genügende Resultate nicht erwarten lassen. Die Pat. müssen sich in einem Alter befinden, in dem das Rumpfskelett noch eine genügende Plasticität besitzt. Die Behandlung beginnt mit der Mobilisation der Wirbelsäule. Ist diese erreicht, so wird der Gipsverband angelegt. S. redressiert dazu durch freie Suspension und Extension von den Füßen aus in einem eigenen Apparat. Der Verband reicht von den Trochanteren bis an den Hals, wo er 2 Finger breit unter dem Warzenfortsatz endet. Er bleibt, mehrfach erneuert, 12 Wochen liegen, was genügt, das Resultat soweit zu befestigen, dass dasselbe durch geeignete Massnahmen erhalten werden kann. Diese bestehen in Stützapparat und redressierendem Gipsbett, Vermeidung von Schädlichkeiten, Kräftigung von Constitution und einer mehrmonatlichen Cur mit allen bewährten alten Hilfsmitteln der Skoliosenbehandlung. Der Grad von Redression, welcher

im Verband eingestellt und erhalten werden kann, ist das endliche Resultat! In günstigen Fällen erreicht man so einen Punkt, der nahe an der vollständigen Heilung schwerster Deformitäten liegt. Völlige Heilung können wir nicht erreichen, solange uns Mittel fehlen, die Skoliose im Verband in starker Uebercorrection einzustellen; solche Mittel zu suchen, ist jetzt die Aufgabe.

93) Joachimsthal. Zur Behandlung des Schiefhalses.

(Deutsche med. Wochenschrift 1901 No. 8.)

Nachdem sich auf Anregung Volkmann's (1885) das in der Zeit der Anti- und Asepsis ungefährliche offene Verfahren bei Operation des Schiefhalses wieder eingebürgert, griff Mikulicz (1895) für die leichteren Grade wieder auf das subkutane Vorgehen zurück und gab für alle schwereren Formen die Exstirpation des verkürzten Kopfnickers als das Normalverfahren an. Wie steht es nun mit der Berechtigung und Notwendigkeit dieses letzteren Verfahrens? Abgesehen von der grösseren Ausdehnung des Eingriffs, bringt dasselbe in kosmetischer Hinsicht einige Nachteile mit sich, die sich ausser in der beträchtlichen Ausdehnung der gelegentlich einen keloidartigen Charakter annehmenden Narbe noch in der durch den Wegfall des Muskels bedingten starken Abflachung des Halses manifestieren. Diese Bedenken würden indes fortfallen, wenn sich unsere bisherigen Behandlungsergebnisse wirklich als so mangelhaft herausstellen, wie dies Mikulicz angibt.

I. hat, um in diesem Punkte Klarheit zu gewinnen, die 14 von ihm innerhalb der letzten 3 Jahre mittelst offener Durchschneidung operierten Pat., deren Behandlung mindestens 6 Monate abgeschlossen war, einer Nachuntersuchung unterzogen. Die Pat. befanden sich im Alter von 11 Monaten bis 26 Jahren. Die erhaltenen Resultate in Bezug auf die Stellung des Kopfes waren stets vollkommen zufriedenstellende, indem die Pat. denselben nicht nur aufrecht und genau in der Mittellinie hielten, sondern auch nach beiden Seiten gleich frei bewegten. Die Narbe war später meist kaum aufzufinden. Was das Verhalten des Muskels anbelangt, so ergab sich 1 mal ein auf den nicht durchtrennten Cleidatheil zu beziehender fester Strang, der indes die Kopfhaltung nicht weiter störte; 2 mal war an der operierten Seite eine Abflachung, 1 mal ein vollkommenes Schwinden des Kopfnickers zu beobachten. Die Halswirbelscoliose und ebenso anderweitige Verkrümmungen der Wirbelsäule waren stets vollkommen geschwunden. Vielfach war bereits nach Abnahme des 1. Verbandes (nach 10 Tagen) die Stellung des Kopfes eine so gute, dass eine Nachbehandlung nur zur Sicherung des Resultates eingeleitet wurde.

Solche Resultate — J. beweist dieselben, indem er eine grosse Reihe von Abbildungen, Pat. vor und nach der Operation, vorführt — lassen wohl kaum den Wunsch auf ein neues Verfahren aufkommen, das zudem jene genannten Nachteile in sich schliesst.

94) Grünfeld. Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs.

(Vereins-Beilage No. 6 zur Deutschen med. Wochenschrift 1901.)

Der Vortragende stellt in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins (16. V. 1900) aus der Wolff'schen Privatklinik einen sechsjährigen, aus gesunder Familie stammenden Knaben vor, bei welchem sich schon bald nach seiner Geburt eine Längendifferenz der beiden Beine bemerklich gemacht hat. Mit dem Wachstum hat die Differenz noch immer mehr zugenommen.

Bei der Aufnahme in die Klinik im Februar d. J. ergab sich durch die Röntgenaufnahme, dass es sich um eine Hypertrophie nicht nur sämtlicher Knochen der linken unteren Extremität, sondern auch der ganzen linken Beckenhälfte handelte. Auch wurde festgestellt, dass ausser diesen Hypertrophien noch sehr viele andere, hauptsächlich die linke Körperhälfte betreffende Anomalien vorhanden waren.

Die Messungen ergaben, dass der linke Oberschenkel um 4, der linke Unterschenkel um 6 cm länger war als der rechte, und dass das linke Bein überall eine um $1-1\frac{1}{2}$ cm grössere Circumferenz als das rechte darbot.

Im Röntgenbilde erscheinen Caput, Collum, Trochanter und Diaphyse des Femur links von normaler Gestalt, aber von erheblich grösserer Länge und Breite als an der rechten Seite. Die linke Beckenhälfte, von der Crista zum Tuber ischii auf dem Röntgenbilde gemessen, ist 4 cm länger als die rechte. Die breiteste Stelle des Os ilei ist links $2\frac{1}{2}$ cm breiter als rechts. In der Höhe des yförmigen Knorpels ist das Becken links $1\frac{1}{4}$ cm breiter als rechts.

Die linke Kniescheibe zeigt an ihrem oberen äusseren Winkel einen unter der Haut stark prominierenden wallnussgrossen knöchernen Höcker.

Der linke Unterschenkel war, wie ein Gipsabguss zeigt, ausser seiner Verlängerung auch noch ziemlich stark verkrümmt, und zwar mit nach innen gerichteter Concavität. Diese Verkrümmung dürfte als eine functionelle, durch die instinctiven Bemühungen des Kranken, das zu lange Bein zu verkürzen, bedingte anzusehen sein.

Die erörterte Hypertrophie betrifft aber nicht nur die Knochen der linken Körperhälfte, sondern auch die Haut der linken unteren Extremität und der linken Rumpfhälfte. Nimmt man am Thorax oder am Bein links eine Hautfalte zwischen den Fingern in die Höhe, so ergibt sich überall beim Vergleich mit entsprechenden Stellen der rechten Seite eine Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes um etwa das Doppelte.

Der Oberschenkel ist an der äusseren und hinteren Seite mit vielen sehr grossen blassrötlichen, flachen Teleangiektasien bedeckt. Auch am linken Unterschenkel und Fuss finden sich — in geringerer Zahl und Grösse — Teleangiektasien der gleichen Art.

In der linken Leistenbeuge sind Varikositäten vorhanden; vereinzelte kleinere Varicen finden sich auch am linken Oberschenkel, Unterschenkel und Fuss.

Während der rechte Ober- und Unterschenkel frei von angeborenen Anomalien ist, zeigt sich der rechte Fuss an diesen Anomalien mit beteiligt.

Sowohl an der rechten wie an der linken kleinen Zehe symmetrisch sieht man Schnürfurchen von der Art der sogenannten amniotischen nebst der hierbei bekanntlich häufigen Hypertrophie, bezw. Trommelschlägelform der peripherwärts von den Furchen gelegenen Zehenpartien.

Die rechte grosse Zehe zeigt erheblichen Riesenwuchs, während die linke grosse Zehe in richtigem Grössenverhältnis zum übrigen Fuss steht. Metatarsus primus und die Phalangen der grossen Zehe sind im rechtsseitigen Röntgenbilde erheblich verdickt und verlängert.

Am äusseren Seitenrande beider Füsse besteht eine Verdickung und Fältelung der Haut, links in etwas grösserer Ausdehnung als rechts.

Ausserdem besteht rechterseits Kryptorchismus. Auch zieht sich über die Haut der rechten Thoraxhälfte in der Gegend der Mamilla ein nach oben convexer Streifen von grau pigmentierten Hautknötchen hin. Oberhalb dieses Streifens befindet sich eine etwa markstückgrosse, blassrötliche Teleangiektasie von der Art der an der linken unteren Extremität befindlichen.

Unter allen in der Litteratur mitgeteilten Fällen von Riesenwuchs ganzer Extremitäten findet sich keiner, in welchem ähnliche Complicationen wie in dem obigen vorhanden waren.

Um den sehr schlechten und nur mit Hilfe einer rechtsseitigen Sohlenerhöhung von 8 cm möglichen Gang des Pat. zu bessern, beschloss J. Wolff, da nicht anzunehmen war, dass die enorme Längendifferenz der Beine durch Operation an nur einer Seite ausgeglichen werden könne, beiderseits die schräge Osteotomie beider Unterschenkelknochen in einem möglichst spitzen Winkel zur Achse auszuführen. Rechts wurde dabei eine Verlängerung durch Distraction beabsichtigt, links, wo überdies die Osteotomie durch die Verkrümmung indicirt war, die Verkürzung durch Uebereinanderschieben der durchmeisselten Knochenhälften. Leider wurde rechts der gewünschte Erfolg in nur sehr geringem Masse erreicht, weil eine an sich ganz unerhebliche Stichkanaleiterung an der kleinen Fibulanarbe die Anlegung gehörig extendierender Verbände, auf die es gerade in der ersten Zeit besonders ankam, vielfach störte. Dagegen ist es gelungen, die linke Extremität um 3 cm zu verkürzen und zugleich die Verkrümmung fast ganz auszugleichen, sodass jetzt schon Pat. — mit einer um die Hälfte verringerten rechtsseitigen Sohlenerhöhung — unvergleichlich viel besser als früher umhergeht. Eine Wiederholung der rechtsseitigen schrägen Osteotomie an etwas höherer Stelle wird voraussichtlich den Erfolg noch weiter verbessern.

Man muss die Befürchtung hegen, dass vielleicht beim späteren Wachstum des Knaben eine noch weitere Vermehrung der Längendifferenz der Extremitäten eintreten werde. Darin liegt aber keine Contraindikation gegen die operativen Bemühungen, schon jetzt die Differenz wenigstens so viel wie möglich auszugleichen und damit für jetzt und später die vorhandenen Uebelstände auf ein möglichst geringes Mass einzuschränken.

95) J. Wolff. Wachstumsverhältnisse des Arms nach Resectio cubiti.

(Vereins-Beilage No. 6 zur Deutschen med. Wochenschrift 1901.)

Der Vortragende stellt in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins (16. V. 1900) einen Fall von Resectio cubiti vor, in welchem sich die Beobachtung auf eine Reihe von 27 Jahren, vom 3. bis 30. Lebensjahr der Patientin, darunter also zugleich auf fast die ganze Dauer der Wachstumszeit erstreckt.

Er hat bei der damals 2 $\frac{3}{4}$ Jahre alten Patientin am 1. März 1873 wegen linksseitiger Caries die Gelenkenden reseciert, und zwar 22 mm vom Humerus, 29 von der Ulna, und 6 vom Radius. (Die drei resecierten Stücke, deren jedes den betr. Epiphysenknorpel enthält, werden demonstriert.) Die nach der Operation eingetretene, von Jahr zu Jahr gebesserte Function des Gelenks ist eine ganz vorzügliche. Die Patientin ist seit ihrem 16. Jahr Arbeiterin in der Reichsdruckerei, verrichtet dort ihre volle Arbeit und bezieht vollen Lohn. Die ihr vorgesetzten Werkmeister haben keine Ahnung davon, dass sie in der Kindheit ein so schweres Leiden und eine so eingreifende Operation durchgemacht hat.

Das Radiusköpfchen befindet sich in Luxationsstellung. Der Humerus ist in der Richtung des Condylus internus sehr verlängert und wird, wie man es im

Röntgenbilde sieht, von einer neugebildeten Cavitas sigmoidea mit neuem Olekranon umfasst.

Der rechte und linke Humerus haben die gleiche Länge von $30\frac{1}{2}$ cm. Während also der gesunde Humerus von 14 cm zur Zeit der Operation auf $30\frac{1}{2}$, d. h. um $16\frac{1}{2}$ cm gewachsen ist, beträgt das Wachstum des durch die Operation um mehr als 2 cm verkürzt gewesenen Humerus $18\frac{1}{2}$ cm.

Die Ulna ist rechts 24. links 22 cm lang; da von der linken Ulna circa 3 cm entfernt waren, so ist die operierte Ulna wiederum mehr gewachsen als die rechte.

Ollier hat bereits einmal in einem seiner Fälle von Resectio cubiti gefunden, dass trotz des Fehlens des unteren Epiphysenknorpels der operierte Humerus stärker wuchs als der der gesunden Seite. Zur Erklärung dieser Beobachtung hat er die Theorie der „compensatorischen Hyperplasie des Epiphysenknorpels des entgegengesetzten Knochenendes“ ersonnen. Das vermehrte Wachstum sollte durch vermehrte Thätigkeit des Epiphysenknorpels des Schultergelenksendes des Humerus bedingt worden sein.

W.'s Röntgenbild beweist die Unrichtigkeit einer solchen Vorstellung. Die ihres Epiphysenknorpels beraubten Ellenbogengelenkenden des Humerus und der Ulna sind nicht, wie es der Fall sein müsste, wenn Ollier's Theorie richtig wäre, unverändert geblieben. Vielmehr sind diese Gelenkenden auch ohne Epiphysenknorpel zu langen Knochenfortsätzen ausgewachsen, die einander in ähnlicher Weise umgreifen, wie die normale Cavitas sigmoidea die normale Trochlea umgreift, deren Form sich also ganz und gar der wieder gewonnenen Gelenksfunction angepasst hat.

Der Fall bildet einen neuen Beleg dafür, dass unter pathologischen Verhältnissen ebenso, wie unter normalen, es lediglich die Function ist, welche die Form erzeugt. Bei den zur Erzeugung der functionellen Form geschehenden Vorgängen wirken natürlich die Epiphysenknorpel, wenn sie vorhanden sind, mit. Aber auch wenn letztere nicht vorhanden sind, weiss, so zu sagen, die Function das nötige Bildungsmaterial zur Erzeugung des diese Function ausübenden Substrats zu finden. Sie findet es im Periost und Knochen des nach der Resection zurückgebliebenen Restes des Gelenkendes auch dann, wenn der Epiphysenknorpel fehlt.

96) Johannessen. Om kronisk ledrrheumatisme og arthritis deformans i barnealderen.

(Norsk. Mag. for Lægevid. 1899 No. 12. — Centralbl. f. innere Medic. 1900 No. 23.)

Verf. bietet eine vorzügliche Uebersicht über die Litteratur des chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans und kommt dazu, dass viele Thatsachen zu Gunsten der französischen Classification sprechen, welche zwischen chronischem infectiösem Rheumatismus im Anschlusse an febrilen Gelenkrheumatismus und chronisch deformierendem Rheumatismus als einer Art von Trophoneurose unterscheidet. Er berichtet dann über 3 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus bei Kindern. Im 1. Falle begann die Erkrankung im 4. Lebensjahre mit Schmerzen und Knöchelschwellungen. Im 7. Lebensjahre bestand ausgesprochene Atrophie am Rumpfe und den befallenen

Gliedern; allmählich kam Tuberculose dazu, der die Kranke erlag. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich die charakteristischen Zeichen chronischer adhäsiver Arthritis, d. h. Usur der Gelenkknorpel und Neubildung von Bindegewebe. Im 2. Falle begann die Krankheit im 5. Lebensjahre mit acutem Gelenkrheumatismus, der in die chronische Form überging. Bei der Section fand man die Gelenkflächen glatt, die Kapsel verdickt und reichlich zum Teil eitrige Flüssigkeit enthaltend. Der Inhalt der Gelenke war steril. Im 3. Falle trat im 9. Lebensjahre langsame Schwellung und Contractur in verschiedenen Gelenken mit gleichzeitigem starken Muskelschwunde auf. Die Pat. wurde mit Massage und Kiefernadelbädern behandelt und erreichte eine wesentliche Besserung.

97) Japha. Ein Fall von Polyarthritis rheumatica.

(Aus der Neumann'schen Poliklinik.)

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 50.)

Der mit Polyarthritis rheumatica behaftete, von J. in der Berliner medic. Gesellschaft (14. XI. 1900) vorgeführte Pat. ist ein 5wöchiges Kind. Solch ein Fall ist an und für sich selten, aber die Begleitumstände machen ihn noch besonders interessant.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Es soll schon von Geburt an auffallend unruhig gewesen sein. Seit 8 Tagen schreit es beim Anfassenden, und seitdem hat die Mutter auch bemerkt, dass das Kind namentlich beim Anfassen des rechten Armes Schmerzen hatte, der auch unbeweglich dalag. Das hat sich nun gebessert, aber es sind dann neuerdings im linken Arme, später auch in den Beinen Schwellungen eingetreten, zuletzt auch am Handgelenk. Augenblicklich zeigt Pat. ausser Unbeweglichkeit im linken Schultergelenk eine Bewegungsstörung in beiden Ellbogengelenken und an den Knien; alle diese Gelenke sind stark geschwollen, im linken Knie deutlicher Erguss.

Das Interessante ist nun, dass die Mutter 2 $\frac{1}{2}$ Wochen vor der Geburt selbst an einem acuten Gelenkrheumatismus erkrankt ist, dass derselbe auch nach der Geburt fortbestand, Pat. noch jetzt Gelenksteifigkeiten aufweist. Ob dieser Rheumatismus nun auf Gonorrhö zurückzuführen ist, steht nicht fest; jedenfalls hatte Pat. starken Ausfluss, aber das Kind bekam keine Augenentzündung. Nun könnte es sich ja bei letzterem noch um andere Affectionen handeln: So um multiple Knochen- resp. Periosterkrankung; aber das ist unwahrscheinlich, denn das Kind ist fieberfrei. Ferner um Lues; aber andere Erscheinungen derselben fehlen! Es liegt eben wahrscheinlich echter acuter Gelenkrheumatismus vor, der gerade bei Kindern öfters fieberlos oder mit nur geringem Fieber verläuft. Solche Fälle sind vereinzelt schon dagewesen; Henoch, Brasch, Schäffer haben sie gesehen, wobei auch Infection durch die Mutter vorgelegen haben soll. Dass in J.'s Falle eine Infection in utero stattgefunden haben sollte, erscheint deshalb nicht recht glaubhaft, weil die Gelenkschwellungen erst einige Wochen post partum sich zeigten.

Discussion. Hansemann: Hier kommt wieder die Duplicität der Fälle zur Geltung. Ich habe dieser Tage ein 3jähr. Kind zur Section bekommen, das

an Darmkatarrh gestorben war, und bei dem fand ich eine offenbar ganz frisch geheilte Endocarditis der Aorta. Die Anamnese fehlte vollständig darüber. Ich glaube aber auch hier annehmen zu dürfen, dass das Kind eine solche frühzeitige Polyarthrits durchgemacht hat, denn die Affection gleicht durchaus dem, was wir bei älteren Individuen sehen, wenn dergleichen sich ereignet.

98) J. Comby. L'uricémie chez les enfants.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900 No. 65. — Centralblatt f. innere Medicin 1900 No. 48.)

Infantile Uricämie betrachtet C. als den Vorläufer der Gicht, als embryonale Gicht, als Folge einer neuro-arthritischen Diathese. Die Erscheinungen im Kindesalter haben paroxystischen Charakter. Bald handelt es sich um Kopfschmerzen, bald um periodisches Erbrechen, Arthralgien, Ostealgien, um die verschiedensten nervösen Erscheinungen (cerebrale Erregung, nächtliches Aufschrecken, einfache oder epileptiforme Convulsionen, Spasmus glottidis etc.), um Hauterscheinungen (recidivierende Ekzeme, Lichen etc.) und asthmaähnliche Anfälle. Alle diese verschiedenen Erscheinungen umschlingt ein pathogenetisches Band: Arthritis, Uricämie. Die Ursachen dieser allgemeinen Ernährungsstörung sind hereditär oder erworben. Die Symptome bieten an sich wenig Charakteristisches, ihre Bedeutung erlangen sie erst durch die besonderen Umstände. (Alter des Individuums, periodisches oder paroxystisches Auftreten, erbliche Diathese (Harnanalyse). Die Prognose ist nicht durchaus ernst. Hygienische und vorbeugende Massregeln beeinflussen sie erheblich. Die Ernährung muss durchaus strenge, zum grössten Teile vegetarisch sein. Ferner handelt es sich um Regulierung der Darmfunction, der Hautthätigkeit, der Functionen der Atmungsorgane, Fernhaltung von Gehirnüberanstrengung. Während der Anfälle sind Alkalien zu verordnen, in den Zwischenpausen Trinkkuren, welche die Haut, die Nieren, das Blut, den Magen und Darm, das Nervensystem beeinflussen.

99) Joachimsthal. Ueber das Verhalten des Kniegelenkes bei der Little'schen Krankheit.

(Berliner klin. Wochenschrift 1901 No. 8.)

J. demonstriert in der Berliner medic. Gesellschaft (6. II. 1901) an einem 5jähr. an Little'scher Krankheit leidenden Kinde ein vor mehreren Jahren bereits von Schult Hess angegebenes, aber bisher wenig beachtetes Symptom, dem in differential-diagnostischer Hinsicht eine gewisse Bedeutung zukommt. Es ist das eine eigentümliche, bei Beteiligung des Kniegelenkes stets wiederkehrende Stellungsveränderung der Kniescheibe, die besonders bei spitzwinkliger Beugung in die Augen fällt. Die Kuppe der Krümmung wird hier nicht, wie beim normalen Knie, vom Condylus internus und von der oberen Partie der Patella gebildet, sondern von der Patella allein, und zwar von einem ihrer Mitte nahegelegenen Punkte. Das Knie bekommt dadurch ein eigentümlich spitzes Aussehen. Die Distanz von dem unteren Patellarende bis zur Tuberositas tibiae ist grösser geworden, und damit das Ligamentum patellae un-

zweifelhaft verlängert. Sehr deutlich lässt sich dies an Röntgenbildern verfolgen: Die Patella erscheint ein ganzes Stück in die Höhe gerückt.

Fragen wir nach der Ursache des Hochstandes der Patella bei der Little'schen Krankheit, so erweisen sich zwei Erklärungen als möglich.

Entweder handelt es sich bei dieser Affection um eine Anpassung der Streckmuskulatur an die durch die Spasmen eingeschränkte Beweglichkeit des Kniegelenkes. Wir wissen durch eine Reihe von Beobachtungen und Experimenten, wie sie Strasser, Roux, Marey und J. selbst angestellt haben, dass bei einer dauernden Einschränkung der Beweglichkeit eines Körperteiles eine Verkürzung des bewegenden Muskels und eine Verlängerung seiner Sehne eintritt. Am bekanntesten ist hier das Variieren der Länge des Wadenmuskels. Verkürzt man den Processus posterior calcanei und verringert damit seine Excursion beim Uebergang aus der Beugung in die Streckung des Fusses, oder ist die Beweglichkeit des Fussgelenkes und damit der Ausschlag des Hackenfortsatzes dauernd eingeschränkt, wie beispielsweise selbst nach der bestgelungensten Behandlung des angeborenen Klumpfusses, so verkürzt sich der Bauch des Wadenmuskels bis auf die Länge des oberen Unterschenkelmittels, und verlängert sich die Achillessehne entsprechend.

So könnte man auch bei der Little'schen Krankheit einer durch die Spasmen bewirkten Einschränkung der Beweglichkeit des Kniegelenkes zufolge eine Verlängerung der Sehne des Quadriceps annehmen. Ein Hinaufrücken der Patella in der eben geschilderten Weise würde indes hierbei schon deshalb kaum zu erwarten sein, weil der Hauptanteil der Verlängerung auf den oberhalb der Patella gelegenen Teil der Sehne entfallen müsste. Auch ist hier, im Gegensatz zu den vorhin angedeuteten zu functionellen Umwandlungen im Bereiche der Muskulatur führenden Verhältnissen, die Einschränkung der Beweglichkeit keine dauernde, sondern nur eine intermittierende. Lassen die Spasmen nach, so gelingt zeitweise — namentlich nach vorausgeschickter Verlängerung der Beugeschnen durch Tenotomien — die Bewegung des Gelenkes in vollem Umfange — und trotzdem bleibt, wie man sah, das Phänomen bestehen.

Bei den Widersprüchen, die somit die Erklärung des Hochstandes der Patella auf diesem Wege findet, bleibt nur eine andere Annahme übrig, nämlich die, dass bei der Little'schen Krankheit durch die dauernden Spasmen eine Dehnung und Verlängerung der Patellarsehne durch Störung ihrer normalen Entwicklung und damit das charakteristische Verhalten der Kniescheibe zustande kommt, das übrigens, soweit bisher bekannt, lediglich der Little'schen Krankheit eigentümlich, dagegen bei den verschiedenen im späteren Leben auftretenden spastischen Erkrankungen der unteren Gliedmaassen zu fehlen scheint.

100) F. Passini. Ueber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern.

(Aus der Frühwald'schen Abteilung an der Wiener Allgem. Poliklinik.)
(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 41.)

Babinski hat vor einigen Jahren die Aufmerksamkeit auf ein Phänomen gelenkt, dem er grosse pathognomische Bedeutung zuschreibt. Kitzeln der Fusssohle erregt bei Vorhandensein einer organischen Läsion der Pyramidenbahnen reflectorische Extension der grossen Zehe, während normalerweise eine Flexion eintritt. Das „phénomène des orteils“ hat bei der Nachprüfung verschiedene Beurteilung erfahren: vor allem französische Aerzte stimmten Babinsky bei, andere Neuropathologen sprachen dasselbe als unerlässlich an; manche leugneten den diagnostischen Wert, andere (z. B. Schüler, Kalischer, Remak) setzten sich für denselben ein.

Seit Monaten das Phänomen an grösserem Kindermaterial prüfend, kann auch P. die Angaben Babinski's bestätigen. Ohne Ausnahme ergab sich bei Kindern, deren Pyramidenbahnen eine organische Schädigung erlitten hatten, dieser Extensionsreflex. Es wurden Fälle geprüft von cerebraler Diplegie und Monoplegie, angeborenem Hydrocephalus und spastischen Paresen der unteren Extremitäten, spinalen Erkrankungen, wie Compressionslähmungen durch Caries vertebrae. Auffällig waren die Befunde bei Meningitis tuberculosa; hier schien es anhänglich, als wenn das Auftreten des Extensionsphänomens als terminales Zeichen aufzufassen wäre, da in einer Reihe von Fällen sich 1—2 Tage ante mortem die vorherige Flexion in eine Extension verwandelte. Die späteren Befunde widerlegten jedoch diese Ansicht; es wechseln Extension und Flexion an derselben Extremität an aufeinanderfolgenden Tagen. Die gestörten Circulationsverhältnisse im Gehirn und Rückenmark, welche die Region der Pyramidenbahnen zeitweise ödematös durchtränken liessen, lieferten wohl diesen wechselnden Befund.

Vor allem interessierte der Grosszehenreflex der kleineren Kinder in seinem physiologischen Verhalten. Nach Babinski ruft ein „Chatouillement de la plante du pied“ bei Neugeborenen eine Extension hervor, weil zur Zeit der Geburt das Pyramidensystem seine Entwicklung noch nicht vollendet hat. Erst wenn die Kinder laufen können, bekommen sie die normale Flexion der Erwachsenen. Nach den Nachuntersuchungen P.'s ist bei normal sich entwickelnden Kindern bereits im 4. Quartal des 1. Lebensjahres der Flexionstypus der vorherrschende. Sein Auftreten geht parallel mit der allgemeinen Entwicklung des Individuums; im Wachstum aus irgend einer Ursache stark zurückgebliebene Säuglinge behielten länger die Extensionsbewegung (z. B. ein 14 Monate altes Kind, das an Gewicht einem 5 monatlichen gleichstand), während sehr gut florierende Kinder ausnahmsweise schon früher (1 Kind im 5. Monat) Flexion ergaben.

Kalischer erklärt die physiologische Umänderung dieses Phänomens aus den veränderten Functionen der Muskeln des Fusses. Dieser ist in der ersten Zeit als Greiforgan aufzufassen, die Dorsal-

flexion ist der Effect des naturgemäss in den schwächeren Antagonisten verlaufenden Reflexes — eine angeborene Fluchtbewegung; später wird er zum Fortbewegungs- und Stützorgane, die Interossei treten an Bedeutung hinter die Zehenstrecker, und entsprechend erregt nun der Refleximpuls die plantarreflectierten Interossei und Lumbri- coides. Nun aber coincidiert das Auftreten des Plantarreflexes gar nicht mit der Zeit des Laufenlernens, es geht ihm voran, vor allem bei rhachitischen Kindern, die, wohlgenährt, erst oft nach der Mitte des 2. Jahres zum Laufen kommen. Der Gebrauch des Fusses zum Gehen kann demnach wohl nicht die mehr mechanische Ursache dieses physiologischen Wechsels im Reflexacte sein. Derselbe muss wohl von der fortlaufenden Entwicklung des Pyramidensystemes abhängen, die aus der angeborenen zweckmässigen Dorsalflexion eine für den kommenden Gehact wichtige Plantarflexion einleitet.

Pathologische Veränderungen der Pyramidenbahnen beim älteren Kinde und Erwachsenen rufen den Jugendzustand hervor, der bei Ausbleiben der Entwicklung des Tractus cortico-spinalis, z. B. bei Mikro- und Anencephalie, erhalten bleibt. Das Extensionsphänomen bei lädierten Pyramidenbahnen ist fast durchgehends ein exquisiteres, als das physiologische des Neugeborenen. Das erste wie das zweite ist eine Teilerscheinung eines gesteigerten Muskeltonus. Der Neugeborene zeigt spastische Symptome, die nach Anton nichts anderes sind, als das Resultat des Ueberwiegens der Hinterstranginnervation über die des Seitenstrangsystems. Beide erhalten, antagonistisch wirkend, den normalen Muskeltonus, erstere befördernd, letztere hemmend. Mit der allmählichen Entwicklung der Pyramidenbahnen kommt es darin zum Ausgleich; zweitens die Erlernung gewollter combinierter Muskel- actionen, des Aufrechtsitzens, Kriechens, Stehens und endlich des Gehens wird möglich, andere Muskelgruppen werden zur Function herangezogen, aus dem Greiforgan wird ein Locomotionsorgan gebildet. Ist die Entwicklung noch nicht so weit gediehen, so besteht die angeborene Abwehrbewegung; ein späterer Ausfall der hemmenden Fasern durch eine Läsion ruft den Extensionstypus wieder hervor.

101) J. Hoffmann. Ueber die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter.

(Aus der medic. Klinik zu Heidelberg.)

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 48.)

Im Kindesalter kommt es zu atrophischen Lähmungen in acuter Weise durch die Poliomyelitis anterior acuta und durch die Neuritis multiplex. Von mit Muskelatrophie verbundenen Lähmungen, welche sich schleichend und chronisch entwickeln und progressiv verlaufen, sind bis jetzt genauer bekannt die Dystrophia muscularis progressiva und die neurotische progressive Muskelatrophie.

Unter dem Namen der Dystrophia muscularis progressiva werden nach dem Vorgange von Erb heutzutage zusammengefasst die Pseudohypertrophie und die Duchenne'sche infantile Gesichtsatrophie. Diese sind es, welche vorwiegend in den Kinder- jahren schon zur Ausbildung kommen. Ferner gehören dazu die

juvenile Form von Erb, die sogen. hereditäre Form von Möbius-Leyden nebst anderen Varietäten. Bei diesem Leiden schwinden einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen teilweise oder vollständig in verschiedener Reihenfolge und in verschiedenen langen Zeitintervallen, während daneben andere Muskeln hypertrophieren können oder überhaupt die Lipomatosis vorwiegt. Hand in Hand damit geht eine Abnahme der groben motorischen Kraft und der Motilität, eine geringere oder beträchtlichere oder vollständige Lähmung der betreffenden Körperabschnitte. Die Verschiedenheit der Localisation dieser Erscheinungen im Beginn des Leidens, die Volumzunahme der Muskeln durch Hypertrophie oder durch Fetteinlagerung etc. haben zur Aufstellung der verschiedenen Formen Veranlassung gegeben.

Wie der Name *Dystrophia muscularis progressiva* oder die französische Bezeichnung *Myopathie primitive* ausdrückt, hat man bis jetzt in erster Linie Veränderungen des Muskelapparates anatomisch festgestellt und deshalb verlegen die meisten Autoren den primären Ausgangspunkt in die Muskeln selbst.

Die zweite von H. progressive neurotische Muskelatrophie genannte Krankheit (type Charcot-Marie der Franzosen, peroneal type der Engländer und Amerikaner) nimmt einen von den Enden der Extremitäten — gewöhnlich zuerst den unteren — aufsteigenden Gang gegen den Rumpf hin, ist meist mit subjectiven, oft auch mit objectiven Sensibilitätsstörungen, mit stark herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit, manchmal mit EaR verbunden, führt zu paralytischem Klumpfuß etc., wenn sie in frühem Kindesalter beginnt, und verläuft ebenfalls sehr langsam.

Anatomische Veränderungen wurden constatirt in dem peripherischen, motorischen und sensiblen Neuron und selbstverständlich auch in den Muskeln. Der primäre Sitz ist ins Nervensystem zu verlegen.

Eine dritte, von den vorigen beiden verschiedene, ebenfalls familiäre und hereditäre progressive Muskelatrophie, welche sich im frühen Kindesalter abspielt, ist spinalen Ursprungs. Sie ist, wenn H. von seinen eigenen Erfahrungen absieht, selten oder sie hat bis jetzt nicht die ihr gebührende Beachtung gefunden, vielleicht deshalb nicht, weil die einschlägige Litteratur in nicht allen ärztlichen Kreisen zugänglichen Zeitschriften niedergelegt ist. Aus diesem Grunde und weil H. in letzter Zeit von neuem Gelegenheit hatte, sich mit der Krankheit zu beschäftigen, und dabei sich abermals überzeugte, dass hier eine Krankheit vorliegt, welche wegen ihres scharf und klar ausgesprochenen Symptomencomplexes mit Leichtigkeit intra vitam diagnostiziert werden kann und deren anatomische Grundlage völlig aufgedeckt ist und die klinischen Symptome durchaus erklärt, will er die Aufmerksamkeit eines weiteren Leserkreises auf die Krankheit lenken.

Die Krankheit zeigt folgende Merkmale:

Im 1. Lebensjahre, in der Regel zwischen dem 5. und 9. Monate, werden Kinder, welche von gesunden Eltern gezeugt ohne Kunsthilfe zur Welt kamen, bis dahin völlig gesund blieben und sich in ihren Bewegungen, im Greifen, Zappeln, Strampeln mit den Beinen, Aufsetzen, manchmal schon im Gehen etc., kurz in Nichts von gesunden Kindern des gleichen Lebensalters unterschieden, von de

Krankheit befallen. Im Verlauf von Wochen oder Monaten werden, ohne dass irgend welche acute Infectiouskrankheiten, ohne dass Erbrechen, Diarrhöen, Convulsionen vorausgegangen, zunächst die Bewegungen in den Hüftgelenken matter und matter, so dass meist nur Spuren von Muskelcontractionen in den Muskeln der Oberschenkel und des Beckengürtels sichtbar werden. Dadurch gehen die Kinder der Fähigkeit, die Beine in den Hüftgelenken zu biegen, sie zu ab- und adducieren, sowie sie zu strecken, verlustig. Natürlich hat es auch mit dem Gehen, wenn sie es bereits gelernt hatten, ein Ende. Diese Störung fällt der Umgebung, weil sie ganz schleichend kommt, erst später auf. Gleichzeitig oder jedenfalls nicht lange nachher macht sich auch Schwäche der Rücken- und Bauchmuskulatur bemerkbar, so dass die Kinder nicht mehr sich aufsetzen und im Bettchen umdrehen können. Werden sie aufgesetzt, ohne dass der Rücken eine Stütze bekommt, oder ohne dass sie gehalten werden, so fallen sie bald nach vorne auf die Beine, bald rückwärts oder nach der Seite um, in welcher Lage sie dann bleiben, weil ihnen die Kraft fehlt, sich aufzurichten etc. Im Verlauf weiterer Monate oder Jahre schreitet dann die Krankheit in gleicher Weise auf die oberen Rücken-, die Nacken-, Hals- und Schultergürtelmuskeln fort, während sie gleichzeitig an den Beinen weiter abwärts um sich greift. Die Kinder können bei freiem Herabhängen der Beine manchmal noch matte Schleuderbewegungen in den Kniegelenken machen, die Bewegungen in den Fussgelenken sind noch möglich, meist kraftlos, die Zehenbewegungen noch gut. Die Füße nehmen Spitzfusshaltung an. Infolge der Lähmung der Hals- und Schultermuskeln fällt der Kopf, wenn man die Kinder aus der Rückenlage in die Höhe zieht, nach rückwärts und kann nicht activ gehoben werden, die Schultern sind „lose“, die Bewegungen in den Schultergelenken mangelhaft, die Arme können nicht mehr ordentlich gehoben werden, das Greifen nach dem Kopfe erfolgt ungenügend, ebenso das Essen. Damit ist nun der Process noch nicht zum Stillstand gekommen, sondern die Lähmung ergreift auch noch die Vorderarm- und Handmuskeln, führt aber hier nicht zu einer völligen Paralyse. Wollen die Kinder nun die Hand nach dem Munde führen, so unterstützen sie den betreffenden Arm mit der anderseitigen Hand unter dem Ellbogen und kommen ausserdem der Hand mit dem Kopfe resp. Mund etwas entgegen. So geraten ganz allmählich alle willkürlichen Rumpf-, Nacken-, Hals- und Extremitätenmuskeln in einen Zustand mehr oder weniger vollständiger Lähmung.

Die Sinnesorgane, sowie die Gehirnnerven, die Gesichts-, Zungen- und Kaumuskeln bleiben bis zum Lebensende frei, ausgenommen der spinale Teil des N. accessorius. Dadurch ist es den Kindern möglich, zu saugen, zu schlucken, zu kauen etc.

Die Lähmung ist von Beginn an eine schlaffe und atrophische, die Muskeln fühlen sich dünn und weich an, sind manchmal überhaupt nicht zu fühlen oder von dem Fettpolster zu unterscheiden. Der Muskelschwund ist in allen gelähmten Muskeln nachweisbar, auch in den kleinen Handmuskeln, wird aber bei manchen Kindern längere Zeit durch eine auffallend reichliche Fettablagerung

im Unterhautzellgewebe verdeckt. Wegen des Verlustes des Muskeltonus sind bei der kindlichen Beschaffenheit des Gelenkapparates die passiven Bewegungen weit über das normale Maass hinaus möglich, wie es ja auch bei der acuten spinalen Kinderlähmung der Fall zu sein pflegt. Besonders merkwürdig berührt es, wenn die Kinder ihre Finger im Metacarpophalangealgelenk bis zu einem rechten Winkel und weiter strecken. Im späteren Stadium der Krankheit bleiben kyphoskoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule, Contracturen in den Hüft- und Fussgelenken meist nicht ganz aus.

Neben der Lähmung und dem Muskelschwund sind die wichtigsten Erscheinungen das Fehlen der Sehnenreflexe der Extremitäten, gewöhnlich schon bald nach Beginn des Leidens, ferner EaR, während H. fibrilläre Zuckungen, abgesehen von 1 Fall stets vermisste, entweder weil sie ganz fehlten oder wegen zu grosser Schwäche der Muskelfasercontraction durch das vorhandene dicke Fettpolster nicht zur Wahrnehmung kamen.

Die Sensibilität war objectiv stets völlig intact; Schmerzen wurden nur vorübergehend geklagt, spielen sicher keine nennenswerte Rolle. Die Hautreflexe waren herabgesetzt oder fehlten, je nach dem Grade der Lähmung. Stärkere vasomotorische Störungen fehlten, doch waren die Füsse meist kalt. Die Muskeln waren ebensowenig wie die Nervenstämmе druckempfindlich, die letzteren auch nicht verdickt.

Die geistige Begabung und Entwicklung der Kinder liessen nach Angabe der Eltern, wie nach der objectiven Beobachtung nichts zu wünschen übrig. Die meisten kleinen Patienten konnten als geistig sehr begabt und geradezu frühreif bezeichnet werden.

Rhachitis, Schädelanomalien, hereditäre Stigmata, Schilddrüsen- und Thymusalterationen waren nicht vorhanden.

Der Ausgang war in allen Fällen ein letaler; der Tod trat 1—4 Jahre nach Beginn der Krankheit ein und zwar durch secundäre, von der Brustmuskellähmung abhängige Lungenaffectionen, Bronchitis und Bronchopneumonie, während Herz und Nieren etc. bis dahin nicht erkrankt waren.

In kurzen Zügen wäre also das klinische Bild folgendes: Auf familiärer oder hereditärer Basis stellt sich schleichend im 1. Lebensjahre bei ganz gesunden Kindern eine symmetrische, schlaffe, atrophische Lähmung zuerst an den Oberschenkel- und Beckenmuskeln ein, schreitet von da auf die Rücken-, Bauch-, Hals- und Schultergürtelmusculatur fort, um dann sowohl an den Beinen wie an den Armen einen absteigenden Verlauf bis an die Spitzen derselben zu nehmen. Verbunden damit ist das Fehlen der Sehnenreflexe und Entartungsreaction, häufig Obesitas, während Störungen auf dem sensiblen Gebiet fehlen, Contractionen sich später einstellen können. Die geistige Beanlagung und Entwicklung ist gut, die Sinnesorgane functionieren normal und Bulbärerscheinungen treten nicht ein. Muskelhypertrophie und Pseudohypertrophie werden stets vermisst. Der Ausgang ist immer tödtlich; der Tod erfolgt ca. 1 bis 4 Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit durch secundäre Lungenaffectionen.

Dieses klinische Bild wiederholte sich bei allen 6 von H. beobachteten Kindern, welche 4 verschiedenen, nicht miteinander ver-

wandten Familien angehörten, in denen überhaupt 21 Fälle vorkamen, in monotoner Weise.

Die Diagnose ist leicht, eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit ist kaum möglich. Die Krankheitserscheinungen — schlaffe Lähmung, Atrophie, Fehlen der Sehnenreflexe, EaR bei Intactheit der Sensibilität, das Fehlen von Hypervolum der Muskeln — sprechen so unzweideutig für einen neuropathischen und zwar myelopathischen Ursprung des Leidens und gegen Dystrophie, dass H. schon bei seinen ersten Beobachtungen diese Krankheit ausschloss und den Sitz ins Rückenmark verlegte. Die neurotische Muskelatrophie nimmt, wie erwähnt, an den Gliedmaassen einen umgekehrten Gang, schreitet nach dem Rumpf aufwärts. Ebenso bilden der schleichende Beginn, der progressive Verlauf, die symmetrische diffuse Verbreitung, der tödtliche Ausgang nach Jahren so wesentliche Unterscheidungsmerkmale von der acuten spinalen Kinderlähmung, der Poliomyelitis anterior acuta, und der Neuritis multiplex, dass ein weiteres Eingehen auf die Differentialdiagnose unnötig erscheint.

Dem stereotypen klinischen Bild entspricht der in gleicher Weise charakteristische anatomische Befund, wie H. ihn in drei aus drei verschiedenen Familien stammenden Fällen feststellen konnte: Symmetrische, sehr starke Degeneration der peripherischen Neurons aller unterhalb des Hypoglossus abgehenden motorischen Nervenpaare incl. des spinalen Accessorius — Schwund und hochgradige Degeneration der multipolaren Ganglienzellen der Vordersäulen des Rückenmarks, entsprechend starke Veränderungen bis zu fast völligem Schwund der intra- und extramedullären vorderen Wurzeln, Degeneration der motorischen peripheren Nerven und der intramusculären Nervenästchen — und eine der Schwere und Ausbreitung dieser Nervenerkrankung analoge Muskelatrophie — einfache Atrophie der Muskelfasern bis zu völligem Schwund, bald vorhandene, bald fehlende fettige Degeneration derselben, interstitielle Fetteinlagerung verschiedenen Grades bis zur Lipomatosis luxurians in einigen Muskeln. Die Muskelspindeln, an Zahl reichlich vertreten, bieten zum Teil die gleichen Veränderungen.

Die hinteren Nervenwurzeln sind nicht erkrankt, ebenso ist die weisse Substanz des Rückenmarks intact, nur die Pyramidenbahnen weisen, wenn überhaupt, nicht beträchtliche Veränderungen auf. Das Gehirn stets normal.

Der anatomische Befund an den übrigen Organen bot nichts Bemerkenswerthes. Die Schilddrüse bot keine Abnormität.

Die Therapie — Salzbäder, Tt. strychni, Phosphor, Kali jodat.. Elektrizität, Chinin — erwies sich als machtlos.

Wie bereits erwähnt, konnte H. bei keinem seiner Fälle Bulbäreerscheinungen nachweisen. Werdnig erwähnt solche und Zittern des Kopfes, der Zunge (ohne Atrophie) und der Arme und hat auch leichte Veränderungen in den Bulbärkernen gefunden. Darin kann, bei der fast völligen Uebereinstimmung der Krankheitsfälle mit den obigen, ein Unterscheidungsmerkmal nicht gefunden werden, da die Bulbärkerne ja weiter nichts darstellen, als die Fortsetzung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks nach oben. Immerhin ist es doch auch nicht ganz sicher, dass die von Werdnig beobachteten

Symptome wirklich von einer Erkrankung des 1. motorischen Neurons abhängen, da in dem ersten seiner Fälle Hydrocephalus und Idiotie bestand, im 2. Falle nach dem 4. Lebensjahre die Gesichtsmuskeln noch unbeteiligt waren, das Schlingen gut ging, die Zunge wohl zitterte, aber nicht atrophisch, nur die Kaumuskeln geschwächt waren. Dieser zweite Knabe hatte bei einer acuten Krankheit eklampthische Anfälle.

102) E. Kunik. Ueber die Functionserfolge der Sehnenüberpflanzungen bei paralytischen Deformitäten, insbesondere nach der spinalen Kinderlähmung.

(Aus dem chirurg.-poliklin. Institut der Universität Leipzig.)

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 7.)

Aus dem Vortrage K.'s (Medicin. Gesellschaft zu Leipzig, 6. XI. 1900) seien folgende Stellen wiedergegeben:

„Mein Chef, Herr Prof. Dr. Friedrich, pflegt im Unterricht die Bezeichnung „intrafunctionelle, intraparalytische Fixation zu wählen. Das Wort „Transplantation“ brauchen wir in der Chirurgie anders; besser ist die Bezeichnung „Implantation“. „Auf- und absteigend“ ist mit Rücksicht auf „aufsteigend“ dunkel, „aktiv und passiv“ mit Rücksicht auf „passiv“. Die Bezeichnung „intrafunktionell“ lässt keinen Zweifel darüber, dass damit die Einpflanzung paralytischer Muskeln in funktionierende, und mit „intraparalytisch“ die Fixation funktionierender Muskeln an gelähmte gemeint ist. Die periostale Ueberpflanzung haben wir wenig geübt.“ — —

„In dem chirurgisch-poliklinischen Institut der Universität Leipzig sind bisher 16 Transplantationen ausgeführt worden. Davon entfielen am Unterschenkel auf Pes varo-equinus paralyt. 7, auf Pes valgus paralyt. 1, Pes valgo-calcaneus paralyt. 1, Pes varo-equinus spastic. 1, Pes valgo-equinus spast. 3, Pes varo-equinus congenit. 1. Am Oberschenkel wurde einmal wegen einer Quadriceplähmung und am Arm einmal wegen einer hochgradigen spinalen Lähmung die Sehnenverpflanzung angewandt.

Die Erwartungen, die man für das operative Ergebnis in der Behandlung der Lähmungen hegen konnte, sind nach den Mittheilungen aller auf diesem Gebiete sich bethätigenden Chirurgen durch die erzielten Erfolge übertroffen worden. Auch wir haben an unseren operierten Kindern mit grosser Genugthuung und Freude die Beobachtung gemacht, dass sich jedes dieser Kinder nach der Operation subjectiv wohler befindet, dass seine Leistungsfähigkeit gesteigert ist, dass die vorher schlaffen, kalten, blauroten Gliedmaassen wieder neues Leben bekommen haben und dass für jedes dieser Kinder sein früher notwendiger Stützapparat — vom gewöhnlichen Schienenschuh nach Scarpa bis zum complicierten Schienenhülsenapparat nach Hessing — seit der Operation entbehrlich geworden ist. Gerade diesen letzteren Erfolg erkennen die kleinen Patienten und ihre Eltern immer mit grosser Dankbarkeit an; die meistens ohnehin nicht ganz kräftigen Kinder werden von den lästigen Schienen und die Eltern von der Sorge um die recht kostspieligen Reparaturen und Neuanschaffungen der Stützapparate befreit.

Wann ist man nun berechtigt oder verpflichtet, den Eltern eines gelähmten Kindes die Operation vorzuschlagen?

Im allgemeinen doch erst dann, wenn jegliche Aussicht auf spontane Heilung und Besserung des Leidens ausgeschlossen erscheint. Dieser Zeitpunkt wird bei der spinalen Kinderlähmung, die bisher die meisten Indicationen für die Sehnenverpflanzung abgegeben hat, gewöhnlich erst nach Ablauf von 1—2 Jahren nach der akuten Erkrankung eintreten. Bei ganz kleinen Kindern bis zum 2. und 3. Lebensjahr glauben wir nach unseren Beobachtungen diese Grenze noch viel weiter hinausschieben zu können. Bei der Controlle alter Patienten, die vor 10—12 Jahren in die Behandlung der chirurgischen Universitäts-Poliklinik getreten waren, haben wir öfters von den Eltern zu hören bekommen, dass noch nach 4—6 Jahren eine so weit gehende spontane Besserung des Leidens eingetreten sei, dass die Kinder ohne Apparate wieder gehen lernten. Diese Thatsache lässt sich vielleicht damit erklären, dass die Kinder allmählich lernen, verloren gegangene Functionen bestimmter Muskeln durch Mehrarbeit ähnlich wirkender gesunder Muskeln zum Teil zu ersetzen. So kann z. B. der *Extens. digit. comm.* bei Ausfall der Peroneen mehr im Sinn der Abduction und Pronation geübt werden, oder bei einer Lähmung eines *Tibial. postic.* oder *antic.* kann der andere mehr im Sinne der Supination und Adduction eintreten.

So lange noch Spuren von spontaner Besserung zu bemerken sind, verzichten wir auf ein operatives Eingreifen und behandeln die Lähmungen wie bisher mit Massage, Bädern und Elektrizität. Ist ein Stillstand der Besserung $\frac{1}{2}$ —1 Jahr beobachtet oder tritt eine Verschlimmerung ein durch rasche Zunahme der Deformität, so halten wir uns zur Operation berechtigt. Aelteren in die Behandlung tretenden Kindern, deren Lähmungen bereits viele Jahre bestehen, schlagen wir natürlich sofort die Sehnenverpflanzung vor. Unsere jüngste Patientin war zur Zeit des operativen Eingriffs 5 Jahre alt und litt 2 Jahre an einem hochgradigen Spitzklumpfuß. Die älteste, ein 14jähriges Mädchen, litt 12 Jahre an demselben Leiden.

Vor der Operation ist die Aufstellung eines sorgfältig nach allen Richtungen hin erwogenen Operationsplanes unerlässlich und wir sind nach unseren Erfahrungen der Meinung, dass gerade den exacten Voruntersuchungen der schwieriger zu erringende, aber grössere Anteil am Erfolge zukommt. Hierbei sind wir in der liebenswürdigsten Weise durch Herrn Privatdocent Dr. Köster unterstützt worden, welcher auf der Nervenabteilung der medicinischen Poliklinik (Geh. Rat Hoffmann) in der sorgfältigsten Weise die elektrischen Untersuchungen der Muskeln ausgeführt hat. Neben den dunkelroten functionstüchtigen und gelb aussehenden degenerierten gelähmten Muskeln beobachtet man noch die rosaroten sogen. atrophischen Muskeln. Gerade diese letzteren, die infolge einer Deformität eine passive Dehnung erfahren haben und einer Inactivitätsatrophie verfallen sind, hat man namentlich seit der Anwendung der Sehnenverkürzung als kräftige Förderer eines guten Erfolges schätzen gelernt, da man beobachtet hat, dass sich

derartig atrophische Muskeln in der Correcturstellung unter zweckentsprechender Nachbehandlung wieder fast zur Norm erholen können. Bei der Nachprüfung dieser Muskeln einige Monate nach der Operation haben wir mehrmals eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit einwandfrei beobachten können. Interessant ist die Beobachtung, dass an ein und demselben Muskel alle 3 Verfärbungen nebeneinander vorkommen können, so dass derselbe ein getigertes, streifiges Aussehen zeigt. Die Erklärung dafür liegt in dem Verhalten der Ursprünge des den betreffenden Muskel versorgenden Nerven. So wird z. B. der Extens. digit. commun. von dem tiefen Ast des Nerv. peron. versorgt. Nach den Zusammenstellungen von Wichmann entspringen die den Extens. digit. commun. innervierenden Nervenfasern aus dem 4. und 5. Lumbal- und dem 1. Sacralsegment des Rückenmarks. Da nun die spinale Kinderlähmung auf Herderkrankungen der grauen Substanz des Vorderhorns beruht und nur diejenigen Muskeln der fettigen Degeneration verfallen, deren trophisches Centrum im Vorderhorn zerstört ist, so ist es einleuchtend, dass bei dem Sitz der Krankheit im 4. Lumbalsegment in unserem Beispiel nur die hiervon versorgten Muskelfasern degenerieren werden, während die von den beiden anderen Segmenten innervierten Muskelbündel nur einer mehr oder weniger weitgehenden Inactivitätsatrophie verfallen.

Unsere Operationstechnik hat sich an das von Drobnik, Vulpius und Hoffa geübte Verfahren angelehnt, welchem wir nichts wesentlich Neues hinzuzufügen haben.

Nach der Operation wird die Extremität in ihrer übercorrigierten Stellung auf einer Gipsschiene fixiert, wobei wir die Verwendung von Kautschuk-Heftpflasterstreifen, welche den vorher gelähmten Teil gut und sicher in der redressierten Stellung halten, sehr vorteilhaft gefunden haben. Man erspart sich auf diese Weise beim Entfernen der Hautnähte die Abnahme eines circulären Gipsverbandes, den wir erst nach 4 Wochen anlegen und in dem wir die Kinder herumgehen lassen. Die Kinder verbleiben im poliklinischen Institut, bis der reactionslose Ablauf der Heilung gesichert ist. Spätestens nach 8 Tagen, nach Entfernung der Hautnähte werden sie in die Heimat transportiert, wo die Controle durch regelmässige Berichte der Eltern an das Institut und in den meisten Fällen durch die auswärtigen Herren Aerzte, die das Kind meistens schon lange Zeit vorher behandelt haben, ausgeübt wird. 6—8 Wochen nach der Operation setzt Massage in Verbindung mit passiven und activen Bewegungen ein, wobei wir besonders auf die letzteren das Hauptgewicht legen. Am zweckmässigsten übt der Arzt eigenhändig die Nachbehandlung aus. Bei den aus Leipzig oder der nächsten Umgebung stammenden Patienten ist dies auch durchführbar. Weniger gilt dieses von den auswärtigen Kindern, deren Eltern meist, mit dem bis dahin erzielten Erfolge zufrieden, die Kosten des Transportes oder eines längeren Aufenthaltes im Institut scheuen. Wir haben uns dann damit zu helfen gesucht, dass wir den Eltern eindeutig lautende Vorschriften für die weitere Pflege ihrer Kinder, insbesondere für die Ausführung von Massage und passiven Bewegungen, mitgaben.

Irgendwelche Einbusse am Erfolg haben wir bei diesem Verfahren bisher nicht beobachtet.

Besser als alle Photographien und Gipsabgüsse illustriert die Vorführung der operierten Kranken den Wert der Methode. Wir haben

uns bemüht, sie unter dauernder Controle des Nervenarztes zu prüfen und wir müssen auf Grund unserer Erfahrungen sagen, dass die Sehnenüberpflanzung ein souveränes Hilfsmittel in der Behandlung veralteter Lähmungen darstellt, dass dies früher in der Therapie so unzugängliche Gebiet jetzt zu einem überaus dankbaren gehört und dass die Zahl der wirklich aussichtslosen Fälle bei ausgiebiger Anwendung des geschilderten Verfahrens auf ein Minimum sinken wird.

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

10) Ueber das **Vademecum für die Kinderpraxis** von Dr. E. Grätzer schreibt Prof. Hagenbach im Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte (1901 No. 1):

„Es gereicht mir zum Vergnügen, diesem kleinen Abriss der Kinderheilkunde den Weg bahnen zu helfen dorthin, wo er wirklichen Nutzen stiften kann, zum praktischen Arzte und zum Studierenden und Examinanden. Der bereits längere Zeit in der Praxis stehende Arzt hat sich sein Lehrbuch der Kinderkrankheiten beim Beginn seiner Thätigkeit angeschafft, er besitzt seinen Henoch, Biedert, Seitz oder Baginsky oder sonst eines der vielen neueren Werke und bedarf ihres Rates oft und viel. Nun bleibt aber die Wissenschaft nicht stehen, die Anschauungen, die therapeutischen Eingriffe werden andere und machen neue Auflagen notwendig; dem entsprechenden Neuanschaffungen werden aber manchem Collegen bei den vielen Disciplinen des Guten zu viel. Da erhält in bequemer Form, um billigen Preis (Fr. 7,35) der Belehrung suchende Praktiker in diesem Vademecum das Neueste und Wissenswerteste. In dem alphabetisch geordneten Nachschlagebuch findet er mühelos, was ihn für den Augenblick aus dem grossen Gebiete der Kinderheilkunde interessiert und was die Hauptsache ist, es ist dem Verfasser, der die einschlägige Litteratur gründlich kennt und beherrscht, wohl gelungen, auch in dieser lockeren Form ein richtiges Bild vom heutigen Stande der bezüglichen Disciplin zu geben, mit kundiger Hand das Wesentliche berücksichtigt, hervorhebend, das Veraltete und Unbrauchbare bei Seite lassend. Cito, tuto et jucunde kann sich der Praktiker über das orientieren, was er bisher nicht gewusst oder vergessen hat. Aber auch den Studierenden und namentlich den vielgeplagten Examinanden sei dieses praktische kleine Buch bestens empfohlen.“

11) Von Monti's **Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen** (Verlag von Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin), sind wieder 2 Hefte erschienen: Heft 12 enthaltend „Keuchhusten, Influenza, Mumps, Typhöse Erkrankungen“ (Preis: M. 2,50) und Heft 13, in welchem „die acuten Exantheme, Masern, Rötheln, Scharlach, Blattern, Vaccine, Varicellen“ (Preis: M. 3) besprochen sind. Wir haben schon oft genug Gelegenheit gehabt, die Vorzüge des Monti'schen Werkes hervorzuheben und können heut nur nochmals betonen, dass, wer über den neuesten Stand unserer Wissenschaft sich rasch und gut unterrichten will, in diesen Heften, die besonders dem Praktiker gewidmet sind, einen ausgezeichneten Berater finden wird. In Heft 13 ist auch die Vaccination in recht ansprechender Form besprochen und durch einige Abbildungen illustriert. Wer über letzteren Gegenstand sich genauer orientieren will, dem empfehlen wir das kürzlich in demselben Verlage in 3. Auflage erschienene Buch von Prof. Peiper „**Die Schutzpockenimpfung**“ (Preis: M. 6), in welchem der Leser vortrefflich über alles unterrichtet wird, was die Thema betrifft. Es sind natürlich schon die neuen gesetzlichen Bestimmungen berücksichtigt, überhaupt die modernen Anschauungen auch theoretischer Natur durchaus gewürdigt.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. Juni 1901.

No. 6.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge. C. *Hochsinger*, Zur Dermatopathologie der Neugeborenen.

II. Referate. 103. *Hochsinger*, Phalangitis syphilitica. 104. *Neumann*, Hydrocephalus. 105. *de Peters*, Krankheiten des Rückenmarks bei Lues hereditaria. 106. *Gumpertz*, Tabische Symptome bei Lues heredit. 107. *Dydyński*, Tabes. 108. *Cnopf*, Paraplegie. 109. *Vulpus*, Sehnenüberpflanzung. 110. *Lewin*, Angeborene Hautnarben. 111. *Arenfeld*, Transplantation von Panniculus adiposus. 112. *Röhr*, Lues heredit. laryngis. 113. *Alapy*, Heilung schwerer Kehlkopfstenosen. 114. *Hilpert*, Croup. 115. *Galatti*, Serum bei diphtheritischer Larynxstenose. 116. *Trumpp*, Diphtherie bei rechtzeitiger Serumbehandlung. 117. *Borchmann*, Erwärmtes Serum. 118. *Gabritschewsky*, Prophylaxe der Diphtherie. 119. *Vossius*, Diphtheritis conjunctivae.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen. 28. Impfmesser. 29. Naftalan. 30. Thiocol. 31. Nährstoff-Heyden.

IV. Bücheranzeigen und Recensionen. 12. *Schenk*, Lehrbuch der Geschlechtsbestimmung. 13. *Pfeiffer*, Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde. 14. *Biedert*, Diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. 15. *Gross*, Compendium der Pharmako-Therapie.

I. Originalbeiträge.

Aus dem I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institute in Wien.

Zur Dermatopathologie der Neugeborenen.

Von

Dr. Carl Hochsinger.

I.

Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa.

Die Begriffsverwirrung bezüglich des Pemphigus neonatorum ist, speciell unter den Kinderärzten, noch eine sehr bedeutende, indem rücksichtlich der frühesten Lebensperioden der Ausdruck „Pemphigus“ vielfach für vesiculöse und pustulöse Exantheme der verschiedenartigsten Dignität in Anwendung gebracht wird. Das Krankheitsbild des Pemphigus neonatorum ist aber ein vollständig klares und ab-

gegrenztes. Man versteht darunter das Auftreten von blasenförmigen Abhebungen der Hornschichte vom Rete Malpighii, wobei die Blasen mit klarem Serum gefüllt sind. Die Blasen schiessen an den verschiedensten Körperstellen — gewöhnlich in grosser Anzahl — auf, sind linsen- bis haselnussgross, besitzen eine sehr zarte Decke, sind anfangs prall und durchsichtig, später minder gespannt und leicht getrübt. Sie platzen gewöhnlich nach 1—3 tägigem Bestande, worauf eine der Hornschichte verlustige, nur kurze Zeit nässende Hautstelle zum Vorschein kommt. In Fällen, welche nicht tödlich enden, tritt an den erkrankten Hautstellen sehr bald restitutio ad integrum ein, nachdem die afficierten Hautpartien vorübergehend eine leicht rosige Verfärbung gezeigt haben. Krustenbildung ist nur ausnahmsweise zu beobachten, und wenn, dann sind die Krusten sehr zart und nur von geringer Cohärenz.

Dies in Kürze die dermatologische Charakterisierung des Pemphigus acutus neonatorum, wobei ich zu bemerken habe, dass nach meiner Erfahrung in klinischer Hinsicht zweierlei Formen zu unterscheiden sind, welche ich, dem Beispiele Baginsky's folgend, als benigne und maligne Form bezeichnen möchte. Soweit meine Erfahrungen reichen, sind jene Fälle, bei welchen die Blasen auf vorher geröteter Haut sich abheben, maligne und von Haus aus mit Fieber einsetzende, während diejenigen, bei welchen die Hornschichte auf vorher ganz unveränderter, nicht einmal leise geröteter Haut eleviert wird, gutartige Fälle darstellen, die mit weniger massenhafter Blasenbildung und ohne jede Störung des Allgemeinbefindens ablaufen. Die erstgenannte Form hingegen nimmt fast immer von Haus aus einen hochfebrilen Verlauf und einen deletären Ausgang.

Anlass zu den nun folgenden Erörterungen giebt mir ein Fall von Pemphigus malignus meiner Auffassung, welcher bei einem kräftigen Neugeborenen am 3. Lebenstage eingesetzt hatte und am 14. Tage mit Exitus endigte. Eine genauere Beschreibung des Falles ist überflüssig — es sei nur betont, dass das Kind vom Beginn der Erkrankung bis zum Exitus continuierlich hochgradig fieberte und, obwohl die Hornschichte nicht in sehr ausgedehntem Maasse abgehoben war, ohne Hinzutreten einer complicatorischen Erkrankung zugrunde ging. Bei der Mutter des erkrankten Kindes trat einen Tag nach dessen Tod, also 12 Tage nach Beginn der Blaseneruption beim Kinde, an der Innenfläche des linken Vorderarmes eine ganz oberflächlich gelegene Blase von Haselnussgrösse auf vorher geröteter Basis auf, welche mit klarem gelbem Serum gefüllt war, fünf Tage lang ohne sich zu trüben, persistierte und im Verlaufe von weiteren 10 Tagen nach vorhergegangener künstlicher Eröffnung ohne Substanzverlust abheilte. Sowohl in der bei der Mutter entstandenen Blase als auch in den Pemphigusblasen des Kindes war der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur zu finden.

Einen ganz ähnlichen Fall von Ueberimpfung des Pemphigus neonatorum auf die Mutter des kranken Kindes sah ich vor 6 Jahren in meiner Privatpraxis, allerdings bei einem Falle von P. benignus meiner Nomenclatur, welcher sich in wiederholten Schüben von den ersten Lebenstagen bis zum 6. Lebensmonate des Kindes fortschleppte. Hier entstand bei der Mutter sechs Wochen nach der Geburt des Kindes auf dem 2. und 3. Finger der linken Hand je eine linsen-

grosse oberflächliche Vesikel, welche nach künstlicher Eröffnung und Entleerung bald abheilen. Auch Professor Kassowitz hat zweimal das Auftreten von mit klarem Serum gefüllten, vereinzelt bleibenden Blasen an den Extremitäten solcher Personen, welche mit der Wartung von pemphiguskranken Neugeborenen betraut waren, gesehen und mir gestattet, diese seine Beobachtungen hier anzuführen.

Ich hätte diese ganze Angelegenheit garnicht vorgebracht, wenn nicht auf das — übrigens schon lange bekannte Moment der Inoculationsfähigkeit der P. n.-Blasen auf Erwachsene — in der letzten Zeit ein besonderes Gewicht gelegt worden wäre. Es wurde nämlich von einer Reihe neuerer Autoren — ich nenne Knud Faber, Matzenauer, Kreibich, Hugo Löwy — die Behauptung aufgestellt, dass die durch Inoculation des P. n. bei Erwachsenen zustande gekommenen Vesikeln als „*Impetigo contagiosa*“ aufzufassen sind und sohin der Schluss gezogen, dass P. n. und *Impetigo contagiosa* identische Krankheitsprocesse sein müssen. Die Verschiedenartigkeit im äusseren Habitus dieser Affectionen wäre nur in der verschiedenartigen physiologischen Beschaffenheit der Haut in den ersten Lebenstagen und in späteren Lebensperioden zu suchen. In dieser ihrer Anschauung wurden die betreffenden Autoren bestärkt durch das Vorhandensein des *Staphylococcus aureus* in den Blasen der *Impetigo contagiosa*, wie in denen des P. n. und in den durch zufällige Inoculation vom P. n. übertragenen Vesikeln. Bei aller Anerkennung, welche den diesbezüglichen Arbeiten Matzenauer's und Kreibich's gezollt werden muss, kann ich mich mit der erwähnten neuen Identitätslehre, welche durch positive locale Impfresultate mit Blaseninhalt und *Staphylococcus*-Culturen gestützt wurde, nicht recht befreunden und muss erklären, dass der apodiktische Beweis für diese Lehre noch aussteht.

Vor allem kann ich nicht der Anschauung beipflichten, dass diejenigen Blasen, welche secundär durch Infection mit P. n. bei Erwachsenen entstehen, *Impetigo contagiosa* sind. *Impetigo contagiosa* ist ein genau abgegrenztes klinisches Bild, welches vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Individuen angetroffen wird und sich in der reichlichen, nicht singulär bleibenden Eruption von serösen Blasen äussert, deren vorwiegende Localisation durch die Gesichtshaut gebildet wird. Die Blasen sind entweder disseminiert oder circinär angeordnet. Sie sind, ebenso wie die P. n.-Blasen, zwischen Hornschicht und Rete gelegen, nur kurze Zeit ganz klar, trüben sich rasch, platzen sehr bald und vertrocknen dann ausnahmslos, gewöhnlich schon nach 24—48 Stunden zu einer derben, anfangs honiggelben später nachdunkelnden Kruste. Ohne Verkrustung giebt es keine *Impetigo contagiosa*. Nach Abfall der Borke erfolgt Heilung ohne Narbenbildung. Die durch Inoculation von P. n. zustande gekommenen Blasen bei Erwachsenen zeigen einen ganz anderen Habitus; hier handelt es sich stets nur um eine in seltenen Fällen um zwei bis drei in loco inoculationis entstandene mit geringer Verkrustungstendenz ausgestattete Blasen, nur ausnahmsweise einmal um eine circinäre Blasengruppe, welche aber auch dann nur auf die Inoculationsstelle beschränkt bleibt, ohne zu einer weiteren Disseminierung des Exanthems Anlass zu geben. Nach der heutigen Sachlage kann man daher, glaube ich, nur sagen, dass den beim P. n.

gebildeten Blasen Ueberimpfbarkeit an der Stelle einer zufällig oder absichtlich herbeigeführten Inoculation zukommt. Nicht mehr und nicht weniger! Dass in diesen Blasen derselbe Mikroorganismus wie in den Blasen der Impetigo contagiosa, vorkommt, beweist noch nicht, dass die Inoculationsvesikeln den Krankheitsbegriff „Impetigo contagiosa“ erschöpfen, weil eine grosse Anzahl anderweitiger, von I. c. vollkommen differenter Dermatosen gleichfalls den Staphylococcus aureus in sich beherbergt.

Aber noch ein viel wichtigeres Moment giebt es, welches gegen die Identificierung beider dieser Krankheitsprocesse spricht, und dies ist wieder ein klinisches. Und da möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass die als P. n. bekannte bullöse Hauterkrankung nicht allein bei Neugeborenen, sondern während des ganzen Kindesalters vorkommt, und dass andererseits Impetigo contagiosa auch bei ganz jungen Kindern und im frühesten Säuglingsalter beobachtet und diagnostiziert werden kann; ein Beweis, dass man es hier mit zwei klinisch verschiedenen Grössen zu thun hat. Wenn daher behauptet wurde, dass die besonders intensive Exfoliation der Hornschichte in den ersten Lebenstagen die Neugeborenen in hohem Maasse zu der Entstehung von blasigen Abhebungen der Hornschichte ohne Verkrustungstendenz disponiert, sobald der Staphylococcus als Entzündungserreger unter die Hornschichte eindringt, so muss darauf hingewiesen werden, dass dieselbe Krankheit ohne die Charaktere der I. c. und ohne Verkrustungstendenz auch ältere Kinder, bis zu 10 Jahren (Senator) befällt, welche die günstigen den ersten Lebenstagen zugesprochenen Vorbedingungen für die krustenlose Blasenbildung nicht besitzen. Und doch tritt dann diese durch den Staphylococcus aureus erregte Krankheit nicht in der Form der Impetigo contagiosa, sondern in der Form des P. n. auf! Daraus kann ich nur schliessen, dass noch ein anderes, uns derzeit unbekanntes Agens mitwirkt, welches in dem einen Falle von Staphylococcen-Infection zur Bildung der Impetigo contagiosa, in dem anderen Falle zur Bildung des Pemphigus acutus contagiosus infantum, wie man anstatt Pemphigus neonatorum besser sagen sollte, führt.

Es ist interessant, dass gerade diejenigen Fälle, welche in Matzenauer's Arbeit über den uns hier beschäftigenden Gegenstand aus der Klinik J. Neumann in Wien mitgeteilt werden, zu gunsten meiner Auffassung sprechen. So hat in einem Falle von gutartigem Blasenausschlag bei einem 7 wöchentlichen Kinde J. Neumann in Wien mit Recht Impetigo contagiosa und nicht P. n. diagnostiziert, weil es sich um circinnäre Gruppierung von Blasen mit centraler Krustenbildung handelte, und ein zweiter Fall Matzenauer's aus der J. Neumann'schen Klinik, bei dem eine mit Impetigo contagiosa behaftete Wöchnerin ihr Kind mit einem als P. n. imponierenden Blasenausschlage infizierte, der ohne jede Störung des Allgemeinbefindens in kurzer Zeit günstig ausging, gestattet gleichfalls ohne weiters die Diagnose „Impetigo contagiosa“ und zwar wiederum hauptsächlich auf Grund der Localisation und der intensiven Krustenbildung, welche im Verlaufe des Processes beobachtet wurde, bei P. n. aber in diesem Maasse nicht vorkommt.

Gerade auf das Fehlen von intensiver Krustenbildung bei dem echten Pemphigus contagiosus infantilis lege ich der I. c. gegenüber

in differential-diagnostischer Beziehung ein bedeutendes Gewicht. Man kann mir nicht einwenden, dass Krustenbildungen bei Säuglingen nicht in dem Maasse vorkommen wie bei älteren Individuen. Denn wenn ein Säugling an echter I. c. erkrankt, dann entstehen nach Platzen der Vesikeln Borken und Krusten von ganz bedeutender Intensität. Des weiteren brauche ich bloss auf das Ekzema impetiginosum der Säuglinge, welches auch schon in den allerersten Lebenswochen vorkommt, zu verweisen, um zu demonstrieren, wie leicht es bei Blasen- und Pustelbildungen in der ersten Lebenszeit zu Krustenbildungen kommt, vorausgesetzt, dass das bei der betreffenden Affection gelieferte Secret eine solche zulässt. Wenn wir daher beim P. infant. eine wesentliche Krustenbildung vermissen, bei Impetigo contagiosa jedoch immer und zwar in charakteristischer Weise nach kurzem Bestande der Blasen beobachten, so liegt hierin — ganz abgesehen von der auch sonst völlig differenten Verlaufsweise beider Affectionen, auf welche ich aber hier nicht weiter eingehen kann — ein klinisches Criterium, welches, wie ich glaube, genügende Anhaltspunkte zur Differenzierung beider Krankheitsprocesse liefert. Und so, meine ich, ist trotz des Befundes von *Staphylococcus aureus* in beiden Blasenexanthemen und trotz der localen Inoculationstähigkeit der infantilen Pemphigusblasen auf Erwachsene noch immer nicht bewiesen, dass Pemphigus neonatorum = Impetigo contagiosa der Erwachsenen ist.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

103) C. Hochsinger. Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge.

(Wiener med. Presse 1900 No. 50.)

H. hielt gelegentlich der 72. Naturforscherversammlung in Aachen folgenden Vortrag:

Die hereditär syphilitische Erkrankung der Phalangenknochen der Finger und Zehen bei Säuglingen wurde bisher nur äusserst selten beschrieben. Ueber 55 derartige Fälle (im Laufe von 25 Jahren gesammelt) verfügend, führte ich diese sonderbare Erscheinung auf zwei Umstände zurück: erstens auf das Unterlassen einer genauen Durchmusterung der Finger- und Zehenknochen in jedem einzelnen Falle von Hereditärsyphilis und zweitens auf die zuweilen bedeutend erschwerte Erkenntnis der in Rede stehenden Affection.

Die Erkrankung, die im Säuglingsalter weit häufiger an den Fingern als an den Zehen auftritt, spielt sich ausschliesslich an den Knochen der Finger und Zehen ab und ist nicht als Daktylitis, sondern als „Phalangitis h. s.“ zu bezeichnen.

Ich will hier lediglich die Phalangitis syphilitica der Säuglinge besprechen, und zwar deshalb, weil dies noch niemals geschehen ist, und gerade mein diesbezügliches Beobachtungsmaterial ein ausserordentlich grosses ist, und weil gerade in der Säuglingsperiode die

Erkrankungsform eine typische, für die hereditäre Frühsyphilis charakteristische ist. Sie betrifft nämlich ausschliesslich den Knochen der Phalangen, niemals Weichteile und Knorpel und beginnt stets an den Grundphalangen, die auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung intensiver afficiert erscheinen als die distalen Phalangen. Diese Verhältnisse wurden auch durch die roentgenographische Untersuchung bestätigt, die ich in 4 Fällen meiner Beobachtungsreihe vornahm. Das Aktinogramm der erkrankten Phalangen zeigte eine dreifache Schattierung: eine ziemliche Aufhellung der Epiphysengrenze, eine bedeutende Aufhellung der Diaphyse und eine dunkle, schwächliche, aber scharf abgesetzte Randschattierung entsprechend der Compacta des Knochens. Dabei erscheint die Knochensubstanz der Breite und der Länge nach abnorm aufgetrieben. All dies weist unleugbar darauf hin, dass es sich bei der Phalangitis im pathologisch-anatomischen Sinne um eine diffuse rareficierende Ostitis der Phalangenknochen handelt, die — nebenbei bemerkt — viel häufiger vorkommen dürfte, als man gewöhnlich — auf Grund einer bloss klinischen Untersuchung — anzunehmen geneigt ist.

Während Taylor annimmt, dass die Epiphysengrenzen nur bei den langen Röhrenknochen der Ausgangspunkt der hereditär-syphilitischen Entzündungen seien, bei den kurzen Röhrenknochen aber die Diaphyse das primäre Angriffsobject bilde, weist die Verschwächigung und Aufhellung des Schattens an den Epiphysenenden bei allen erkrankten Phalangen, aber auch bei etwa gleichzeitig afficierten Metacarpal- und Metatarsalknochen darauf hin, dass die Phalangitis heredosyphilitica eine von der Knochenknorpelgrenze ausgehende Ostitis ist. Von beweisender Kraft, zugleich auch sonst von grossem Interesse ist hier ein Fall, bei dem die hereditär-syphilitische Phalangitis gleichsam unter meinen Augen entstand und in ihren allerersten Anfängen roentgenographisch untersucht werden konnte. Das Skiagramm zeigt eine Aufhellung der basalen Partien des Phalangenknochens (entsprechend der Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze), sowie eine Einschnürung im Innern der Phalange, erzeugt durch eine von den Epiphysengrenzen und Seitenrändern der Phalange gegen die Mitte zu fortschreitende Rareficierung. Der Vergleich dieses Schattenbildes mit den Skiagrammen einer normalen und einer schon längere Zeit erkrankten Phalange führt gleichfalls zu der Schlussfolgerung, dass der zu Rareficierung führende Entzündungsprocess sowohl von der Knochenknorpelgrenze nach innen oben, als vom Perioste centralwärts fortschreitet, stets also von den Orten des intensivsten physiologischen Wachstums seinen Ausgang nimmt. Von hier aus kommt es schliesslich zur gleichmässigen Rareficierung des ganzen Knochens.

In klinisch-diagnostischer Hinsicht ist von Wichtigkeit: Das prädominierende Ergriffensein der Grundphalangen, das Ausbleiben einer Eiterung oder Perforation nach aussen, die Neigung zu spontaner Restitution und der subacute Verlauf der Erkrankung. Die schmerzlos sich entwickelnde, zunächst das untere Fingerglied, und zwar ausschliesslich den Knochen betreffende Intumescenz verleiht dem Finger die Form einer Flasche, das Miterkranken der distalen Phalangen die eines Spielkegels oder Kegelstutzes. Dabei erscheint der Finger sowohl verbreitert als verlängert. Die Weichteile participieren an der

Erkrankung nicht, nur die Haut kann durch mechanisch zustande gekommene Dehnung glänzend, gespannt und eigentümlich rosig gefärbt, manchmal auch etwas verdünnt erscheinen. Die Affection pflegt multipel, aber nicht symmetrisch zu sein. Charakteristisch für die hereditär-syphilitische Phalangitis der Säuglinge ist ferner das vollkommene Intactbleiben der Gelenke in der Umgebung des erkrankten Fingergliedes. Die Affection gehört zu den Frühmanifestationen der hereditären Syphilis.

Was die beobachteten 55 Fälle selbst anlangt, so finden sich dieselben samt den bemerkenswertesten Einzelheiten über das Alter des Kindes zur Zeit des Auftretens der Phalangitis, die sonstigen Syphilis-symptome, Art, Ausdehnung und Verlauf der Erkrankung etc. anschliessend an das eben Besprochene in einer Tabelle vereinigt (Demonstration). Die Frühzeitigkeit des Auftretens der Affection, die Möglichkeit ihrer Verwertung zur Stellung der Diagnose auf Hereditär-syphilis, die Frequenz der wichtigsten Complicationen — besonders der osteochondritischen Pseudoparalyse —, ferner die Häufigkeit der Finger- gegenüber den Zehenerkrankungen, der Miterkrankung von Metacarpus- und Metatarsusknochen sind meiner Zusammenstellung leicht zu entnehmen. (Vgl. auch die ausführliche Publication in der Festschrift für M. Kaposi. Wien, Braumüller 1900.)

Die hereditär-syphilitischen Fingererkrankungen jenseits des ersten Lebensjahres weisen nicht mehr den bisher besprochenen charakteristischen und feststehenden Typus auf; hier kann es zur Caries, sowie zur Miterkrankung der Gelenke und Weichteile kommen. Neun spät-syphilitische Phalangitiden, welche dennoch den Typus der Säuglings-phalangitis erkennen lassen, führte ich in einer zweiten — nach denselben Gesichtspunkten zusammengestellten — Tabelle vor.

Differentialdiagnostisch kommt nur die *Spina ventosa scrophulosa* in Betracht, besonders dann, wenn etwa nur die Grundphalange eines Fingers erkrankt wäre. Hier muss man Anamnese, Alter des Kindes, etwa vorhandene anderweitige Syphilissymptome, besonders die charakteristischen Nasenerkrankungen, verschiedene anatomische Momente (Ausbleiben von Eiterung, Caries, Nekrose, Freibleiben der Haut), sowie die Form der Phalangenerkrankung (Knopf-form der scrophulös, Oliven- oder Kegelstutzform der syphilitisch erkrankten Phalange) zu Rate ziehen.

Auch wird ein Auftreten der Erkrankung im frühesten Säuglingsalter oder das Ergriffensein sämtlicher Phalangen oder der Grundphalangen aller Finger, bezw. der Grundphalangen mehrerer Finger etc. stets für Syphilis sprechen.

Die hereditär-syphilitische Phalangitis der Säuglinge ist in therapeutischer Hinsicht eine der dankbarsten hereditär-syphilitischen Frühaffectionen; sie bedarf keinerlei localen, sondern nur der gewöhnlichen antisyphilitischen Therapie, um nach etwa 6—10 Wochen vollständig und fast stets für immer zum Verschwinden gebracht zu werden.

104) H. Neumann. Ein Fall von geheiltem Wasserkopf.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1901 No. 3.)

Die Heilung eines echten, d. h. anatomisch ausreichend charakterisierten, Hydrocephalus gehört zu den grössten Seltenheiten. Die in der Litteratur verzeichneten Fälle warenluetischen Ursprungs. So war es auch bei dem Falle, den N. im Verein f. innere Medizin in Berlin (5. XI. 1900) vorstellte.

E. Dr., geboren am 25. Mai 1899. Brustkind, kam am 6. November 1899, also im Alter von fünf Monaten, in N.'s Behandlung. Er ist das dritte Kind, ihm ging ein an Keuchhusten gestorbenes Kind und eine im Alter von acht Monaten totfaul geborene Frucht voraus. Es war die Mutter Anfang dieses Jahres wegen syphilitischer Plaques, von denen sich N. selbst überzeugen konnte, in anderweitiger Behandlung. Das Kind kam in Steisslage und hatte im Alter von acht Wochen bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr an Händen und Füssen einen schuppenden Ausschlag, der in einem Krankenhause anscheinend antisypilitisch behandelt wurde. Während der Kopf bei der Geburt klein war, wird er seit drei Wochen grösser, und die Mutter möchte nun gern hören, ob Wasser darin sei. Krämpfe hat das Kind nie gehabt.

Es findet sich ein gut entwickeltes und gut genährtes Kind mit bräunlicher Gesichtsfarbe. Geringer Rosenkranz. Milz und Leber etwas vergrössert. Das Kind sitzt allein und hält den Kopf gut. Es sieht und hört. Die Patellarreflexe normal. Der Kopf ist hydrocephalisch; sein Umfang beträgt 46,5—47 cm (während er zu einem Jahr erst 45 cm betragen sollte); die vordere Fontanelle misst — wenn man die Entfernung der gegenüberliegenden Seiten misst — $6,5 \times 6,5$ cm; die Pfeil-, Stirn- und Kranznaht klaffen (die erstere 1 cm), und die Ränder der angrenzenden Knochen sind weich. Auf dem Kopf erweiterte Venen. Typischer hydrocephalischer Blick. Diagnose: Hydrocephalus, hereditäre Syphilis. — Therapie: Jodkalium.

Am 29. November (also 13 Tage später) ist das Kind nach Angabe der Mutter munterer, es fängt jetzt zum ersten Mal an zu greifen und zu lachen; auch habe sich die „gelbe“ Gesichtsfarbe gebessert. Auch N. stellte fest, dass das Kind munterer ist. Bei geradeaus gerichtetem Blick ist die Sklera über der Hornhaut frei, nicht jedoch bei gesenktem Blick. Leber und Milz sind nicht mehr palpabel. Der Kopfumfang ist auf 45 cm heruntergegangen. Die Verkleinerung des Kopfes erhellt auch daraus, dass die Ränder der Pfeil- und Kranznaht zwar noch nachgiebig sind, aber von den Nähten nur noch die Kranznaht ein wenig offen ist. An der Vorderfontanelle zeigt sich gleichzeitig ein Befund, wie N. ihn sonst noch niemals hat beobachten können. Die auf 5,8 qcm verkleinerte Fontanelle ist jetzt vollkommen flach, sodass die knöchernen Ränder, die der Volums-abnahme des Schädellinnern in ihrer Wölbung nicht sofort ausreichend folgen konnten, scharfkantig über dem Niveau der Fontanelle hervorragen.

Trotzdem der Kopfumfang 45 cm bleibt, nimmt weiterhin die Vergrösserung des Craniums in den anderen Durchmessern durch entsprechendes Zusammensinken immer weiter ab. Am 29. December ist der Kopfumfang 45 cm, die Nähte sind sämtlich geschlossen; Vorderfontanelle 5,5 qcm, flach; die Venenschlingelung ist am 3. Januar 1900 nicht mehr abnorm. Am 13. Februar 1900 sind die beiden unteren mittleren Schneidezähne durchgebrochen. Am 27. Februar misst die Vorderfontanelle 5 qcm, sie liegt tief, die Ränder sind fest, der übrige Kopf fest und geschlossen.

Die Vorderfontanelle verkleinerte sich langsam weiter, so dass sie am 28. August 1900 nur noch 4 qcm, am 11. October nur noch 3,4 qcm maass. Ein schnellerer Schluss wurde wohl dadurch verhindert, dass sich seit dem April 1900 Zeichen von mässiger Rhachitis einstellten. Am Hinterkopf, der nur wenig behaart ist, zeigten sich am 22. April zwei etwas nachgiebige Stellen; die Pfeil- und Kranznaht sind geschlossen, aber tiefer, indem die Scheitelbeinhöcker stärker vorspringen, der Kopfumfang ist auf 46,5 cm gewachsen. Das Kind sitzt nicht mehr allein; der Rosenkranz ist mittelstark. Am 2. Juni, also im Alter von über einem Jahr, ist der Schädelbefund derselbe; es sind sieben Schneidezähne vorhanden. Ausser dem mittelstarken Rosenkranz lässt sich geringe Verdickung der Epiphysen, geringe Verkrümmung der Vorderarme und Oberschenkel und eine mittelstarke bogenförmige Kyphose feststellen. Die Erscheinungen der Rhachitis gingen aber

wieder schnell zurück; am 3. Juli war der Kopf wieder fest; es sass das Kind wieder allein, und am 28. August — also im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahr — fing es zu laufen an und läuft jetzt (mit 16 Monaten) behende an den Stühlen herum; es hat jetzt acht Schneidezähne, vier Backzähne und zwei Eckzähne, bekommt also die Zähne nicht nur rechtzeitig, sondern sogar sehr früh. (Im 13. Monat war das Kind entwöhnt.)

Die geistige Entwicklung war während der gleichen Zeit vorzüglich vor sich gegangen. Das Kind war sehr rege, fing mit 11 Monaten an etwas zu sprechen und mit 13 Monaten die kleinen Kunststücke zu machen, auf welche die Eltern um diese Zeit so stolz sind. Mit 16 Monaten benennt es den „Papa“, „Mama“, sich selbst, und hat auch sonst manches zugelehrt.

Von ausserordentlichem Interesse ist es nun, dass, als das Kind mit seinem verhältnismässig frischen Wasserkopf zu N. kam (die ersten Anfänge werden allerdings weiter zurückgelegen haben), gleichzeitig eine frische syphilitische Augenerkrankung bestand, welche dann in gleichem Schritt mit dem Wasserkopf besser wurde und in Heilung überging, ebenso wie wohl jetzt der Hydrocephalus selbst, wie die geistige und körperliche Entwicklung zeigt, als geheilt zu betrachten ist. Dies ist nur dem Umstande zu danken, dass die Affectionluetischer Natur war und so frühzeitig in Behandlung kam. Es trat überraschend schnelle Besserung schon bei Tagesgaben von 0,25 g Jodkalium ein. Im ganzen nahm das Kind vom 6. XI. 99 bis 14. VIII. 1900 15 Fl. Jodkalium 5 : 200, wobei jede Flasche in etwa 20 Tagen verbraucht wurde. Es wurden also in 9 Monaten 75 g Kal. jod. eingenommen. Ausserdem wurden noch vom 17. V. 1900 bis 3. VII. 42 g Ung. hydrarg. ciner. c. Resorbin. parat. (1 g täglich) verschmiert.

105) **de Peters** (St. Petersburg). Die Krankheiten des Rückenmarks bei heredosyphilitischen Neugeborenen und Brustkindern. (Revue de méd., August 1900. — Münchener medic. Wochenschrift 1901 No. 2.)

Im gegenwärtigen beschreibt Verfasser ein bisher noch nicht bekanntes Krankheitsbild, welches in Lähmungserscheinungen an einer oder beiden Oberextremitäten oder auch in Paralyse der Unterextremitäten besteht, bei Kindern in den ersten Lebensmonaten vorkommt und von einer Affection des Rückenmarks herrührt. Die für die syphilitischen Lähmungen charakteristische „Flossenstellung“ der Hände kam in 9 von den 11 Fällen, welche P. insgesamt genau beobachtete, vor, jedoch hebt er hervor, dass er die Flossenstellung als pathognomonisch für Syphilis nicht ansieht, sondern dieselbe auch bei anderen, z. B. den durch den Geburtsact selbst zuweilen entstehenden Lähmungen vorkomme. Bei den 11 Fällen, von welchen 5 genauer beschrieben werden, waren 3mal nur eine Extremität und 8mal beide ergriffen. Peters erscheint es unzweifelhaft, dass es sich bei diesem Leiden um syphilitische Veränderungen des Nervensystems, und zwar des Rückenmarks selbst, an den Wurzeln der motorischen Nerven handelt, zumal häufig noch andere Erscheinungen von Syphilis, wie Condylome, Plaques, Papeln vorhanden waren. Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie die bei der Entbindung entstehenden Lähmungen in Betracht, bei denselben sind jedoch die einseitigen Paralysen häufiger wie die doppelseitigen; wenn ferner die Lähmungen erst einige Zeit nach der Geburt auftreten, so können sie nicht auf diese

zurückgeführt werden; die syphilitischen Kinder sind schliesslich schlecht genährt und kommen häufig vor der Zeit zur Welt. Die Prognose der syphilitischen Lähmungen ist im allgemeinen eine sehr günstige. Von den 10 behandelten Fällen wurden 8 völlig geheilt und zwar durch Einreibungen mit grauer Salbe (täglich 0,5 g nach dem Bade), durch Anwendung von Calomel innerlich und von Jodkali auf Seiten der Mutter. In den meisten Fällen trat schon nach 3 oder 4 Einreibungen Besserung, nach 10 völlige Restitutio ein. Diese beschriebenen Lähmungen haben endlich auch grossen diagnostischen Wert in solchen Fällen, wo die syphilitischen Haut- und Schleimhauteruptionen sehr gering sind oder ganz fehlen und die Anamnese nichts Suspectes ergibt.

106) K. Gumpertz. Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes?

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 17.)

In jüngster Zeit hat von Dydyński einen Fall von angeblicher Tabes auf Grund hereditärer Lues bei einem 8jährigen Knaben veröffentlicht. D. stellt die Diagnose Tabes incipiens auf Grund der Incontinentia urinae, des WZ, der Pupillenstarre auf Licht, sowie der lancinierenden Schmerzen und der Parästhesien in den Beinen.

Nach ausführlicher Besprechung der Litteratur kommt D. zu dem Resultate, dass ein grosser Teil der als Kindertabes beschriebenen Fälle — insbesondere diejenigen mit Nystagmus und ausgesprochener Ataxie — der Friedreich'schen Krankheit zuzuzählen seien.

Es bleiben nach D. somit nur 7 Fälle von Tabes im Kindesalter übrig: 3 von B. Remak, 1 von Strümpell (verbunden mit Dementia paralytica!), 1 von Mendel, 1 von Bloch (verbunden mit epileptischen Anfällen) und der Fall von D. selbst.

D. hebt hervor, dass im Bilde der Kindertabes verschiedene Symptome dauernd oder sehr lange vermisst werden, welche bei Erwachsenen häufig die Scene eröffnen, insbesondere die Ataxie, während Incontinentia urinae stets das Symptom ist und sich bald WZ und Sehnenatrophie einstellt.

G. ist nun in der Lage, über einen ganz ähnlichen Fall berichten zu können.

Erich R., 9 Jahre alt, wird am 21. VI. 1899 G.'s Poliklinik zugeführt. Nach Angabe seiner Mutter geht ihm seit etwa einem Jahre häufig Urin ab, mitunter auch Stuhlgang. Vor einem Jahre bekam er „dicke Knie“. Darauf Hornhautentzündung auf beiden Augen. In der Augenklinik der Charité wurde er mit Quecksilber behandelt.

Die Mutter des Pat. hat dreimal — etwa im 6. Schwangerschaftsmonate — abortiert. Zwei Geschwister des Pat. starben an Kinderkrankheiten, ein Bruder der Mutter an Verfolgungswahnsinn.

Pat. ist für sein Alter sehr klein, hat einen grossen Schädel, namentlich starke Hinterhauptschuppe. Einige Röhrenknochen zeigen starke Verkrümmung, so der linke horizontale Unterkieferast, beide Ulnae und beide Tibiae.

Irgendwie erhebliche Drüsen sind nicht zu fühlen.

Beide Hornhäute sind weisslich getrübt, die linke mehr als die rechte. Die Flecke gehören nicht der obersten Hornhautschicht an.

Beide Pupillen sind ziemlich weit, starr auf Licht und Convergenz.

Wenn Pat. sich auszieht, riecht er urinös. An der Harnröhrenmündung findet sich eine blutig aussehende Stelle. Die Vorhaut ist sehr weit.

Die Beine sind mässig hypotonisch. Die Muskeln zeigen gute Entwicklung, die motorische Kraft ist ausreichend.

Der linke Patellarreflex fehlt, der rechte ist bei Jendrassik gut darzustellen. Beim Gehen und Stehen sind keinerlei Störungen zu bemerken.

Die Sensibilität ist ganz intact.

Im Uebrigen fällt noch auf, dass Pat. defecte Zähne hat und geistig äusserst wenig entwickelt ist.

20. IV. 1900. Pat. trägt seither ein einfaches Urinal.

Die Incontinenz hat eher zugenommen (trotz Strychninmedication). In letzter Zeit klagt Pat. nach längerem Laufen öfters über Beschwerden im Knie. Er wird immer vergesslicher und „spieleriger“.

An den Knien ist objectiv nichts Abnormes wahrzunehmen.

Der linke Kniereflex fehlt, der rechte ist heute auch bei Jendrassik nur spurenweise auszulösen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: auf dem rechten Auge der Opticus vielleicht etwas grau. Grenzen scharf, Gefässe normal. Ausserdem starkes Staphylom. Links normale Verhältnisse.

Demnach hat sich bei einem rhachitischen Knaben, dessen Mutter mehrere Aborte durchgemacht, im Alter von 8 Jahren eine doppel-seitige Keratitis parenchymatosa und — wie es scheint — gleichzeitig eine schnell vorübergehende Kniegelenkschwellung eingestellt. Zugleich begann Incontinentia urinae et alvi, und etwa ein Jahr später wurde Fehlen des linken Patellarreflexes und Pupillenstarre festgestellt. Während die Kniegelenkschwellung ganz, die Hornhauttrübung unter antisypilitischer Behandlung teilweise zurückging, blieb die Störung der Pupillen- und Kniereflexe während $3\frac{1}{4}$ jähriger Beobachtung constant. Die Blasen- und Mastdarmstörung nahm eher zu, ebenso die Sehschwäche. Nach seinem Aussehen und seinem Benehmen erinnert der jetzt $9\frac{1}{2}$ jährige Knabe an ein wenig intelligentes 6 jähriges Kind.

Legen nun schon die wiederholten Aborte der Mutter des Pat. den Verdacht auf congenitale Syphilis bei dem Knaben nahe und sprechen Rhachitis, Infantilismus und Hemmung der geistigen Entwicklung für dieses Leiden, so können die Hornhautflecke — nach der Anamnese Zeichen einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa — überhaupt nur auf Lues bezogen werden, zumal da sie anfangs von einer symmetrischen Kniegelenkschwellung begleitet gewesen sein sollen. Beide Affectionen gehören zu den Spätformen der Lues hereditaria; Hutchinson hat hereditär-syphilitische Gelenkleiden noch im zwanzigsten, Keratitiden sogar jenseits des dreissigsten Lebensjahres beobachtet.

Zugleich oder bald nach den genannten Zeichen ererbter Syphilis haben sich bei obigem Kranken Symptome von seiten des Rückenmarkes eingestellt: Incontinentia urinae et alvi, einseitiges Fehlen des Kniephänomens, Pupillenstarre, beginnende Opticusatrophie.

Auf Grund solcher Befunde ist in den von D. besprochenen Fällen stets die Diagnose Tabes gestellt worden.

In obigem Falle liegt zum mindesten die grosse Wahrscheinlichkeit vor, dass auch die spinalen Symptome Manifestationen einer echten syphilitischen, nicht metasyphilitischen Rückenmarkskrankheit sind.

Gegen typische Tabes spricht das gänzliche Fehlen jeder nachweisbaren Sensibilitätsstörung am Rumpfe und an den distalen Enden des Körpers. Wenn die Zeichen einer Erkrankung der hinteren Wurzeln und der peripherischen sensiblen Nerven vermisst werden,

so fehlt eben eine wichtige Componente des tabischen Symptomencomplexes.

In den meisten übrigen Fällen von sog. Kindertabes — soweit sie von D. als solche anerkannt werden — treten Sensibilitätsstörungen gleichfalls nicht merklich hervor, obwohl diese Kranken oft mehrere Jahre hindurch beobachtet wurden. Dagegen sind die Fälle durch Blödsinn, Epilepsie, Paralyse compliciert.

Schon mehrfach hat bei Erwachsenen die Autopsie Rückenmarkssyphilis festgestellt, während intra vitam die Diagnose „typische Tabes“ gelautet hatte. Andererseits hat bei Kindern die Section bisher nie die typische Hinterstrangs- und Hinterwurzeldegeneration ergeben.

Es finden sich also bei hereditär syphilitischen Kindern wohl tabische Symptome; es spricht aber fast alles dafür, dass diese Kinder nicht an echter Tabes, sondern an (Hirn- und) Rückenmarkssyphilis erkrankt sind.

Somit ist es unberechtigt, diese Fälle als Beweis für die Syphilis-ätiologie der Tabes heranzuziehen. Wenn sich trotz Syphilis und Heredität — auf welche von Dydyński hinweist — bei Kindern eine echte sichere Tabes nicht einstellt, so müssen eben zum Entstehen derselben noch andere Factoren erforderlich sein.

107) Dydyński. Tabes dorsalis im Kindesalter.

(Obosrenje psichiatrici 1899 No. 11. — Neurolog. Centralblatt 1900 No. 16.)

Verf. fügt zu den wenigen sicher constatirten Fällen von Tabes dorsalis im Kindesalter (3 Fälle von Remak, 1 von Stümpell, 1 von Mendel, 1 von Bloch; die übrigen unter diesem Namen veröffentlichten Fälle rechnet er zur Friedreich'schen Krankheit) einen von ihm beobachteten hinzu. Beginn der Erkrankung im 5. Lebensjahre. Erstes Symptom Harnblasenstörungen. Weitere Symptome: Fehlen der Patellarreflexe, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, schwach ausgeprägtes Romberg'sches Symptom, Herabsetzung der Sensibilität, Parästhesien und lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Ungleichheit der Pupillen, schwache Reaction derselben auf Licht. Vater ist Syphilitiker, hat Tabes incipiens. Mutter hat 5 Mal abortiert. Auf Grund seines und der in der Litteratur veröffentlichten Fälle weist Verf. auf einige Eigentümlichkeiten der Tabes im Kindesalter hin. Das erste Symptom waren stets Blasenstörungen, oft auch Opticusatrophie. Ataxie fehlt in einigen Fällen fürs erste ganz, in den anderen Fällen trat sie erst nach langer Dauer hinzu. In allen Fällen war Syphilis des Vaters in der Anamnese, sowie meist mehrere vorangegangene Aborte der Mutter. Auf Grund dieser Thatsache und dessen, dass bei hereditärer Lues Erkrankungen an Tabes auch noch im Alter von 20—30 Jahren beschrieben sind, meint Verf., dass alle die Fälle von Tabes, wo keine Syphilis in der directen Anamnese vorhanden war, vielleicht auf hereditäre Syphilis zurückzuführen seien. Im übrigen verwahrt er sich gegen die Ansicht, dass Tabes eine Erscheinung der Syphilis sei, spricht vielmehr den Gedanken aus, dass Syphilis nur ein wichtiges Moment sei, um auf neuropathischer Grundlage — und bei den 8 von ihm zusammen-

gestellten Fällen waren in 7 neuropathische Antecedentien in der Ascendenz — Tabes zu erzeugen.

108) Cnopf sen. Fall von Paraplegia cerebialis.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 12.)

C. berichtete im Aerztl. Verein in Nürnberg (18. V. 1900) über den Fall, der ein Mädchen betraf, das in seiner 29. Lebenswoche, am 2. IV. 1900 ins Kinderspital aufgenommen wurde.

Die Eltern desselben sind gesunde, kräftige Leute, die ausser diesem noch 2 gesunde Kinder, das eine 3, das andere 2 Jahre alt besitzen. Die Mutter hat nie Frühgeburten gehabt, sich während der Schwangerschaft wohl gefühlt, das Kind auf die richtige Zeit ausgetragen und dasselbe am 17. September 1899 ohne Kunsthilfe innerhalb 10 Stunden geboren. In den ersten Monaten soll dasselbe an der Brust gut gediehen sein. In seiner 6. Lebenswoche wurde das Kind von seinen Eltern, die ihren Wohnsitz wechselten, von Köln nach Nürnberg gebracht, wo es 14 Tage nachher, noch an der Brust der Mutter, ohne vorhergegangene nennenswerte Erkrankung Konvulsionen bekam. Das Kind wurde 3 Monate im ganzen gestillt. Seit 21 Wochen treten bei demselben zeitweise Krämpfe mit Zuckungen in beiden Aermchen, Verdrehen beider Hände und Augen, starker Ausbiegung der Wirbelsäule auf, wobei das durchdringende Geschrei lebhafteste Schmerzensäusserungen erkennen lässt. Mit 3 Monaten wurde das Kind entwöhnt, bekam verdünnte Kuhmilch erst 2:1, dann 3:1, die es gut vertrug, nie erbrach, nie Durchfall hatte, vielmehr zu Obstruktionen disponiert war. Bei der Aufnahme in das Spital ergab sich ein mässiger Ernährungszustand, das Körpergewicht war hinter dem dem Alter entsprechenden um 1200 g zurück, aber das Gesicht voll, das Unterhautzellgewebe gut mit Fett versehen, Form und Grösse des Kopfes nicht auffällig verändert, die grosse Fontanelle noch offen, aber flach und hatte eine Grösse von 4 cm in der Quere und $3\frac{1}{2}$ cm in der Länge, die Ränder der Kopfknochen nicht aufgetrieben, die Hinterhauptsknochen nicht weich. Die Epiphysen der Extremitätenknochen nicht aufgetrieben.

Die Haltung des Kindes war eine auffällige, die Hals-Nackenmuskeln in tonischer Kontraktion, beide Unterarme in rechtwinkliger Kontrakturstellung, beide Hände flektiert, die Finger eingezogen, beide Unterextremitäten im Kniegelenk straff gestreckt, der linke Fuss in Supination, der rechte in Pronationsstellung fixiert. Ein Versuch, diese Stellungen zu ändern, erregte lebhafteste Schmerzen. Die Hautempfindung war entschieden herabgestimmt. Die Patellarreflexe waren links deutlich, rechts weniger deutlich. Die Gesichtsmusculatur bei Körperruhe symmetrisch, beim Weinen wird der linke Mundwinkel nach unten verzogen, die Pupillen reagieren zwar auf Lichteinwirkung, aber glänzende Gegenstände, selbst ein brennendes Licht wird nicht fixiert und in der Nähe erzeugte grelle Geräusche rufen keinerlei Reaction hervor. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine geringe Füllung der Arterien und Venen, sowie eine verminderte Transparenz der Papilla nervi optici, kurz ein Bild, wie es sich bei chronischer Meningitis und Hydrocephalus häufig findet.

An den Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhaut der Nasenöffnungen, des Mundes und des Afters waren keinerlei Efflorescenzen oder sonstige Veränderungen. Ebenso war die Haut frei von einem Exanthem, oder von Spuren desselben in Form von Pigmentation. An den Organen der Brust- und Unterleibshöhle war durch die Untersuchung keinerlei Veränderung zu entdecken, der Urin frei von Eiweiss.

Die Störungen der Sinnesorgane, die auf beiderseitige Ober- und Unterextremitäten ausgedehnten spastischen Lähmungen, der vorhandene gute Ernährungszustand derselben, wie auch ihre gut erhaltene Reflexerregbarkeit weisen mit Notwendigkeit auf das Gehirn und seine Umgebung, an welcher auf Grund des Befundes am Augenhintergrund das Vorhandensein einer Meningitis oder Hydrocephalus angenommen werden konnte. Diese Annahme stiess insofern auf Schwierigkeiten, als an dem Kind bei einer Beobachtungsdauer von 20 Wochen nie Fieber und an dem Kopf, dessen Fontanelle noch offen, dessen Nähte noch nicht geschlossen waren, keinerlei Volumszunahme trotz genauer, wiederholter Messungen nachweisbar war. Die Kopferipherie betrug in der 30. Lebenswoche

38 cm, der Diameter rectus 12,7, der Diameter transv. 10,9 cm; 19 Wochen nachher hatte die Peripherie 37,6 cm, der Diameter rectus 12,2, der Diameter transversus 10,3. Die Differenz der Peripherie um 4 mm ist auf eine rasche Abnahme der Körpersubstanz zurückzuführen, die ihren Grund in einer Katarrhalpneumonie hatte, welcher das Kind bald danach erlag.

Die Section ergab eine diffuse Sklerose des linken hinteren Gehirnlappens mit Schrumpfung, infolgedessen der hintere Teil der linken Hemisphäre flacher, die Gyri vertieft, der Seitenventrikel vergrößert, der Thalamus opticus induriert, seine Oberfläche uneben bei glatten Ependyma war. Die dadurch entstandene Lücke zwischen Dura und Hemisphäre links war ausgefüllt durch eine geringe Menge klaren Serums und ein der Pia locker aufliegendes, fibrinöses, papierblatttdickes, gelbes Exsudat.

Auf Grund des Befundes an den Epiphysen der Knochen führt der Vortragende den geschilderten Vorgang auf hereditäre Syphilis zurück.

109) Vulpius. Einige seltene Fälle von Sehnenüberpflanzung.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 7.)

Dieselben werden von V. im Naturhistor.-Medic. Verein Heidelberg vorgestellt (3. VI. 1900):

Unter den paralytischen Deformitäten des Sprunggelenkes ist der Pes calcaneus die seltenste, weshalb dieser auch nicht häufig Gegenstand einer Sehnenüberpflanzung wird. 2 Fälle illustrieren das operative Verfahren in verschiedenen Stadien des Leidens.

1. 3jähriges Kind, seit einem Jahre gelähmt, es entwickelte sich Hackenfuss. Bei der Operation findet sich der Gastrocnemius gelb, völlig degeneriert.

Der gesunde Peroneus longus wurde mit der Achillessehne vernäht, der Fuss in Equinusstellung 6 Wochen fixiert. 8 Tage später macht das Kind energische Plantarflexion auch bei senkrecht erhobenen Bein, also entgegen der Schwere des Fusses. Man kann dabei deutlich fühlen, dass die Wade schlaff bleibt, nur die Peronei arbeiten.

2. 12jähriger Junge, Lähmung vor 6 Jahren eingetreten. Schwerer Hackenfuss. Patient ging nur auf Processus posterior calcanei und Spitze der rechtwinkelig flectierten Grosszehe. Letztere wurde durch Osteotomie richtig gestellt, die Deformität wurde durch plastische Verlängerung der vorderen Muskeln und durch energisches Redressement beseitigt, der völlig degenerierte Gastrocnemius wurde ersetzt durch eine Combination des halben Tib. post., des Peroneus longus, des Flex. digit., des Flexor halluc.

Der Erfolg ist 10 Wochen nach der Operation der, dass kräftige Plantarflexion möglich ist, dass Patient gut gehen und sogar auf der Fusspitze stehen kann. Auch die Grosszehe ist völlig normal geworden.

3. Noch interessanter, aber auch schwieriger sind die Ueberpflanzungen bei Lähmung von Hand und Fingern, weil hier die Muskeldifferenzierung eine hochgradigere ist. Der vorgestellte Fall ist schon darum interessant, weil er wohl der erste sein dürfte, bei welchem an allen 4 Extremitäten Gelegenheit zu der Operation gegeben war. An der rechten Hand des 8jährigen Mädchens bestand Lähmung des

Extensor digitorum mit Ausnahme des Zeigefingers und Lähmung der Handgelenksstrecker.

Bei der Operation fand sich erhalten nur der kleine Bauch des Fingerstreckers für den Zeigefinger, ferner der Extensor indicis proprius. Ganz schlecht war der Extensor carpi ulnaris, völlig degeneriert die beiden radialen Extensoren des Handgelenkes. Die Strecksehnen der Finger sowie der radialen Handgelenksseite wurden mit dem Zeigefingerbauch vernäht, der Extens. carpi ulnaris mit dem Extens. indic. propr. Der Erfolg ist 7 Wochen später über Erwarten gut: Die Finger können völlig gestreckt und gebeugt, das Handgelenk über die Horizontale extendiert werden, wobei sogar die radialen Strecker überwiegen.

An der linken Hand bestand isolierte Lähmung des Extensor pollicis longus. Derselbe wird mit dem Extens. carp. ulnar. vernäht. Der Erfolg ist ein vollständiger, die beiden die Tabatière bildenden Sehnen spannen sich gleichmässig an.

110) J. Lewin. Ein Fall von angeborenen Hautnarben.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 47.)

L. demonstrierte denselben in der Berliner medicin. Gesellschaft (31. X. 1900). Das jetzt 3 Monate alte Kind, das ältere von Zwillingen (das zweitgeborene kam in völlig maceriertem Zustande zur Welt), zu früh geboren, brachte die Narben mit auf die Welt. Diese finden sich ganz symmetrisch an verschiedenen Körperteilen: man sieht breite, ausgedehnte Narbenstränge über beiden Kniegelenken, zu beiden Seiten des Unterleibes, kleinere an beiden Ellenbogen, hinter beiden Ohren, auf dem Hinterkopf über der kleinen Fontanelle, auf der Stirn und über dem Nasenrücken; sie sind nicht mit dem Knochen verwachsen und leicht auf der Unterlage verschieblich.

Es kann sich hier nur um 2 Möglichkeiten handeln: entweder sind es amniotische Abschnürungen oder es handelt sich um intrauterin abgelaufene geschwürige Processe syphilitischer Natur. L. neigt der zweiten Ansicht zu, und zwar weil 1. amniotische Abschnürungen nicht so breite Narbenstränge bilden, 2. der Vater des Kindes eingestanden hat, vor mehreren Jahren Syphilis gehabt zu haben, 3. das andere Kind maceriert geboren wurde und sehr vergrösserte Leber und Milz aufwies.

111) Axenfeld. Fall von Transplantation von Panniculus adiposus zur Beseitigung einer adhärenenten Knochennarbe.

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 5.)

Im Anschluss an eine fistelnde Caries des unteren Orbitalrandes hatte sich vor ca. 6 Jahren bei der jetzt 13-jährigen, sonst gesunden, von A. im Rostocker Aerzteverein (11. XI. 99) demonstrierten Pat. eine adhärenente Narbe gebildet. Der Knochen war eingesunken, das Unterhautzellgewebe fast in der ganzen Breite des Lides geschwunden; durch den Narbenzug klappte die Lidspalte abnorm, wenn auch kein eigentliches Ektropium bestand. Da gleichzeitig das Auge in Divergenz stand, war die Entstellung hochgradig. A. nahm deshalb eine Fetttransplantation (nach Silex) vor, benutzte aber nicht einzelne Klümpchen, son-

dem exstirpierte von der Bauchhaut ein ca. 7 cm langes, 2–3 cm breites Stück des Panniculus adiposus. Nach ca. 3 cm breiter Durchtrennung der Hautnarbe wurde das Lid und die Fascia tarsoorbitalis vom Knochen gelöst und völlig unterminiert, das Panniculusstück eingeschoben, dann der M. orbicularis mit versenkten Nähten geschlossen und darüber die Haut vereinigt. — Der anfangs übergrosse Effect hat sich allmählich ausgeglichen, und jetzt, nach 4 Monaten, ist das Ergebnis vollkommen befriedigend, die Niveaudifferenz ganz ausgeglichen. Freilich lässt sich noch kein definitives Urteil abgeben, da eine weitere allmähliche Rückbildung noch nicht ausgeschlossen ist. Man fühlt jetzt unter der Haut eine derbelastische Masse. Unmöglich ist es nicht, dass das Fettgewebe zu einer Einschaltung neugebildeten Bindegewebes führt.

112) Röhr. Ueber Lues hereditaria tarda des Larynx im Kindesalter.

(Berliner klin. Wochenschrift 1901 No. 15.)

R. stellte in der Berliner Laryngolog. Gesellschaft (26. X. 1900) 2 Fälle vor, von denen der eine aus der Poliklinik von B. Baginsky, der andere aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus stammt, wo Pat. 6 Wochen in Behandlung war, um dann der Baginsky'schen Poliklinik zur Begutachtung zugesandt zu werden.

1) Die 13-jährige Helene Schünemann war lediglich etwas heiser. Der Befund war folgender: Hyperämie der Nasenschleimhaut. Beiderseits am Velum palatinum und am Pharynx Narben. Rechtes Velum mit der Pharynxwand verwachsen. Cicatrices an den Zungenbalgdrüsen. Ausgeheilter Defect am freien Epiglottisrande. Die Plica salpingopharyngea dextra ist verdickt. Bei der Phonation wird die defecte Epiglottis nach rechts gezogen. Infiltration der Fovea supraglottica dextra. Kleiner Granulationstumor an der vorderen Partie des rechten falschen Stimmbandes, welches das wahre überlagert. Die linke Larynxseite ist intact.

2) Der 12-jähr. Otto Schulz klagte über Verstopfung der Nase und über Heiserkeit. Abgesehen von Lungenentzündung und häufig wiederkehrenden Entzündungen der Augenbindehäute ist er früher nicht krank gewesen. Nach der Geburt war er ganz gesund, hat keinen Ausschlag gehabt, überhaupt bis Weihnachten 1899, also 11 Jahre lang, keine sichtbaren Zeichen von Lues gezeigt. Seine Erkrankung setzte um diese Zeit ganz plötzlich ein mit Heiserkeit und verstopfter Nase. Dem bei der Geburt ganz gesunden Kinde waren eine Reihe von Aborten vorangegangen. Untersuchung vom 7. März 1900: Lorgnettennase. In beiden Nasenseiten eitriger Schleim und übelriechende Borken. Ulcerierte Infiltratio septi vorn besonders rechts, welche die Nase fast völlig verstopft. Hutchinson'sche Zähne. Pharyngitis catarrhalis granularis. Adenoide Vegetationen. Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen. Grosser ulcerativer Defect am freien Epiglottisrande, die an oraler und laryngealer Fläche Granulationen zeigt. Granulationstumor im linken Ventriculus Morgagni und der hinteren Larynxwand. Schwerbeweglichkeit der ganzen linken Larynxwand infolge der über den ganzen Larynx ausgebreiteten entzündlichen Schwellung. Geschwür am rechten Oberarm über dem Ellenbogengelenk. Inguinale, cubitale, submentale, Cervicaldrüsen indolent geschwollen. Lungen frei. Therapie: Energische Schmiercur mit gleichzeitiger Verabreichung von Jodkali. Local Calomel. Pat. hat bisher 144 g Ung. cinereum und 35 g Jodkali verbraucht. Unter dieser Behandlung heilte das Ulcus am Arme rasch; ebenso wurde auch die Nase bald frei, der Kehlkopf besserte sich ein wenig.

Befund am 26. X. 1900: Rhinitis atrophicans duplex mit geringer Borkenbildung und erbsengrosser Perforatio septi im vorderen Teile. Grosses Granulationsgewebe an der Pharynxwand. Unten eine vielleicht einer Narbe ähnliche Stelle. Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen. Eine Verwachsung der Epiglottis mit dem Zungengrunde nicht vorhanden. Grosser Defect der Epiglottis. Wenige Granulationen an derselben, die auf der rechten Seite verdickt ist. Granulationen an der oralen Fläche der Epiglottis. Linke Larynxseite infiltriert. Fovea supra-

glottica (Waldeyer) verengt. Auf dem linken Stimmband grosser Granulations-tumor. Die linke subchordale Gegend erfüllt mit Granulationsgewebe. Linke Larynxseite fast unbeweglich. Linker Aryknorpel macht nur ganz unbedeutende Bewegungen. Das rechte Stimmband legt sich bei der Phonation in das excavierte linke. An der hinteren Larynxwand starkes Granulationsgewebe.

Die Diagnose Lues auf hereditärer Grundlage gestatten zweifellos die Krankengeschichte, Anamnese und Befund, sowie der Erfolg der Therapie. Speziell im zweiten Fall lässt sich wohl annehmen, dass einer der beiden Eheleute sich die Lues während der Ehe nach der Geburt der jetzt erwachsenen Tochter zugezogen hat. Differentialdiagnostisch kommen besonders in Betracht: Tuberculose, Lupus und Carcinom. Gegen letzteres spricht wohl vor allem das Alter des Patienten, da die Carcinome in der Regel dem höheren Alter anzugehören pflegen, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass solche auch im Kindesalter vorkommen. Für Lupus könnte vielleicht der Sitz an der Epiglottis sprechen, da dieser auffallenderweise an dieser relativ häufig vorkommt. Dagegen spricht aber wohl das völlige Fehlen von Erscheinungen von seiten der Haut und der Schleimbäute. Gegen Tuberculose kann das kindliche Alter ins Feld gezogen werden, da in diesem erfahrungsgemäss die Tuberculose des Larynx verschwindend selten ist und, falls sie dennoch vorhanden, meistens einen sehr deletären Verlauf nimmt. Es ist doch auffallend, dass gerade der kindliche Kehlkopf von der Tuberculose so sehr selten befallen wird, während dagegen die Lues im kindlichen Kehlkopf häufiger, wenngleich aber auch noch recht selten vorkommt. Zu gunsten der Tuberculose spricht auch sicherlich nicht der negative Lungenbefund. Im Verein mit den übrigen Syphiliszeichen am Körper des zweiten Patienten, der spezifischen Erkrankung der Mutter, sowie der Besserung durch die Behandlung ist die Diagnose auf Lues laryngis wohl gesichert. Von einer Lues laryngis hereditaria zu sprechen ist man speziell im letzten Fall berechtigt. Denn sichtbare Zeichen von Lues nach der Geburt waren nicht vorhanden. Die Erkrankung setzte erst plötzlich im 11. Lebensjahre ein. Auch sind die von Strauss für Lues tarda congenita laryngis als charakteristisch aufgestellten Merkmale vorhanden: 1. Sitz der Erkrankung an der Epiglottis; 2. das Auftreten des Processes in der warzigen, papillären Form, wenn er sich nicht, wie es auch hier der Fall ist, auch noch in Form einer einfachen Schwellung darbietet.

Daraus darf nun aber nicht der Schluss gezogen werden, dass die Lues tarda congenita laryngis im Kindesalter nur in der von Strauss aufgestellten Form vorkommt, da dieselbe z. B. in dem von Chiari veröffentlichten Falle am rechten Aryknorpel und rechten wahren Stimmband ihren Sitz hatte. Jedenfalls ist aber die erstere Form die häufigere. Beim letzten Fall ist die hintere Larynxwand und das linke wahre Stimmband afficiert, was nach Strauss bei Lues tarda congenita verhältnismässig selten ist. Als auffallend möchte R. noch hervorheben, dass in seinen beiden Fällen, wie auch in dem von Chiari, der Process einseitig ist, während doch sonst die Lues häufiger beide Seiten des Larynx zu befallen pflegt. Von Interesse ist auch, dass der Pharynx frei blieb. Es dürfte demnach die Meinung einiger Autoren, wie Eppinger's, die da meinen, dass die Erkrankung der Epiglottis durch Contactinfection vom Rachen aus

zustande kommt, nicht für alle Fälle zutreffen. Auch dürfte wohl neben einer Larynxaffection häufig eine Erkrankung des Pharynx und der Nase bestehen können, ohne dass diese die directe Ursache für die Affection des Larynx zu sein braucht, wie denn überhaupt schwer einzusehen ist, warum das im Blute kreisende Syphilisvirus nicht ebenso direct den Larynx allein befallen, wie es isoliert den Pharynx oder die Nase treffen könne.

Was den Heilungserfolg anbetrifft, so zeigt der letztere Fall trotz energischer antiluetischer Behandlung eigentlich verhältnismässig nur geringe Besserung im Larynx, während die gleichzeitige Erkrankung der Nase auffallend schnell zur Heilung gelangte. Es stimmt dieser langsame Verlauf mit der Meinung Ricardo Botey's überein, der bei seinem publicierten Fall zu dem Schluss kommt, dass der Verlauf dieser Erkrankung fast immer ein langsamer und hartnäckiger ist, wodurch Verwechslung mit Tuberculose nahe gelegt wird.

Wodurch ein so langsamer Heilungsfortschritt bedingt wird, lässt sich schwer sagen. Einige Fälle dagegen heilen auch in relativ kurzer Zeit, wie der erste obiger Fälle zeigt. Jedenfalls bieten die Fälle von *Lues tarda congenita laryngis* eine nicht gerade schlechte Prognose. Wenn auch die Function des Larynx sehr oft stark beeinträchtigt wird und durch narbige Schrumpfung, Ankylose und Verwachsungen starke Stenosen hervorgerufen werden können, so bieten doch diese Fälle der zweckmässigen und erfolgreichen Therapie den Laryngologen ein dankbares Feld.

113) H. Alapy. Ueber die Einpflanzung eines Hautlappens nach Thiersch zur Heilung schwerer Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

(Aus dem Adèle Brody-Kinderspital in Budapest.)

(Centralblatt f. Chirurgie 1900 No. 52.)

Drei Wege bieten sich zur erfolgreichen Behandlung der Narbenstricturen des Kehlkopfes und der Luftröhre, besonders jener schweren Stenosen nach Diphtherie, die theils auf den ulcerösen Process, theils auf den Decubitus durch den Druck des Tubus zurückzuführen sind:

1) Die Erweiterung mittels Intubation, mit oder ohne vorhergehende Spaltung der Stenose. Beide Variationen haben sich in einigen Fällen bewährt.

2) Die Excision der ganzen verengerten (obliterierten) Partie des Rohres mit nachfolgender Vernähung der Schnittenden. Auch diese wohl mühsame, jedoch im Falle des Gelingens rasch zum Ziele führende Operation hat sich sowohl experimentell, als auch klinisch bewährt.

3) Die Plastik mittels eines Haut-Periost-Knochenlappens, eines Haut-Knorpellappens aus dem Schildknorpel, eines Rippenknorpels.

Gersuny hat im Jahre 1895 mit einer 4. Methode den Versuch gemacht, eine Intubations-Stricture mittels Einpflanzung eines Hautlappens nach Thiersch zu heilen. Der Versuch ist insofern als misslungen zu betrachten, als das Kind nachher durch den Mund wohl ausatmen, aber nicht einatmen konnte, folglich die Tracheal-

kanüle weiter tragen musste. Dieses Resultat hat seither zu weiteren Versuchen in dieser Richtung nicht angeregt.

Auf Grund eines von A. mit vollkommenem Erfolge operierten Falles möchte er die Existenzberechtigung dieser Methode betonen; nämlich der Heilung schwerer Narbenstenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre mittels Laryngo-Tracheofission, Excision des gesamten das Lumen ausfüllenden Narbengewebes und Ueberpflanzung eines Hautlappens nach Thiersch zur Deckung des entstandenen Schleimhautdefektes.

Der 4jährige J. H. wurde am 27. September 1897 mit Diphtherie in das Adèle Brody-Kinderspital aufgenommen. Gegen die vorhandene Stenose wurde die intermittierende Intubation in Anwendung gebracht. Die Pausen jedoch, während welcher der Knabe ohne den Apparat atmen konnte, wurden immer kürzer, bis es am 8. Tage überhaupt nicht mehr möglich war, das Kind zu extubieren, da dasselbe sofort nach Entfernung des Tubus Erstickungsanfälle bekam.

5. October. Tiefe Tracheotomie. Im weiteren Verlaufe wurde wegen einer am 10. October aufgetretenen rechtsseitigen Lungenentzündung 35 Tage lang kein Versuch zur Intubation gemacht. Nach Ablauf dieser Zeit war die Verengung so weit vorgeschritten, dass auch der dünnste Tubus nicht über die Mitte des Kehlkopfes hinaus geführt werden konnte. Auch die Sondierung gelang weder von oben noch von unten her. Bei zugehaltener Fistel passierte absolut keine Luft in den Mund oder in die Nase. Selbstverständlich konnte das Kind auch nicht sprechen. Ueberführung des Knaben auf die chirurgische Abteilung.

27. December Laryngofission in Chloroformnarkose bei hängendem Kopfe. Aufklappen des Kehlkopfes nach Spaltung des Ringknorpels, der unteren Hälfte des Schildknorpels und des ersten Trachealringes. Durchtrennung des dichten Narbengewebes. Durchführung eines Seidenfadens, dessen zwei Enden, das untere zur Trachealfistel, das obere zur Nase hinaus geführt, aussen verknüpft wurden. Mit Hilfe des Fadens wurden nun alle 2—3 Tage Dilatationen vorgenommen mittels elastischer Bougies von steigender Stärke. Trotzdem die Erweiterung mehrere Monate lang fortgesetzt wurde und Instrumente No. 21 Charrière die Stricture mit Leichtigkeit passierten, konnte dennoch das Kind immer nur einige Minuten nach der Sitzung auf natürlichem Wege ausatmen und überhaupt nicht einatmen.

14. Juli 1898. Laryngo-Tracheofission. Chloroformnarkose, hängender Kopf. Da die Einsicht nicht genügend frei war, wurde, nach Unterbindung des Isthmus, auch der ganze zwischen der Fistel und dem Kehlkopfe liegende Teil der Luftröhre gespalten. Die im Niveau des Ringknorpels den Kehlkopf quer abschliessende dichte Narbe in der Höhe von 1 cm wurde exstirpiert, so dass eine cirkuläre Wunde entstand, auf deren Grunde der Ringknorpel und der erste Trachealring freilagen.

Dieser Defect wurde mit einem Hautlappen nach Thiersch, der inneren Seite des Oberschenkels entnommen, auf die Weise gedeckt, dass der Hautlappen, mit der Wundfläche nach aussen gekehrt, über ein cylindrisch gerolltes Stück Gaze gelegt und dieser Cylinder mittels zweier, den Kehlkopf und die Luftröhre provisorisch verschliessender Nähte an Ort und Stelle befestigt wurde.

Fieberfreier, glatter Verlauf. Am 8. Tage wurde in Halbnarkose der Kehlkopf nochmals aufgeklappt und der Gazetampon entfernt. Der Hautlappen war in der ganzen Ausdehnung des Defectes schön angeheilt. Nach Einlegung einer Schornsteinkanüle definitiver Verschluss der Wunde mittels Secundärnaht.

Am 10. Tage nach der Operation konnte das Kind zum 1. Male bei verstopfter Trachealfistel ohne Kanüle eine Stunde lang atmen. Nun wurde die Intubation wieder aufgenommen. Sowohl diese, als auch die Atmung waren eine Zeit lang erschwert infolge einer entzündlichen Schwellung, welche an beiden falschen Stimmbändern, insbesondere am rechtsseitigen aufgetreten war. Diese Schwellung nahm nach und nach ab. Als Verf. am 11. Februar 1899 in einer Discussion im Königl. Aerzteverein zu Budapest über den Fall referierte, war die Heilung bereits so weit vorgeschritten, dass der Knabe täglich bloss eine Stunde lang intubiert wurde, sonst den ganzen Tag über, bei mit Pflaster zugeklebter Trachealfistel, per vias naturales unbehindert atmen konnte.

Nachdem endlich in den ersten Tagen des Monates Mai auch die Tracheal-

fistel vernarbt wer, konnte der Fall am 27. Mai 1899 als vollkommen geheilt vorgestellt werden.

Laryngoskopischer Befund: Schleimhaut blass rosafarbig. Die Kantenknorpelgelenke beiderseits frei. Das rechte falsche Stimmband etwas geschwellt. Wahre Stimmbänder sind nicht zu sehen. Unterhalb der Schwellung ist das Lumen des Kehlkopfes frei, die Schleimhaut unmittelbar unter der Schwellung noch blassrosenrot, weiter unten von glänzender grauweißer Farbe.

Zur Zeit der Entlassung aus dem Krankenhause war der Knabe noch beinahe aphonisch; als er sich aber im Sommer 1900 wieder vorstellte, hatte er bereits eine wohl etwas rauhe, jedoch kräftige, auch auf grössere Entfernung gut hörbare Stimme. Es zeigte sich bei der jetzt wiederholten laryngoskopischen Untersuchung, bei sonst unverändertem Befunde, dass die Stimme durch die Vibration der falschen Stimmbänder gebildet wurde.

Es ist dies der 1. Fall, in welchem die Heilung einer impermeablen Kehlkopfstenose durch Excision der Narbe und Einpflanzung eines Hautlappens nach Thiersch vollständig gelungen ist. Seit der Veröffentlichung desselben*) sind noch 2 Fälle mit Hautüberpflanzung in den Kehlkopf operiert worden. Der eine (Lénárt) gehört eigentlich nicht hierher, da die Transplantation nicht die Heilung, sondern die Verhütung einer Verengung bezweckte, welche nach einer Papillomexstirpation hätte entstehen können. Beim zweiten (Herczel) ist die Indication wie auch die Operation ähnlich, wie in A.'s Falle; der Erfolg ist vorläufig noch kein vollkommener, indem das Kind wohl seit Monaten ohne Tubus atmen kann, bei stärkeren Affecten aber Erstickungsanfälle bekommt.

Auf eine Operationsreihe kann A. sich demnach nicht berufen; jedoch genügt schon ein einziger gelungener Fall, um die Zweckmässigkeit des beschriebenen Verfahrens in geeigneten Fällen darzuthun. Freilich ist hierzu nicht jede Stenose geeignet. War der destructive Process so tiefgreifend, dass auch das knorpelige Gerüst zu Grunde gegangen ist, dann ist mit der Einpflanzung eines Hautlappens nichts erreicht. Im besten Falle ist es gelungen, einen weichwandigen Schlauch herzustellen, dessen Lumen wohl genügend weit sein kann, dessen Wände aber beim geringsten negativen Drucke der Inspiration zusammenklappen.

Bei einem derartigen Falle hat man nur die Wahl zwischen der Resection und irgend einer Methode der Ueberpflanzung eines starrwandigen Lappens. Trotzdem auch mit Hilfe dieser letzteren Methoden schwere Stenosen zur Heilung gebracht worden sind, würde es A. doch scheinen, als ob diese Methoden weniger hierfür, als vielmehr zur Deckung grosser Defecte der vorderen Wand des Kehlkopfes und der Luftröhre geeignet wären. Für diesen Zweck leisten sie allerdings Ausgezeichnetes. Für die Obliteration mit Knorpelschwund scheint wohl die Resection das idealere Verfahren zu sein.

Für jene Fälle von schweren Stenosen hingegen, in denen das Knorpelgerüst des Kehlkopfes resp. der Luftröhre an der verengten Stelle noch vollkommen oder doch zum grössten Teil erhalten ist, glaubt A. in der von Gersuny ersonnenen und von A. zuerst mit Erfolg ausgeführten Operation die relativ einfachste und zweckentsprechendste Methode zu sehen.

*) In den Sitzungsberichten des Königl. Vereins der Aerzte in Budapest.

114) P. Hilbert. Zur Diagnose und Therapie des Croup.

(Deutsche Aerzte-Ztg. 1900 No. 20.)

Die Zusammengehörigkeit von Croup und Diphtherie wurde lange Zeit bezweifelt. Auch heute ist dieser Standpunkt selbst bei namhaften Autoren noch vereinzelt vertreten, und z. B. H^{en}och betont, dass der Reiz des diphtherischen Infektionsstoffes bei uns wohl die häufigste, aber durchaus nicht die einzige Ursache des Croup sei, dass sich vielmehr jeder intensive Larynxkatarrh zu demselben steigern kann. Eine endgültige Entscheidung der Streitfrage war nach der Entdeckung der Diphtheriebazillen von dem Nachweis derselben in den Krankheitsproducten zu erwarten, und dieser Weg hat in der That Resultate ergeben, welche für die ätiologische Einheit beider Processe sprechen. So fand Concetti unter 16 Fällen primären Croups 14mal Diphtheriebazillen, Sørensen unter 10 Fällen 9mal, Spronck unter 48 Fällen secundären Croups 47mal und bei 25 primären 23mal. Auch beim Maserncroup, dessen diphtherische Natur besonders bestritten wird, und den H^{en}och gerade als Paradigma des nicht diphtherischen Croups hinstellt, wurde z. B. von Podack in 3 in der Königsberger medic. Klinik beobachteten Fällen der Löfflerbazillus gefunden. Also in der überwiegenden Zahl von Fällen primären und secundären Croups wurden Diphtheriebazillen entdeckt. Wenn dies nicht allenthalben geschah, so bedenke man, dass die Auffindung jener in den croupösen Membranen der Trachea oft auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, jedenfalls mühsamer ist, als bei Rachenbelägen, daher oft erst bei wiederholtem Suchen gelingt. Jedenfalls dürfen wir wohl behaupten, dass Croup in der Regel diphtherischer Natur ist; die wenigen Fälle, in denen Diphtheriebazillen trotz eingehendster Untersuchung nicht entdeckt wurden, lassen ja die Möglichkeit eines nicht diphtherischen Croups zu, zwingen jedoch nicht absolut zu dieser Annahme, da ein positiver Beweis dafür auch nicht erbracht ist.

Die Frage, ob im gegebenen Falle ein Croup diphtherisch ist oder nicht, hatte früher nur theoretisches Interesse, da die Behandlung beider dieselbe war. Jetzt besitzen wir aber ein Heilserum ein spezifisches Mittel, das dazu gerade bei Larynxdiphtherie vorzüglich einwirkt. Daher ist es heutzutage praktisch höchst wichtig, bei Croup rasch die Entscheidung zu treffen, ob Diphtherie die Ursache ist oder nicht. Wo gleichzeitig Beläge im Rachen vorhanden ist, schwindet ja jeder Zweifel; wenn aber im Halse keine Veränderung nachweisbar ist oder nur geringe Rötung besteht, also beim primären idiopathischen Croup, oder den Fällen secundären Croups, in welchen der Process im Rachen bereits abgelaufen oder latent geblieben ist, können wir aus den klinischen Symptomen die Diagnose nicht stellen. Für solche Fälle ist die bacteriologische Untersuchung des aus möglichst tiefen, dem Larynx benachbarten Partien des Rachens entnommenen Schleims empfohlen. Martin und Chaillon untersuchten 28 Fälle von Croup ohne Beläge im Halse in dieser Weise und fanden 21mal Diphtheriebazillen. H. machte aus den Protokollen des Königsberger Hygien. Instituts folgende Auszüge: Im Laufe von 5 Jahren wurden hier 3000 Untersuchungen eingelieferter Proben ausgeführt, darunter befanden sich 40 aus dem Rachen entnommene Proben, bei welchen als klinische Diagnose „Croup“ oder „Larynxstenose“ angegeben war.

Bei 16 derselben wurden Diphtheriebazillen gefunden, bei 24 nicht. Bei 27 Fällen war ausdrücklich angegeben, dass im Halse kein Belag war; von diesen ergaben 5 ein positives, 22 ein negatives Resultat. Soll man hieraus den Schluss ziehen, dass thatsächlich nur ein so kleiner Bruchteil der untersuchten Fälle auf Diphtherie beruhte? dagegen spricht doch die erhebliche Differenz dieser Resultate gegenüber den oben citierten, dagegen spricht auch, dass die Untersuchung von 11 weiteren Fällen, die H. aus den Protokollen auszog, und welche klinisch ausdrücklich als „Kehlkopfdiphtherie“ bezeichnet waren, nur 4 mal Diphtheriebazillen ergab, während sie 7 mal fehlten. Von diesen 11 Kehlkopfdiphtherien waren 6 mal die Proben aus dem Rachen, 5 mal aus der Trachea resp. von aus dieser entfernten Membranen entnommen, die ersten 6 ergaben 1 mal ein positives, 5 mal ein negatives, die letzteren 3 mal ein positives, 2 mal ein negatives Resultat. Zusammen also 51 Croup- und Kehlkopfdiphtheriefälle, wovon 20 mit Diphtheriebazillen, 31 ohne solche. Dies Ergebnis ist wohl nur zu erklären durch die auch von anderer Seite bestätigte Annahme einerseits, dass bei Croup im Pharynx resp. auf den Tonsillen Löffelbazillen relativ selten angetroffen werden, andererseits durch die Thatsache, dass in den Membranen aus der Trachea der Nachweis der Bazillen oft auf erhebliche Schwierigkeiten stösst und deshalb bei Massenuntersuchungen leicht fehlschlägt. Dass die ersterwähnte Annahme zutreffend ist, dafür spricht auch ein im Hygien. Institut beobachteter Fall, bei dem gleichzeitig Proben aus Rachen und Trachea resp. Larynx eingeliefert waren; in ersterer wurden die Bazillen vermisst, in letzterer gefunden.

Aus alledem ist der Schluss gerechtfertigt, dass unsere jetzt geübte bacteriologische Untersuchung für die Erkennung der diphtherischen Natur des Croup nur in einem Bruchteil der Fälle verwendbar ist. Wie aber können wir uns helfen? Nach H.'s Ansicht verdient da ein Schluss ex juvantibus alle Beachtung. Wenn in Fällen ausgesprochener Larynxstenose mit deutlichem Stridor bei der Respiration und inspiratorischen Einziehungen im Jugulum und Epigastrium durch eine Heilseruminjection ein Verlauf erzielt wird, wie wir ihn bei der durch Antitoxin beeinflussten diphtherischen Larynxstenose kennen, und dies nicht etwa ausnahmsweise, sondern als die Regel, in der Art, dass die Stenosenerscheinungen, nachdem sie noch etwa einen Tag deutlich nachweisbar waren, allmählich schwinden, und sich dann eine rasche Reconvalescenz anschliesst, so ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass auch diese Croupfälle diphtherischer Natur gewesen. Zufällig hat jetzt H. 3 derartige Croupfälle beobachtet, 2 idiopathische und 1 secundären nach Rötheln, bei denen Diphtheriebazillen nicht gefunden wurden, die aber durch rechtzeitige Seruminjection ausserordentlich günstig beeinflusst wurden und nachher einen so typischen Verlauf zeigten, dass man gar nicht zweifeln konnte, dass Diphtherie im Spiele war.

Welche praktischen Konsequenzen ergeben sich daraus? H. hält es für das einzig richtige, jeden Croup, ob primär oder secundär, mit oder ohne Affection des Pharynx für im höchsten Masse diphtherieverdächtig zu halten und der Serumtherapie zu unterziehen. Die klinischen Symptome eines Croup sind so ausgesprochen, dass ein Zweifel an der Diagnose

kaum aufkommen kann. Verwechslung mit Pseudocroup ist wohl kaum denkbar. Allerdings kommen ja Fälle vor, wo durch raumbeschränkende Processe in der Nachbarschaft z. B. einen tiefsitzenden Retropharyngealabscess (Beobachtung H.'s), Compression des Larynxzuges bewirkt und so die Erscheinungen einer diphtherischen Kehlkopfstenose vorgetäuscht werden. Dieselben sind aber sehr selten und können uns um so weniger von der rechtzeitigen Heilserumeinspritzung zurückhalten, als diese dann höchstens einen überflüssigen, aber keinen schädlichen Eingriff ausmacht, ihre Aufschiebung aber die Pat. unberechenbaren Gefahren aussetzen kann. Die Furcht vor den schädlichen Folgen darf vor Anwendung des Serum, das, frühzeitig injiziert, so ungemein segensreich wirkt, nicht zurückschrecken, denn sie ist unbegründet. Das Antitoxin als solches ist ein für den menschlichen Organismus völlig indifferenten Körper, seine Reindarstellung ist leider noch nicht gelungen, und sind wir daher gezwungen, es in dem Blutserum von Tieren gelöst zu applicieren. Durch die Einspritzung von Blutserum werden bei manchen besonders disponierten Individuen Hautausschläge und Gelenkschwellungen mit kurzem Fieber hervorgerufen, immerhin kommt das aber nicht viel häufiger vor, als etwa die Exantheme nach Antipyrin bei sogen. Idiosynkrasie gegen dies Mittel. Antipyrin anzuwenden scheut sich aber niemand; und die Einspritzung von Serum sollten wir verabsäumen, wenn die schwerwiegendsten Folgen für das Leben des Pat. aus der Unterlassung entstehen können?!

115) D. Galatti. Der Erfolg der Serumtherapie bei der diphtheritischen Larynxstenose.

(Wiener med. Wochenschrift 1901 No. 2 u. 3.)

G. hat mit der Injection grosser Dosen Heilserum bei diphtheritischen Larynxstenosen ganz eclatante Erfolge erzielt. Diese sind um so höher zu bewerten, als G.'s Beobachtungsmaterial die grösstmögliche Sicherheit für die Gleichwertigkeit der Fälle der Serumperiode mit den Fällen der Vorserumperiode bietet. G. benutzte zu seinem Bericht nur Fälle aus seiner Privatpraxis, nur Fälle, zu denen er behufs Vornahme der Intubation zugezogen worden war. Es gelang ihm durch die Serumtherapie öfter sonst der Operation verfallene Pat. letzterer zu entziehen. Wo diese aber nötig wurde, da setzte die Serumtherapie die Mortalität der Intubierten enorm herab, dabei die Intubationsdauer bedeutend abkürzend. G. scheute sich freilich nicht, in schweren Fällen — und die meisten waren solche — 6000—8000 Antitoxineinheiten zu injizieren und er rät, vor solchen Dosen, die nach seiner Ansicht viel zum Erfolge beitragen, nicht zurückzuschrecken, umsoweniger, als dieselben eine Schädigung nicht herbeiführen.

116) Trumpp. Progrediente Diphtherie bei rechtzeitiger Serumbehandlung.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 3.)

T. berichtete im Aertzl. Verein zu München (14. XI. 1900) über einen Fall, der ihm die Vermutung nahe legte, dass bisher in

der Serumbehandlung auf einen Punkt noch zu wenig geachtet worden. Es handelte sich um ein Kind, das er trotz rechtzeitiger Serumbehandlung innerhalb 4 Tagen verlor.

11 Monate altes, kräftiges Kind von gesunden Eltern, 10 Monate an der Brust, nur einmal — 2 Tage lang (nach der Entwöhnung, 14 Tage vor Ausbruch der Diphtherie) — an Dyspepsie erkrankt. Am 5. X. 1900, abends, Heiserkeit. Nachts zunehmende Unruhe. Am Morgen des 6. X. vermehrte Heiserkeit. Andeutung von croupähnlichem Husten. Raucitas und Croup Husten nehmen Tags über langsam aber stetig zu; gegen Abend Kind aphonisch, Atmung mühsam. Bei T's. Erscheinen ist das Kind schon im 2. Stadium der Larynxstenose. Rachenschleimhaut mässig geschwellt und gerötet, Submaxillardrüsen ein wenig vergrößert, Nase und Lungen ohne Befund; Temp. 38,1. Bei progredienter und schliesslich mangelhaft compensierter Larynxstenose wird das Kind in der Nacht intubiert. Sofortige Erleichterung, keine Expectoration. Höchste Temperatur an den zwei folgenden Tagen 38,6, Puls normal, Respiration 40—48 i. d. M. Am 3. Tag der Behandlung, 9. X., ist das Befinden ganz erheblich verschlechtert. Kind etwas somnolent. Temp. 39,6, Respir. 48, Puls ziemlich gross und voll 136. In der Trachea etwas Schleimrasseln hörbar, über der Lunge aber allseitig normales Atemgeräusch, keine Ronchi, keine Dämpfung. Abends ist das Kind somnolent, auffallend blass, die Schleimhäute etwas livide verfärbt. Temp. 40,5, Puls noch voll 132, Respir. 66. Trachealrasseln. Ueber der Lunge keine ausgesprochene Dämpfung, kein Bronchialatmen, aber diffuse Ronchi; dabei dringt die Luft in die Unterlappen sehr schlecht ein. Die Extubation bringt keine Veränderung des Krankheitsbildes. Am Tubenbauch klebt ein linsengrosses, weisses, ziemlich derbes Membranstückchen. In der Nacht noch führt T. die Tracheotomia inferior aus. Die Atmung bleibt wie zuvor bei liegender Tube oberflächlich und beschleunigt. Lungenbefund vor und nach der Operation gleich. Das Kind bleibt bewusstlos. Die Reflexe erloschen.

Auffallend ist bei dem elenden Zustand des Kindes der noch ziemlich volle, grosse Puls.

Am folgenden Vormittag, 10. X., Atmung noch unverändert, Kind im Sopor, pulslos (Radialpuls erloschen, an der Cruralis noch zeitweise einzelne schwache Erhebungen zu verspüren), Herztöne bei dem starken Trachealrasseln nicht wahrnehmbar. Der Isthmus faucium erscheint von einem dünnen, schleimartigen, weisslichen Belag überzogen. Aus der Nase entleert sich schmutziges, lichtbräunliches, seröses Sekret, reichlich mit kleineren und grösseren weisslichen Membranfetzen vermischt. Solche lassen sich auch mit einer Drahtschlinge von der hinteren Rachenschleimhaut abstreifen. Abends lebt das Kind noch einmal für kurze Zeit auf, öffnet die Lider, wendet den Kopf, spitzt die Lippen, nimmt eingeflossene Nahrung zu sich, bewegt die Hände. Atmung unverändert, Radialpuls wieder — wenn auch sehr schwach — fühlbar. Bald darauf ist das Kind wieder pulslos. Um 10 Uhr abends stockt plötzlich die schnelle Respiration, es erfolgen noch zwei verlangsamte, leise Atemzüge, dann wird das eben noch blassle Kind mit einem Male stark blau im Gesicht und ohne Todeskampf tritt der Exitus letalis ein.

Die Therapie war eine symptomatische und spezifische. Halswickel, Dampfbehandlung, robrierende Diät. Nervina excit.; später Campher- und Aetherinjectionen, Senfblad, künstliche Atmung und Massage des Herzens. Heilserum wurde in 4 Dosen zu je 1500 I.-E. eingespritzt und zwar am 1., 3. und 4. Tag der Behandlung. Die beiden letzten Injectionen wurden nur auf inständiges Bitten der verzweifelten Eltern ausgeführt, um in den Letzteren später nicht den quälenden Zweifel aufkommen zu lassen, als hätte das Kind durch vermehrte Serumgaben am Ende doch noch gerettet werden können.

Die am 12. X. vorgenommene Section ergab: Weissliche Belagreste auf der Vorderfläche der Epiglottis, im Kehlkopf einzelne injizierte Stellen und kleine, halberweichte Belagreste. Trachea in ihrem oberen Teile frei von Belag. Etwa vom 10. Trachealknorpel angefangen, erscheint sie von einem stellenweise über 1 mm dicken, rostbraun verfärbten, ziemlich leicht ablösbaren membranösen Belag ausgekleidet. Der Ausguss erstreckt sich mit wenig Unterbrechung bis in die kleinen Bronchien aller Lungenlappen. In den Unterlappen und im rechten Oberlappen vereinzelte lobulär pneumonische Herde. Die serösen Häute glatt, glänzend, frei von Belag und Blutungen. Herz und Nieren ohne jeden pathologischen Befund. (Am 2. Krankheitstag hatten sich im Harn Spuren von Eiweiss gefunden.) Milz etwas vergrößert. Leber blutarm, weist im besonderen die für Diphtherie einigermaßen charakteristischen grossen begrenzten anämischen Herde auf.

Die mikroskopische Betrachtung des Trachealausgusses ergibt: Teils starke, regelmässig in Zügen angeordnete Fibrinfasern, teils feinstes Fibringespinnst, teils plumpe, zusammengesinterte Fibrinmassen — stark durchsetzt von massenhaften Haufen Coccen, Leukocyten, *Bact. coli*- und diphtherieähnlichen Stäbchen und vereinzelt Exemplaren des *Bac. subtilis*.

Die histologische Untersuchung in Sublimat gehärteter, in Paraffin eingebetteter, mit Lithioncarmin und nachfolgender Weigert'scher Fibrinfärbung behandelter Lungenteile liefert folgenden Befund:

Katarrhalische Desquamativ-Pneumonie und Atelectasen, vereinzelt Riesenzellen, wie sie kurz nach der Injection von Diphtherieheiserum beobachtet werden. Am Querschnitt eines kleinen, noch knorpelhaltigen Bronchus sehen wir: Vollständiger Verlust der Mucosa, an deren Stelle kernarmes, nekrotisches Gewebe. Die darunter lagernden Teile der Submucosa sind aufgelockert, zeigen stark injizierte Capillaren, kleinzellige Infiltration, stellenweise Ablagerung von fibrinösem Exsudat und Bakterien. Zwischen der Submucosa und dem erwähnten nekrotischen Gewebe oft keine scharfe Grenze.

An Bakterien finden sich dem Löffler'schen *Bacillus* ähnliche Stäbchen und Coccen. Die Stäbchen liegen in Haufen, Nestern oder in kleineren Gruppen an den Randpartien und in Lymphspalten. Sie sind stark gekörnt, offenbar degeneriert, weisen Winkel- und Parallelstellung auf und sind an manchen Stellen dicht ineinander verfilzt. Coccen finden sich in Form von Mono-, Diplo- und Staphylococcen, und zwar in allen Gewebsteilen, mit Vorliebe an den Randpartien. Die Bazillen überwiegen an Zahl weit über die Coccen.

Klinische Diagnose des Falles: Diphtheria laryngis, ascendens und descendens, Bronchitis fibrinosa.

Anatomische Diagnose: Diphtheria laryngis et tracheae, Bronchitis fibrinosa, Pneumonia lobularis.

Eine Kritik dieses Falles hätte wohl folgende Fragen ins Auge zu fassen:

1. War die klinische Diagnose richtig?
2. War die Therapie eine zweckentsprechende?
3. Weshalb ist trotz rechtzeitiger und richtiger Diagnosenstellung und entsprechender Behandlung der Heilerfolg ausgeblieben?

ad 1. Die klinische Diagnose braucht nach dem erstatteten Bericht wohl keiner besonderen Rechtfertigung mehr. Die Differentialdiagnose bei Beginn der Behandlung zwischen Diphtherie des Kehlkopfs und einer nichtdiphtheritischen Affection des Kehlkopfs, etwa Pseudocroup, war bei der allmählichen Entwicklung und stetigen Zunahme der Symptome, der fast totalen Aphonie des Patienten und der geringen Temperaturerhöhung leicht zu stellen. Die Diagnose Bronchitis fibrinosa am 3. Tag ergab sich aus den geschilderten Symptomen: bedeutende Temperatursteigerung, Zunahme der Atmungsfrequenz, Rhonchi über der Lunge, abgeschwächtes, dann aufgehobenes Atemgeräusch über den Unterlappen und Symptome der fortschreitenden Kohlensäurevergiftung. Die Diagnose Diphtheria ascendens konnte T. stellen, da bei Beginn der Erkrankung weder die Rachen- noch die Nasenschleimhaut in irgend welcher erkennbaren Weise in den localen Process einbezogen war. Die Beschränkung, welche die klinische Diagnose in diesem Punkte durch den anatomischen Befund erfährt, ist bei der Geringfügigkeit der zuletzt beobachteten Rachensymptome und bei der aus äusseren Gründen gebotenen Unterlassung einer genaueren Untersuchung der Rachenhöhle begreiflich.

ad 2. Bezüglich der Therapie kann wohl nur in Frage kommen, ob die secundäre Tracheotomie nicht schon am Morgen des 3. Tages hätte ausgeführt werden sollen. Das wäre zweifellos geschehen, wenn sich schon zu dieser Zeit Dyspnoe oder Erscheinungen von seiten der

Lunge bemerkbar gemacht hätten. Man muss aber wohl im Auge behalten, dass das Kind nicht an Larynx- oder Trachealstenose zu Grunde ging, sondern an Intoxication; dass die Atmung noch lange anhielt, nachdem die Herzthätigkeit schon erlahmt war.

ad 3. Aus welchem Grunde versagte die Therapie, speciell die spezifische Behandlung?

Hier müssen wir uns vor allem über folgendes klar werden: Welche Anforderungen können wir an unser spezifisches Diphtherieheilmittel stellen, und unter welchen Umständen wird dasselbe lebensrettend wirken können?

Wir erwarten von dem Heilserum einmal eine günstige Beeinflussung des diphtherischen Oberflächenprocesses, dahingehend, dass die Erweichung der Pseudomembranen beschleunigt, ein Weiterschreiten der Membranbildung aufgehalten wird; zum andern erwarten wir eine Verhinderung der weiteren Intoxication des Organismus durch Neutralisierung der in den Kreislauf und in die Gewebe eingedrungenen Diphtherietoxine und durch Immunisierung der noch unbeschädigten lebenden Zellen.

Die Heilwirkung kann aber, ungezählten Beobachtungen zufolge, nur dann eintreten, wenn

1. das Serum selbst von tadelloser Beschaffenheit ist,
2. das Mittel zu einer Zeit in Anwendung kommt, in der die lebenswichtigsten Organe noch nicht zu sehr unter der Wirkung der Diphtherietoxine gelitten haben, und

3. wenn im jeweiligen Falle die bedrohlichen Symptome ganz oder zum grossen Teile auch wirklich durch Diphtheriebazillen hervorgerufen sind; den anderen Infectionen gegenüber ist zwar eine Wirkung des Serums nicht ganz ausgeschlossen — vielleicht durch Erzeugung localer oder auch allgemeiner Hyperleukocytose —, allein die Wirkung wird dann nur eine schwache, weil nichtspecifische, sein und sich vor allem niemals direct gegen die fremdartigen Toxine richten können.

Wie verhält sich nun obiger Fall diesen Postulaten gegenüber? War überhaupt eine Wirkung des Serums zu verzeichnen? Gewiss, die Pseudomembranen zeigten sich weiter im Zerfall vorgeschritten, als dies in so kurzer Zeit ohne Serumwirkung denkbar gewesen wäre. Der Kehlkopf, der im Beginn der Erkrankung offenbar stark in den fibrinösen Process einbezogen war, findet sich p. m. fast frei von Belägen. Dagegen versagte das Serum in jeder anderen Beziehung. Es kam zur Entwicklung descendierender und ascendierender Diphtherie, und die Diphtherietoxine entfalteten ihre volle Thätigkeit, die schliesslich durch Lähmung der Herzcentren zum Tode führte.

Wie ist dies sonderbare Verhalten zu erklären? Nun, die Ursache muss wohl in einer Besonderheit des Krankheitsfalles oder des angewendeten Serums liegen.

Ersteres erscheint ziemlich unwahrscheinlich. Das Kind kam rechtzeitig und bei verhältnismässig noch gutem Kräftezustand zur Behandlung. Nichts berechtigt uns, an eine sogen. hypertoxische oder auch nur an eine besonders schwere toxische Form der Diphtherie zu glauben, denn bedrohliche Symptome sehen wir erst gleichzeitig mit der Entwicklung der Bronchitis fibrinosa auftreten.

Gegen eine Mischinfection von solcher Bedeutung, dass dadurch

der Krankheitsverlauf in erheblichem Masse beeinflusst worden wäre, spricht der klinische Verlauf und der Befund post mortem. Bei schweren Streptococcen-Mischinfectionen — gleichviel ob es zur Blutinfection oder nur zur Resorption der Streptococcotoxine vom Invasionsorte aus kommt — sehen wir gewöhnlich hohes Fieber mit starken Remissionen. Bei Blutinfectionen zudem die bekannten typischen Complicationen: Lymphadenitis, Otitis, Blutungen der Schleimhäute. All' das fehlt hier. Bei der p. m. examinatio vermissen wir nekrobiotische Herde in den inneren Organen, seröse oder eitrige Entzündungen der Schleimhäute. In den Gewebsschnitten sind Streptococcen nicht nachzuweisen.

Ebenso lässt sich eine Mischinfection mit *Bact. coli*, Kapselcoccen oder *Proteus* zurückweisen.

Das massenhafte Vorkommen von Staphylococcen in den erweichten Membranen lässt uns nicht ohne weiteres an eine Mischinfection mit diesen Saprophyten denken. Wir wissen, dass die Einwanderung von Staphylococcen in der Regel der Membranerweichung vorangeht, ja, dass diesen Bacterien sehr wahrscheinlich bei der Auflösung des fibrinösen Exsudates eine bestimmte Aufgabe zugewiesen ist. Selbst wenn eine Mischinfection mit Staphylococcen vorgelegen hätte, so wäre damit keineswegs die Schwere des Falles erklärt, da die Staphylococcen den klinischen Verlauf der Diphtheriefälle eher günstig zu beeinflussen pflegen.

Somit bleiben nur noch zwei Annahmen übrig:

Entweder erfuhr die Virulenz der Diphtheriebazillen auf schwer zu erklärende Weise eine plötzliche vehemente Steigerung, so dass das Antitoxin zur Neutralisierung des hochwirksamen Diphtheriegiftes nicht mehr ausreichte; oder die Qualität des Antitoxinpräparates war eine minderwertige.

In letzterem Punkte bewegen wir uns leider immer noch mehr weniger auf dem Gebiete der Vermutungen. Wir wissen nicht genau, ob überhaupt eine Abschwächung des Serums möglich ist, und von welchen Umständen dieselbe abhängig ist.

Die gewöhnliche physikalische Untersuchung des injicierten Serums hatte nichts Bedenkliches ergeben. Das Serum war zweifellos nicht verunreinigt, und die Injectionsstellen blieben ohne entzündliche Reaction. Dagegen waren die beiden ersten Dosen ziemlich alt, Datum der staatlichen Controle beide Male vom 26. XII. 1899. Auf Protest antworteten die beiden Apotheker, von denen die Präparate bezogen waren, dass das Serum nicht beanstandet werden könne, da die betreffenden Nummern noch nicht staatlich eingezogen seien. T. wusste darauf nichts zu erwidern, da wohl unter den Aerzten im allgemeinen der Grundsatz gilt, stets nur frisches, womöglich nicht über $\frac{1}{2}$ Jahr altes Serum zu verwenden, jedoch ohne dass dieses Princip auf positiven wissenschaftlichen oder klinischen Erfahrungen begründet wäre. Und doch konnte sich T. des Verdachtes nicht erwehren, als hänge das hohe Alter des Serums in irgend einer Weise mit dem Misserfolg der Behandlung zusammen.

Da in dieser Frage die Litteratur eine Aufklärung schuldig blieb, so wandte sich T. an die Höchster Farbwerke mit der Bitte, mitzutheilen: 1. Ob die staatliche Einziehung von Diphtherieheilserum, das älter ist als ein Jahr, nur aus dem Grunde erfolgt, weil es nicht

länger haltbar ist, oder auch aus dem Grunde, weil es im Laufe der Zeit an Wirksamkeit einbüßt? 2. Ob in- oder ausserhalb der Anstalt Untersuchungen über eine event. Abnahme der Wirksamkeit des Serums schon angestellt wurden? Die Antwort von San.-R. Dr. Libbert lautete:

„Diphtheriefälle, bei welchen das Heilserum versagt, sind ja leider nicht ganz selten. Ob dann stets Mischinfection vorliegt, oder ob es sich auch ohne diese um Ausnahmen handelt, wird manchmal schwer zu entscheiden sein. In solchen der Serumbehandlung nicht zugänglichen Fällen wird auch das wirksamste Serum versagen; wo 3000 I.-E. nichts helfen, wird auch das Doppelte und Zehnfache ohne Wirkung bleiben.

Bei längerer Aufbewahrung nimmt allerdings die Wirksamkeit des Heilserums ab. Aber diese Abschwächung erfolgt in den ersten 2—3 Monaten — wahrscheinlich durch Einwirkung des conservierenden Zusatzes —, später bleibt es durch Jahre constant, wie wir durch zahlreiche Nachprüfungen, die leider bisher nicht publiciert sind, sicher festgestellt haben.

Die Abnahme der ersten Monate ist zwar nicht sehr beträchtlich — sie kann bis 5 Proc. betragen, es müssen indessen die Fläschchen auch nach Jahren mindestens die angegebenen I.-E. enthalten, was im Ehrlich'schen Institut kontrolliert wird, und darum muss das eingefüllte Serum stets hochwertiger sein, als angegeben ist. Sie können also ganz sicher sein, dass in Ihrem Falle wenigstens 6000 I.-E. eingespritzt sind.

Es ist nicht vorgeschrieben, bis zu welchem Alter Heilserum angegeben werden darf. Die Einziehung erfolgt wegen nachträglicher Verunreinigung oder entstandener Minderwerthigkeit. Höchster Serum ist seit etwa 3 Jahren nicht eingezogen.“

Also scheint man, wie der Nachsatz beweist, in Höchst eben doch eine beachtenswerte Abnahme der Wirksamkeit des Serums für möglich zu halten, da Serumproben wegen „entstandener Minderwerthigkeit“ eingezogen werden können. Nun, so lange nicht bekannt ist, welcher Art die Untersuchungen in Höchst waren, ob sie auf Tierversuche beschränkt blieben, oder auch auf klinische Fälle erstreckt wurden, bleiben wir über diesen Punkt im Dunkeln, falls wir es nicht vorziehen, auf eigene klinische Beobachtungen gestützt, unser Urtheil zu bilden. T. glaubt kaum, dass wir uns in einer so hochwichtigen Angelegenheit, wie derjenigen der Serotherapie, einfach damit beruhigen können, dass das Mittel eben zuweilen versagt; und so war es Zweck dieses Vortrages, zu weiteren Nachforschungen auf diesem noch dunklen Gebiete der Serumbehandlung anzuregen, vor allem aber zur genauesten Untersuchung und Publication ähnlicher, letal verlaufender Fälle. Möchten doch die Herren Collegen sich vor jeder Serum-injection das Datum der staatlichen Controle des betreffenden Präparates notieren, damit in Kürze die Frage entschieden werden kann, ob das Alter des Serums von Einfluss auf dessen Wirksamkeit ist.

117) Borchmann. Ueber die Nebenwirkungen des erwärmten Antidiphtherieserums.

(Djetskaja Medicina 1900 No. 34. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1900 No. 10.)

Durch die von Spronck proponierte Methode das Antidiphtherieserum zu erwärmen, was die Häufigkeit der durch das Serum bedingten Exantheme und anderweitigen Nebenwirkungen beschränken solle, angeregt, hat B. das in Flaschen enthaltene Serum vor der Anwendung desselben einem Erwärmen auf 58° im Laufe einer halben

Stunde im Thermostaten Ostwald's unterzogen. Nach den Erfahrungen Gabritschewski's büsst das Serum durch solche Behandlung bis zu 5 Antitoxineinheiten ein.

Ehe Verf. nun die bei solchem Verfahren erzielten Resultate mitteilt, geht er näher ein auf seine reichen Erfahrungen über die Nebenwirkungen bei der Serumtherapie. Das Beobachtungsmaterial umfasst 578 mit Serum behandelte Fälle, wobei es 107 mal zu Nebenwirkungen kam. Es handelte sich 101 mal um verschiedene Exantheme: Urticaria (44,5 %), Erythema simplex (6,9 %), scharlach- und masern-ähnliche Ausschläge (je 13,8 %), polymorphe Ausschläge (20 %). In 13,8 % blieb das Exanthem local, d. h. auf die Injectionsstelle beschränkt. In zweiter Reihe wären die Gliederschmerzen, meist nur articuläre, zu nennen, mit Bevorzugung der unteren Extremitäten: sie wurden 14 mal beobachtet; 11 mal neben Exanthemen, Schwellung der Submental- und Cervicaldrüsen kam dreimal vor, Epistaxis 1 mal. Starke Oedeme von Gesicht und Extremitäten neben Urticaria 4 mal, bei einem polymorphen Exanthem 1 mal. Die Exantheme waren von Fiebersteigerungen begleitet; bisweilen wurden neben den Exanthemen auch Enantheme, Conjunctivitiden und Schnupfen beobachtet. Eine Schädigung des Allgemeinbefindens durch Serum findet nicht statt. In 26,4 % sämtlicher behandelter Fälle kam es zur Albuminurie.

Von den 578 Fällen wurden 193 mit gewöhnlichem und 385 Fälle mit erwärmtem Serum behandelt und aus einer vergleichenden Tabelle über die Nebenwirkungen in beiden Kategorien ist es ersichtlich, dass dieselben in ihrer Frequenz durch die Spronck'sche Methode fraglos beschränkt werden, nach Verf.'s Erfahrungen um 6,4 %. Die Heilkraft des erwärmten Serums besteht voll und ganz, und weitere Nachprüfungen dieser Methode wären jedenfalls sehr am Platze.

118) Gabritschewsky. Zur Prophylaxe der Diphtherie.

(Aus dem bacteriolog. Institut in Moskau.)

(Zeitschrift f. Hygiene und Infectiouskrankheiten 1901 Bd. 63 Heft 1.)

Verf. stellt folgende Thesen auf:

1. Die bacteriologische Untersuchung des Schleims aus der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle soll nicht nur behufs diagnostischer Zwecke an Erkrankten, sondern auch aus prophylaktischen Gründen an von Diphtherie Genesenden, sowie an Gesunden, die in diphtherischen Herden sich aufhalten und einer Infection durch dieselben ausgesetzt gewesen sein konnten, angestellt werden.

2. Inficierte Individuen unterliegen, unabhängig von ihrem vollständigen Wohlbefinden, denselben prophylaktischen Massnahmen (Isolierung und Desinfection), wie Diphtheriekranken. Wo ein vollständiges Isolieren unmöglich, müssen diejenigen Massnahmen, welche wenigstens das Weiterverbreiten der Infection beschränken, angewandt werden.

3. Diphtheriekranken dürfen nach erfolgter Genesung aus den Hospitälern nicht vor Schwund der Diphtheriebacillen von den Schleimhäuten entlassen werden. Bei Platzmangel in den Hospitälern sollten Asyle für genesende Kinder, sowie auch für Gesunde, welche in Diphtherieherden inficiert sind, errichtet werden.

4. In den Kinderhospitälern müssen auf Diphtheriebacillen alle Kinder, besonders von Masern, Scharlach und Tuberkulose befallene, untersucht werden.

5. In Schulen, Asylen, Pensionen und Familien, wo Diphtherie aufgetreten, soll eine Massenuntersuchung der Rachen- und Nasenhöhle ausgeführt und alle Inficierten im Verlaufe einer durch die bakteriologische Untersuchung festgesetzten Frist isoliert werden.

6. Bei der Desinfection der Wohnräume und Sachen muss das Resultat der bakteriologischen Untersuchung sowohl der Rekonvalescenten, als auch der in Diphtherieherden Wohnenden berücksichtigt werden.

119) A. Vossius. Ein Beitrag zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Diphtheritis conjunctivae.

(Deutsche Praxis 1900 No. 22.)

Nachdem V. das Krankheitsbild der Conjunctivitis diphtheritica und crouposa besprochen, sich über die Erfolge der Serumtherapie ausgelassen und dann betont hat, wie das klinische Bild der diphtheritischen und der croupösen Conjunctivitis auch durch eine Streptococceninfektion zustande kommen kann, kommt er auf die noch relativ kleine Litteratur über solche diphtheritische resp. croupöse, durch Streptococceninfektion allein verursachte Bindehautentzündung zu sprechen. Den ersten genauen anatomischen Befund verdanken wir Uhthoff. Er stammt von einem 3jähr. an Scharlach mit Angina verstorbenen Kinde, welches gleichzeitig an Diphtherie der Conjunctiva gelitten hatte. Die mikroskopischen Präparate zeigten das Bild einer ausgedehnten oberflächlichen Nekrose der Bindehaut mit tiefer entzündlicher Infiltration des Conjunctivalgewebes und grossen Massen von Streptococcen in den oberflächlichen Schichten der Bindehaut resp. auf ihrer Oberfläche, während Diphtheriebacillen in den Schnittpräparaten nicht nachgewiesen werden konnten. In V.'s Klinik sind in den letzten Jahren wiederholt Patienten mit diphtheritischer resp. croupöser Bindehautentzündung zur Behandlung gekommen, bei denen durch die bakteriologische Untersuchung nur der Nachweis von Streptococcen gelang. Ueber einen in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerten Fall dieser Art hat V. bereits im Jahre 1898 kurz berichtet. Es handelte sich um ein acht Monate altes Kind mit einer diphtheritischen Bindehautentzündung des linken Auges. Auf der Bindehaut der Lider und der Uebergangsfalte fand sich eine dicke, graue, abziehbare Membran. Ausser der mässigen Schwellung der Lider fiel noch eine besondere Anschwellung in der Thränensackgegend auf. Die Cornea war intact. Es bestand mässiges Fieber. Die Entstehungsursache und die Infectionsquelle waren unbekannt. Wie fast in jedem Fall von diphtheritischer resp. croupöser Bindehautentzündung liess V. auch bei diesem Kind, noch ehe die bakteriologische Untersuchung beendet war, sofort die Behandlung mit einer Heilseruminjection einleiten. Während hiernach die Membranbildung auf der Bindehaut sofort aufhörte, nahm nach zwei Tagen die Schwellung in der Thränensackgegend erheblich zu; es entstand ein regulärer Thränensackabscess, aus dem sich einige Tage später bei der Incision eine reichliche Menge Eiter entleerte. Sowohl in dem

Thränensackeiter wie in den Membranen der Bindehaut wurden nur lange Ketten von Streptococcen gefunden. Zehn Tage nach der Incision konnte das Kind geheilt entlassen werden. Von den Streptococcenculturen wurde eine Maus geimpft; dieselbe starb 24 Stunden nach der Impfung und in Deckglaspräparaten aus der Milz dieser Maus wurden wiederum nur lange Ketten von Streptococcen ermittelt.

Der Fall war bemerkenswert durch die Infection mit Streptococcen allein, ferner durch den günstigen Einfluss der Heilserumtherapie auf den nicht durch Löffler'sche Bacillen verursachten diphtheritischen Bindehautprocess. Dass trotzdem die Virulenz der Streptococcen nicht verringert war, beweist das Fortschreiten in der Entwicklung des Thränensackabscesses, aus dessen eitrigem Inhalt für eine Maus schnell tödtlich wirkende Streptococcenculturen gewonnen wurden.

Bei 14 weiteren Patienten mit Conjunctivitis diphtheritica resp. crouposa, die im Verlauf der letzten 2½ Jahre in V.'s Klinik behandelt worden sind, ergab die bakteriologische Untersuchung folgende Resultate: 5 mal wurde allein der Nachweis von Streptococcen in den Membranen resp. in dem Secret erbracht; 2 mal waren die Streptococcen mit Staphylococcen untermischt, aber in der Ueberzahl. Nur in einem Falle konnten Diphtheriebacillen allein ermittelt werden, je einmal in Verbindung mit Streptococcen und Staphylococcen; einmal wurden Diplococcen nachgewiesen. Bei 3 Patienten wurden weder Stäbchen noch Coccen gefunden. In 9 Fällen wurden Heilserum-injectionen gemacht; darunter befanden sich auch die 3 Patienten, bei welchen weder Diphtheriebacillen noch andere pathogene Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten und eine schnelle Heilung der Bindehauterkrankung eintrat. Von den 3 Fällen mit Streptococceninfection nahm nur einer unter der Heilserumtherapie einen gegen die frühere Erfahrung wesentlich günstigeren Verlauf, während die 3 Patienten mit der Löffler'schen Bacilleninfection ausnahmslos den auch von anderen Autoren beobachteten günstigen Einfluss des Heilserums auf den Verlauf der Erkrankung zeigten. In allen Fällen kam ausser der Serumtherapie eine Localbehandlung des Augenleidens in Anwendung: Auswaschungen der Augen mit Hydrargyrum oxy-cyanatum-Lösungen und kühle Umschläge mit derselben Lösung.

Aus der Zahl der an Streptococceninfection erkrankten Kinder bespricht V. noch zwei Fälle etwas eingehender. Beide Patienten lagen um dieselbe Zeit in der Klinik. Eine Quelle der Infection liess sich bei ihnen nicht ermitteln; dagegen liefern sie den Beweis, dass auch diphtheritische Affectionen der Bindehaut, welche nicht auf einer Infection mit Löffler'schen Bacillen beruhen, für die Umgebung gefährlich werden können.

In dem ersten Fall handelte es sich um einen 2 jährigen Knaben, das Kind eines Gastwirts aus der Nähe von Giessen, welcher am 16. Jan. d. J. in die Klinik mit einer diphtheritischen Conjunctivitis des linken Auges eingeliefert wurde. Weder in dem Ort noch in der Familie war bei anderen Kindern Diphtheritis oder eine andere Halskrankheit vorgekommen. Der Knabe war selbst vor seiner Augenerkrankung, die erst wenige Tage zuvor bemerkt war, körperlich immer gesund gewesen. Die Affection hatte mit einer Schwellung der Augenlider und eitriger Absonderung begonnen. Es handelte sich um ein kräftiges Kind, dessen Körpertemperatur erhöht war. Die Temperatur schwankte an den ersten beiden Tagen zwischen 38 und 39 Grad. Auf den Mandeln bestanden, ein paar oberflächliche, weissgelbliche Beläge wie bei follikulärer Amygdalitis. Es bestand

Ekzem des Kopfes und Gesichtes in mässigem Grad. Die Lider des linken Auges waren geschwollen und gerötet. Die Conjunctiva der Lider war von einer grau-weißen Membran bedeckt, die sich nur unter starker Blutung abziehen liess. In der Nähe des oberen Lidrandes bestand eine diphtheritische Infiltration des Bindehautgewebes. Die Cornea war diffus bauchig getrübt, die Pupille eng und nicht regelmässig rund. Sowohl von der Lidbindehautmembran wie von dem Mandelbelag wurden Kulturen angelegt. Das Kind bekam sofort Atropin und eine Heilseruminjection. Bereits am nächsten Tage waren die Lider abgeschwollen; die Körpertemperatur sank. Membranbildung war auf der Bindehaut noch angedeutet. Die Cornea war nicht stärker affiziert. Am untern Pupillenrand bestand eine Synechie, welche sich in den nächsten Tagen ganz löste. Weder in dem Mandelbelag noch in den Membranen der Bindehaut hatten sich Löffler'sche Bacillen nachweisen lassen. Auch in den auf Blutserum angelegten Kulturen waren Diphtheriebacillen nicht gewachsen. In den Kulturen und im Deckglaspräparat waren nur Streptococci nachgewiesen. 14 Tage nach der Aufnahme wurde das Kind mit normaler, nicht geschrumpfter Bindehaut und klarer Cornea entlassen. 6 Tage nach der Entlassung des Knaben lieferten die Eltern seine Zwillingsschwester mit bereits ziemlich weit vorgeschrittener Diphtheritis faucium und Stenoseerscheinungen in die chirurgische Klinik ein; aus derselben konnte nach erfolgreicher Therapie mit Heilserum bereits nach 13 Tagen die Entlassung erfolgen.

Die zweite Beobachtung betraf einen $\frac{5}{4}$ Jahre alten, kräftigen Knaben, das erste und einzige Kind gesunder Eltern aus Giessen. Das Kind hatte seit 3 Wochen an einem stetig zunehmenden Ausschlag im Gesicht und auf dem Kopfe gelitten und erst 5 Tage vor der Aufnahme in die Klinik, welche am 18. Januar d. J. erfolgte, kranke Augen bekommen. Der Anblick des Kindes war geradezu ekelerregend. Der behaarte Kopf und das ganze Gesicht mit Ausnahme der Nase war von einem borkigen Ekzem bedeckt. Zwischen den Borken befanden sich nässende, eiternde und blutende Stellen. Die Augenlider beider Augen waren gleichmässig dick geschwollen; zeitweise versuchte das Kind, die Lidspalte etwas zu öffnen. In der Lidspalte befand sich immer etwas Eiter. Das ektropionierte Oberlid zeigte eine schmutziggraue Infiltration des Conjunctivalgewebes, die sich nicht ganz fortwischen liess. Die Conjunctiva bulbi war chemotisch, die Cornea beider Augen ganz leicht hauchig getrübt, aber noch vollkommen durchscheinend. Von dem Belag der linken Conjunctiva wurden Kulturen angelegt. Die Temperatur betrug 38,4°. Diagnose: Diphtheritis conjunctivae. Heilseruminjection. Atropin. Auswaschung der Augen mit Borsäurelösung.

Am 19. I. morgens schien der Zustand der Augen besser zu sein. Die Schwellung der Lider war etwas geringer, die diphtheritische Infiltration der Bindehaut gelockert und in Abtossung begriffen. Temperatur 37,6. Mittagstemperatur 39,3; abends 38,3. Die linke Cornea ist abends stärker getrübt, in der unteren Hälfte besteht ein Ulcus, dessen Grund vorgebuckelt aussieht. Auch die rechte Hornhaut ist stärker getrübt. Die bakteriologische Untersuchung hatte auch in den Kulturen nur Streptococci und Staphylococci ergeben.

Am 20. I. morgens Temperatur 38°. Nachts ist das Kind sehr unruhig gewesen, hat viel getrunken. Heute früh machte es einen matten Eindruck. Die Lider des linken Auges noch mehr abgeschwollen; mässige Secretion. Die diphtheritische Infiltration der Conjunctiva ist zurückgegangen. Das Ulcus corneae ist perforiert, der ganze Geschwürgrund halbkugelig vorgebuckelt. In der unteren Hälfte der rechten Cornea ein ulceriertes Infiltrat, das sich über das untere Drittel der Hornhaut erstreckt.

Mittags 38,7°; abends 38,8° Temperatur. Die linke Cornea hat ein gleichmässig graugelbes, mattsches Aussehen. Rechts hat die Eiterinfiltration die Mitte der Hornhaut erreicht.

Am 21. I. morgens Temperatur 37,8°. Linkes Auge unverändert. Rechts ist das Ulcus perforiert, die untere Hälfte der Hornhaut vorgebuckelt. Die obere Hälfte der Cornea ist nur leicht getrübt. Die Eiterabsonderung von der Bindehaut ist nur relativ gering.

Mittags und abends Temperatur 38°. Abends erscheint die untere Hornhauthälfte des rechten Auges noch mehr vorgebuckelt und sieht ganz schmierig aus.

Am 22. I. morgens Temperatur 37,4°. Die Vorgebuckelung des Geschwürgrundes und die Ausdehnung der Eiterinfiltration der rechten Cornea ist noch vorgeschritten.

Abends Temperatur 37,8°. Links ist ein Glaskörperprolaps eingetreten.

Am 23. I. morgens 37,6, abends 36,9° Temperatur. Die Eiterinfiltration schreitet in der rechten Hornhaut über die Mitte nach aufwärts vor, die untere Hornhauthälfte bleibt vorgebuckelt. Links sieht man in der Mitte der eitrig eingeschmolzenen Hornhaut eine schwarze, runde, der Pupille entsprechende Stelle. Auf der Lidbindehaut finden sich noch abwischbare Membranen, die Infiltration ist beseitigt.

Von diesem Tage an blieb das Kind fieberfrei. Am 26. I. trat ein Kollapszustand ein mit subnormaler Temperatur (35,5°). Hände und Füße waren eiskalt, blau verfärbt. Auf dem rechten Handrücken waren ein paar kleine, mit braunen Borken bedeckte Geschwüre aufgetreten. Die eitrige Infiltration der rechten Cornea war langsam vorgeschritten; nicht ganz $\frac{1}{3}$ war noch leidlich durchsichtig. Die ganze linke Cornea hatte sich abgestossen. Der Appetit des Kindes war sehr heruntergegangen; es schrie viel.

In den nächsten Tagen hob sich die Temperatur wieder zur Norm; Hände und Füße blieben aber kalt und blaurot. Am 29. I. war an der rechten Hornhaut nur noch ein schmaler Streifen am oberen Rande nicht eitrig infiltriert. In den unteren $\frac{2}{3}$ waren an zwei Stellen das Cornealgewebe abgestossen und die Iris frei sichtbar.

Am 1. II. war auch rechts fast die ganze Hornhaut abgestossen und die Pupille frei. Links war die Eitersecretion fast ganz zurückgegangen. Die frei liegende Iris begann, sich mit Narbengewebe zu bedecken.

Unter dem 3. II. steht in der Krankengeschichte: Das Kind ist sehr unruhig, nimmt schlecht Nahrung; es ist sichtlich an Körperumfang abgefallen. Am rechten Auge ist die Eiterabsonderung noch ziemlich stark. Links ist der vordere Bulbusabschnitt ganz abgeflacht. Der Augapfel wird kleiner, die Lider sinken ein. Von den Geschwüren auf dem rechten Handrücken hat sich eine tiefgehende Eiterung entwickelt. Auch auf der Nasenspitze und am linken Malleolus internus ist ein kleiner, wie nekrotisch aussehender Fleck von brauner Farbe mit Vertiefung sichtbar.

Der Prozess nahm nunmehr an der Cornea des rechten Auges ganz denselben Verlauf wie links. Auch die rechte Hornhaut stiess sich vollständig ab. Die Geschwüre auf dem Handrücken, der Nasenspitze und am linken Fuss heilten nur ganz langsam. Schliesslich trat auch rechts Aplanatio corneae und Phthisis bulbi ohne Panophthalmie ein. Auffallend blieb bis zum Schluss die kalte Temperatur und die Blaufärbung der Haut der Hände und Füße, obwohl sich unter der sorgsamsten Pflege der Schwestern das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand des Kindes stetig gehoben hatte.

Der Fall ist besonders bemerkenswert durch die schnell und unaufhaltsam fortschreitende Keratomalacie beider Augen, ferner dadurch, dass das Kind nicht wie sonst dem Leiden erlag, obwohl durch das Auftreten des schweren Kollapses, ferner durch die Hautgeschwüre der rechten Hand, der Nasenspitze und des linken Fusses, sowie durch den Kräfteverfall eine schwere Schädigung des Allgemeinbefindens angezeigt wurde. Die Geschwüre der Haut an der rechten Hand, der Nasenspitze und dem linken Fusse erklärte sich V. durch Kapillarembolie mit Mikroorganismen, wie sie in einem ähnlichen, tödlich endigenden Fall von Leber und Wagenmann in den Augen- und Körpergefässen, auch in den Arterien mehrfach nachgewiesen werden konnten. — Schliesslich hebt V. noch besonders hervor, dass die diese beiden Kinder gleichzeitig wartende Krankenschwester am 23. I. an einer Angina mit weisslichem Belag der Mandeln erkrankte, und dass in dem Belag ebenfalls nur Streptococcen nachgewiesen werden konnten. Ferner erfuhr V. nachträglich, dass in der Familie einer Dame, welche die Mutter des letzteren Kindes kurz vor der Aufnahme in die Klinik besuchte, bald darauf ein Kind von Rachendiphtherie befallen sein soll; ob bei diesem Fall eine bakteriologische Untersuchung gemacht ist, weiss V. nicht.

Die mitgeteilten Beobachtungen aus V.'s Klinik und aus der Litteratur berechtigen zu folgenden Schlüssen: by Google

1. Durch die Einwirkung der Diphtheriebacillen kann das klinische Bild der tiefen, nekrotisierenden Diphtheritis conjunctivae, der oberflächlichen Conjunctivitis crouposa und einer eitrigen blennorrhoidischen Bindehautentzündung hervorgerufen werden. Verschiedenheit in der Virulenz der Bacillen und in der Disposition der betreffenden Individuen werden voraussichtlich dafür massgebend sein, welch ein Krankheitsbild sich entwickelt. In jedem Fall kann ein solcher Patient die Quelle einer Infection für die Umgebung und einer Diphtheritisepidemie mit Erkrankung auch anderer Schleimhäute werden.

2. Ganz dieselben klinischen Krankheitsbilder können auch durch Streptococceninfection verursacht werden. Auch diese Krankheitsprocesse der Bindehaut können für die Umgebung durch Infection gefährlich werden.

3. In allen Fällen ist es von eminenter Bedeutung durch die bakteriologische Untersuchung den Infectionskeim festzustellen. Wenn man sicher gehen will, genügen Deckglastrockenpräparate allein in zweifelhaften Fällen nicht; es müssen vielmehr auch Culturen auf geeigneten Nährböden angelegt und Impfexperimente angestellt werden.

4. Diese bakteriologischen Untersuchungen sind aus therapeutischen Rücksichten unerlässlich. Zur Einleitung einer geeigneten Prophylaxe wird man in jedem Fall für Isolierung des Kranken Sorge tragen müssen. Der Patient selbst bedarf, wenn es sich um die durch Löffler'sche Bacillen verursachte diphtheritische Bindehauterkrankung handelt, der Heilserumtherapie; man kann dieselbe aber auch ohne Gefahr für den Patienten in jedem Fall von diphtheritischer Conjunctivitis vor der Feststellung des Infectionskeimes durch die bakteriologische Untersuchung in Anwendung ziehen.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

28) **Ein sehr zweckmässiges Impfmesser** — so schrieb ich in der Julinummer dieser Zeitschrift (1896) — bezogen von Dröll in Frankfurt a. M. (Preis: M. 3.50) hat der Unterzeichnete jetzt in Gebrauch und kann dasselbe nur warm empfehlen. In dem abschraubbaren Ende einer Metallhülse, ähnlich den bei Maximalthermometern gebräuchlichen, sitzt die Platiniridium-Klinge so, dass das Ganze wie eine Schreibfeder angefasst und beim Impfen benutzt werden kann. Ausser der Handlichkeit ist aber der kleine Apparat ausgezeichnet durch die leichte Sterilisierbarkeit, die es ermöglicht, vor und nach jeder Impfung das Messerchen absolut steril zu machen. Man hält das Messerchen einige Sekunden in die Spiritusflamme, es wird sofort glühend, um ebenso rasch wieder abzukühlen. Die Klinge hält tausende solche Desinfectionen aus, ohne zu leiden, und braucht nie geschliffen zu werden. Man impft also mit dem Dröll'schen Impfmesser sehr bequem, billig und vom bacteriellen Standpunkt absolut sicher. — Ich habe nunmehr ein und dasselbe Messerchen 5 Jahre lang, ohne es einmal schleifen zu lassen, benutzt und kann diesen Impfapparat auf Grund meiner Erfahrungen nur nochmals als sehr praktisch, zweckmässig und billig empfehlen.

Dr. E. Grätzer.

29) **Naftalan*) gegen Mosquito- und Stechmückenstiche** empfiehlt warm Prof. Dr. Voges, Direktor des Nation. Gesundheitsamtes in Buenos Aires. Durch einen Zufall kam er darauf, dass Naftalan geradezu spezifisch, gleich einem Anti-

*) Auch sonst hat sich bekanntlich Naftalan bereits tausendfach bei den verschiedensten Affektionen bewährt. Um das Mittel weiter zu popularisieren, werden jetzt von der Naftalan-Gesellschaft (Magdeburg) verschiedene Spezialitäten in

toxin, gegen das Gift dieser Tiere wirkt und direkt durchschlagenden Effekt dagegen aufweist. Man braucht die Stiche nur recht intensiv mit Naftalan einzureiben, und sofort hört der Schmerz auf. Auch bei schon stark ausgebreiteten Entzündungen erreicht man in kurzer Zeit Aufhören des Brennens und Schmerzes, und auch die Schwellung verschwindet nach kurzer Zeit. Reibt man frische Stiche sofort ein, so kommt es gar nicht erst zur Schwellung. Man muss nur so energisch einreiben, dass das Mittel wirklich in die Haut eindringt. Auch prophylaktisch wird man wenigstens Hände und Gesicht ruhig mit Naftalan einreiben können. Man braucht durchaus nicht sehr dick einzureiben, nur energisch muss man es thun und kann den Ueberschuss sogar abwischen, sodass die Haut gar nicht mehr schmutzig erscheint, also auch Beschmutzung der Wäsche sich vermeiden lässt.

30) **Neue Anwendungsformen des Thiocol.** Das in der Therapie der Lungentuberculose eingebürgerte Thiocol gelangt von nun ab in 2 neuen Formen in den Handel, die geeignet sind, neben der pulverförmigen Substanz und dem Sirolin, das Anwendungsgebiet dieses Mittels zu erweitern. Es sind dies:

I. Thiocol-Tabletten „Roche“, von denen jede 0.50 Thiocol ohne jeden sonstigen Zusatz enthält. Dieselben können in Wasser oder in anderen Getränken gelöst oder auch trocken genommen werden und bilden für Patienten, die ihrer Beschäftigung nachgehen, oder auf Reisen eine ausserordentlich bequeme und handliche Form, in der sie das Medicament stets dosiert und gebrauchsfähig mit sich führen können. Die Thiocol-Tabletten „Roche“ werden in den Apotheken in Originalglasröhrchen mit 25 Stück zum Preise von 3 Kronen abgegeben, wodurch es auch den Minderbemittelten möglich wird, für geringes Geld dieses wirksame Arzneimittel in eleganter Form zu erhalten.

II. Thiocol-Serum. Das von dem unter staatlicher Kontrolle stehenden „Schweizerischen Serum- und Impfinstitut“ in Bern dargestellte Thiocol-Serum eignet sich ganz besonders zu rectaler Application und vereinigt in sich die antituberculöse Wirkung des Thiocols mit der tonisierenden und roborigierenden Wirkung des Blutserums. Das Thiocol-Serum ist unbegrenzt haltbar, da es steril ist und behält, wenn dunkel und kühl aufbewahrt, seine therapeutische Wirksamkeit unverändert. Jede Flasche enthält 3 gr Thiocol und dient zu einem Klysma. Das Thiocol-Serum wird in den Apotheken zum Preise von 3 Kronen per Flasche abgegeben.

31) „**Nährstoff Heyden**“ wird nach Angabe von Dr. Schlossmann aus dem Eiweiss frischer Eier hergestellt, d. h. einem ausserordentlich kostbaren und leicht assimilierbaren Eiweissstoffe.

Nach Hefelmann und Schlossmann wirkt das Präparat stark appetitanregend und kräftigend und regt die Milchsekretion stillender Frauen an.

Nach R. von Hauschka (Maria-Theresien-Frauen-Hospital-Wien) wird das Präparat bei Schwächezuständen und von Rekonvalescenten gut vertragen unter starker Hebung von Appetit und Körpergewicht.

Meitner betrachtet als die hervorragendste und therapeutisch am meisten verwertbare Wirkung des „Nährstoff Heyden“ seine appetitanregende. Dieselbe kommt schon in kurzer Zeit, meist in 24—48 Stunden, zur Geltung, hält lange Zeit hindurch in gleicher Weise an, und selbst nach monatelangem Gebrauch stellen sich keine unangenehmen Nebenwirkungen ein, vor allem nicht Erscheinungen von seiten des Darmes (Durchfälle), wie wir sie nach dem Gebrauche von sehr vielen der neueren Pepton- und Albumose-Präparate zu sehen bekommen. M. machte nun die Beobachtung, dass man bei Beginn seiner Verordnung des Nährpräparates, wenn man gute Wirkung erzielen will, mit kleinen Dosen anfangen muss. (3—4 mal täglich ¹/₂ Kaffeelöffel voll) und langsam bis zu der Normaldosis (3—5 mal täglich einen Kaffeelöffel voll) steigen. Besonders wirksam ist das Präparat bei Schwächezuständen, chronischen Leiden, welche zur Unterernährung führen (Tuberculose, Caries, Skrofulose, Carcinomatose, Anämie, Chlorose etc.), bei Zuständen von Appetitlosigkeit, besonders nach Influenza, bei fieberhaften Erkrankungen, aber auch bei chronischen Magenkrankungen (Katarrh, Gastrektasie, akuten Verdauungsstörungen).

preiswerten und handlichen Original-Packungen in den Handel gebracht, damit das Publikum das Mittel gebrauchsfertig in die Hände bekommt. So:

Hausnaftalan (Naftalan-Zinksalbe) in Tuben.

Naftalan-Heftplaster in Briefen und Blechhülsen.

Naftalan-Haemorrhoidal-Zäpfchen in Blechkästchen

Medicin. Naftalanseife (mit 25% Naftalan)

Die eignen Erfahrungen Stadelmanns stimmen mit diesen Angaben im wesentlichen überein.

Die beste Verwendung des „Nährstoff Heyden“ ist entschieden die in Kakao in welchem der Zusatz des Nährstoffes absolut nicht zu merken ist.

In gesüßtem Bier ist das Präparat gut zu nehmen, doch kann man mit demselben den Kranken nur verhältnissmässig sehr kleine Quantitäten (einen gestrichenen Theelöffel auf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Liter Bier) zuführen. Sehr zweckmässig ist der Zusatz von „Nährstoff Heyden“ als Nährstoffschäum zu Kompotten (Apfelmus, Preiselbeeren etc.). Sehr gut ist auch die Verwendung von Chokolade mit Milch (Chokolade mit Wasser ist weniger geeignet), am besten noch mit Zusatz von etwas Sahne.
(Deutsche Aerzte-Zeitung 15. II. 1901.)

IV. Bücheranzeigen und Recensionen.

12) Obwohl über die Schenk'sche Theorie bereits von Schenk selbst und anderen ziemlich viel geschrieben worden ist, hat es doch bisher an einem Buche gefehlt, worin Schenk die Resultate der neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Beeinflussung des Geschlechtes der Aerztewelt unterbreitet. Diese Lücke wird ausgefüllt durch das jüngst bei C. Marhold (Halle a. S.) erschienene **Lehrbuch der Geschlechtsbestimmung**. Schenk, der seine Versuche noch immer weiter fortsetzt, giebt hier ein genaues Bild der von ihm und anderen Forschern bisher geleiteten Untersuchungen und erzielten Erfolge und setzt in einem besonderen Abschnitte seine jetzige Methode so detailliert auseinander, dass auch der Hausarzt in der Familie event. im Stande ist, die Theorie in der Praxis zu erproben. Jedenfalls bietet das Buch, das allerdings leider an vielen Stellen wieder einen eigenthümlichen Styl aufweist, interessante Details. Einer weiten Verbreitung desselben steht aber der auffallend hohe Preis (M. 7.50 für 176 S. Text!) gewiss hindernd im Wege.

13) Wie alljährlich hat auch diesmal Geh. Sanitätsrat Dr. E. Pfeiffer die **Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde** in der Abteilung für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung in Aachen herausgegeben (Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Preis M. 8). Ausser den Referaten von Ponfick („Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberculose“) und Feer („Die Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter“) enthält der stattliche Band die zahlreichen interessanten Vorträge von Falkenheim, Hochsinger, Heubner, v. Rancke, Ungar, Camerer, Rey, Courads, Fischbein, Biedert, Siebert u. a., sodass der Leser eine Fülle belehrenden Stoffes angesammelt findet.

14) Biedert's **Diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder**. (F. Enke, Stuttgart. Preis M. 3) ist bereits in 2. Auflage erschienen. ein Beweis dafür, dass diese in anspruchloser Form publicierten Aufzeichnungen des über reiche Erfahrungen gerade in diesem Gebiete verfügenden Autors die verdiente Anerkennung und Verbreitung gefunden haben. Wie gewissenhaft Biedert in allen seinen Untersuchungen und Versuchen vorgeht, wie scharf und kritisch er beobachtet, wie er es versteht, seine Beobachtungen klar und präcis seinen Lesern zu unterbreiten, das alles ist genügend bekannt und sichert seinen Publikationen schon von vornherein den glücklichsten Erfolg zu. Der Autor hat in vorliegender 2. Auflage eine Reihe wichtiger Beobachtungen neu verwertet, auch ein ganzes Capitel (über ältere Kinder) hinzugeschrieben, sodass auch den Besitzern der 1. Auflage eine Neuanschaffung dringend empfohlen werden kann.

15) Mit seinem jüngst erschienenen (F. C. W. Vogel, Leipzig; Preis mit Schreibpapier durchschossen und geb. M. 2) **Compendium der Pharmako-Therapie** will Dr. O. Gross angehenden Aerzten ein Hilfs- und Nachschlagebuch in die Hand geben, das denselben die Möglichkeit gewähren soll, die dem einzelnen Fall entsprechend individualisierte Therapie nach eigener Wahl bequem zusammenstellen. Das Büchlein bringt die Medikamente nach ihrer therapeutischen Wirkung geordnet, also als Narcotica, Excitantia, Pectoralia, Stomachica, Antiparasitica u. s. w., verzeichnet bei allen die Dosis, Anwendungsweise, physiologische und therapeutische Wirkung etc. und bildet so eine recht nützliche Ergänzung der üblichen Recepttaschenbücher, zugleich bildet es aber ein gutes Repetitorium zum Studium der Pharmakologie und inneren Medicin. Der jüngere Arzt und Student wird sich des gut ausgestatteten und billigen Werkchens oft mit vielem Nutzen bedienen.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. Juli 1901.

No. 7.

Inhaltsübersicht.

I. **Originalbeiträge.** C. Hochsinger, Zur Dermatopathologie der Neugeborenen. (Schluss.)

II. **Referate.** 120. Bäumler, 121. Beck. Naevi. 122. Schweizer, 123. v. Ranke, Noma. 124. Hochsinger, 125. Holzknecht, Osteochondritis syphilitica. 126. Hala, Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund. 127. v. Leyden, Herzthromben. 128. Prip, Diphtheriebacillen bei Reconvalescenten. 129. Slawyk, Bakteriologische Blutbefunde. 130. Spolverini, Purpura.

III. **Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften.** Vereinigung nieder-rheinisch-westfälischer Kinderärzte.

IV. **Kleine Mitteilungen und Notizen.** 32. Rotes Licht bei Wasserkrebs. 33. Ung. arg. colloid. bei Meningitis. 34. Euguform. 35. Augenblinzeln. 36. Extragenitale Sklerose. 37. Mastitis adolescentium.

V. **Bücheranzeigen und Recensionen.** 16. Rumpe, Wie das Volk denkt. 17. Trumpf, Gesundheitspflege im Kindesalter. 18. Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Nil Filatow, Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Czerny u. Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 19. Ebstein, Tastpercussion.

I. Originalbeiträge.

Aus dem I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institute in Wien.

Zur Dermatopathologie der Neugeborenen.

Von

Dr. Carl Hochsinger.

(Schluss.)

II.

Multiples eruptives congenitales Hautcavernom.

Eine sehr interessante angeborene Hautanomalie sahen wir bei einem in mein Ambulatorium zur Untersuchung gebrachten Säuglinge, der in der dritten Lebenswoche stand. Das Kind war sehr kräftig entwickelt, an der Mutterbrust genährt, gedieh gut und zeigte im allgemeinen einen sehr guten Hautturgor, war auch frei von Ekzem und Seborrhoe. Dagegen zeigte es etwa 40—50 rundliche oder ovale, bis linsengrosse,

bläulichrote oder violette, zumeist nur seichte, ganz vereinzelt etwas stärker gewölbte Hervorragungen an der allgemeinen Decke, welche vornehmlich an der hinteren Oberfläche des Körpers, am Rücken, den Nates, den hinteren Schenkel- und Armpartien entwickelt waren. Doch auch im Gesicht, an der Stirne und der behaarten Kopfhaut, an den Hand- und Fussrücken fanden sich vereinzelt Protuberanzen der geschilderten Art, desgleichen an den Palmae und Plantae und an der Interdigitalhaut. Dazwischen erblickte man stellenweise auch noch ganz kleine flohstich- bis hirsekorn-grosse, dunkelrote und sehr seicht prominierende Stippchen eingestreut und sah des ferneren alle möglichen Uebergänge in Grösse und Gestalt von der glatten Stippchen- bis zur gewölbten Linsenform, so dass es klar war, dass diese kleinen Stippchen im Wesen dasselbe sein mussten, wie die grösseren vorgewölbten Protuberanzen. Keine einzige dieser blauroten Hervorragungen übertraf aber Linsengrösse. Die kleinen Stippchen und auch manche der etwas grösseren, flachen, fleckförmigen Verfärbungen erweckten bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck circumscripiter Hautblutungen, waren es aber in der That ebensowenig, wie die grösseren stärker vorspringenden, in der beschriebenen Weise veränderten Stellen.

Alle verfärbten Partien waren von verdünnter und stark gespannter, doch unverletzter, glatter Epidermis überzogen, scharf abgesetzt und zeigten insofern eine gewisse Pleomorphie, als Stippchen-, Fleck-, Knötchen- und stärker protuberierende Formen miteinander abwechselten.

Wendete man auf irgend eine stärker prominente, grössere Efflorescenz einen nur geringen Fingerdruck an, so konnte man dieselbe sofort vollkommen zum Schwinden bringen, man konnte sie sozusagen in die Cutis hinein reponieren. Dabei gewann man die Empfindung, dass die Vorwölbung durch einen flüssigen repositions-fähigen Inhalt bewirkt sein müsse. Diese Flüssigkeit konnte, nach der Farbe zu schliessen, natürlicherweise nur Blut — und zwar Blut von venöser Beschaffenheit — sein und daher waren diese flachen Geschwülstchen ihrem Wesen nach nichts anderes als lenticuläre cavernöse Tumoren.

War unter Fingerdruck das Geschwülstchen zurückgegangen, so bemerkte man — natürlich nur ganz momentan — an Stelle desselben eine mit schlaffer Epidermis bedeckte, etwas dunklere fleckförmige, vollkommen ebene Hautpartie, gleich darauf aber, kaum dass man den Finger entfernt hatte, füllte sich die Stelle wieder ballonförmig und nahm alle früher innegehabten Charaktere an. Nach alledem gewann man den Eindruck, als ob man es hier mit säckchenförmigen, also einkammerigen, nicht mit vielfächerigen, cavernösen Räumen im Hautgefüge selber zu thun hätte.

Selbst die ganz kleinen Stippchen, welche bei oberflächlicher Betrachtung als Petechien hätten imponieren können, stellten schon kleine subepidermidal gelegene Blutcavernen vor. Sie schwanden vollkommen unter Fingerdruck und erschienen gleich nach Aufhören der Compression wieder.

Es handelte sich also in diesem Falle zweifellos um die Bildung multipler cavernöser Blutsäckchen in den obersten Cutis-

lagen, welche mit dem sonstigen Blutgefässkörper der Haut in Verbindung stehen mussten.

Gerinnungsvorgänge in diesen Cavernömchen waren nirgends zu entdecken, daher mussten dieselben eine dem Gefässendothel analoge Wandbekleidung besitzen. Auch wiesen dieselben nirgends ein festeres Gefüge auf; sie zeigten alle einen rein säckchenförmigen oder cystösen Charakter.

Nach der Angabe der Angehörigen war das Kind schon mit zahlreichen kleinen roten Stippchen zur Welt gekommen und wurde nur deshalb zur Untersuchung gebracht, weil sich inzwischen schubweise neue Stippchen herausgebildet und die schon vorhandenen sich wesentlich vergrössert hatten.

Was den weiteren Verlauf der geschilderten Erscheinungen anlangt, so sahen wir, wie sich die Zahl der Blutgeschwülstchen bis zum Ende des 3. Lebensmonates weiter vermehrte, und zwar immer schubweise, so dass zu dieser Zeit schon ca. 80 derartige Geschwülstchen zu zählen waren. Dabei hatten sich, namentlich ad nates, an den Fussrücken, sowie über der linken Patella bohnen-grosse, stark protuberante, nur von einer dünnen Hautschichte überzogene, wahrhaft cystenartige Bluträume herausgebildet, welche aber ebenso reducibel waren, wie die kleineren, flachen Cavernome. Immer traten die Cavernome eruptiv auf, d. h. eine grössere Anzahl von Stippchen entwickelte sich gleichzeitig und rasch. Vom 4. Lebensmonate anfangen sistierten diese Eruptionen, und nun bildeten sich die Geschwülstchen ganz allmählich, aber von Monat zu Monat kontrollierbar zurück, bis am Ende des ersten Lebensjahres kein einziges mehr zu sehen war. Nirgends aber waren während des ganzen Verlaufes Gerinnungsvorgänge zu beobachten.

Ein ganz besonderes Interesse verdient der Fall wegen dreier auffallender Umstände: erstens wegen des eruptiven Auftretens der Cavernömchen; zweitens wegen des Umstandes, dass die ersten Eruptionen schon während des Intrauterinlebens stattgefunden haben müssen, und endlich wegen des spontanen und vollständigen Verschwindens der ganzen angiomatösen Hautaffection am Ende des ersten Lebensjahres.

Die Litteratur über multiple eruptive Haut-Cavernome ist sehr arm. So häufig die singulären Angiombildungen sich finden, so selten ist ein multiples eruptives Auftreten von Cavernomen beobachtet worden. In der erschöpfenden Arbeit von K. Ullmann über Angiomatosen (Festschrift für Professor Kaposi, Wien 1900), ist die Litteratur über diesen Gegenstand zusammengestellt, und derselben kann ich entnehmen, dass multiple Hautangiome im frühen Kindesalter nur von Karl Stamm gesehen, und dass in toto nur noch 6 Fälle von multipler eruptiver Angiomatosis beschrieben worden sind. Unter all' diesen aber findet sich kein einziger Fall, bei dem eine so grosse Anzahl von cutanen Blutcysten spontan zurückgegangen wäre — und hierin liegt das ganz besondere Interesse meiner Beobachtung. Ob in den inneren Organen ähnliche angiomatöse Bildungen vorgelegen haben, wie dies bei multipler cutaner Angiomatosis zur Regel gehört, kann ich natürlich nicht entscheiden.

Ueber die Ursache dieser vereinzelt dastehenden congenitalen Anomalie, welche den Namen „multiples eruptives congeni-

tales Hautcavernom“ verdient, kann ich nicht einmal Vermutungen aussprechen.

III.

Acuter mumificatorischer Hautbrand.

Ein gleichfalls ganz vereinzelt stehender dermatologischer Befund wurde im Monat März d. J. bei einem Neugeborenen (Knabe) von 18 Tagen erhoben. Das Kind kam ausgetragen, normal zur Welt, wurde an der Mutterbrust gestillt und war angeblich bis zum 7. Lebens-tage vollkommen gesund. Da entwickelte sich über Nacht in der Achselhöhle ein kreisrunder, schwarzer, trockener Fleck von Heller-grösse, in dessen Umgebung die Haut gerötet war, und der sich nun



— nach Angabe der Mutter — von Stunde zu Stunde vergrösserte, bis er am vierzehnten Tage die Dimensionen angenommen hatte, die in der hier beigefügten Abbildung zu erkennen sind. Wir fanden die Haut über den Seitenteilen des linken Thorax, zwischen der vorderen und hinteren Axillarlinie, in der Achselhöhle und an der Innenfläche des linken Oberarmes in einer Figur, welche an die Form eines grossen Schweissblattes erinnert, zu einer pechschwarzen, lederartig trockenen, panzerartig harten und starren, völlig unverschieblichen Masse umgewandelt. Diese verfärbte Hautpartie war bedeutend über das Niveau der übrigen Haut erhoben und von einem rot-violetten, brettartig infiltrierten Entzündungssaume begrenzt. Das Kind schien sehr verfallen, war dyspnoisch, zeigte lobulär-pneumonische Herde, dabei subnormale Temperatur ($35,8^{\circ}$ im Rectum), und starb noch in der Nacht unmittelbar nach der ersten Vorstellung. Obduction wurde leider nicht gestattet. Sonst fanden wir noch an dem Kinde eine

bedeutende Flexionshypertonie sämtlicher Extremitäten, hochgradig eingesunkene Fontanelle, dabei aber Nackencontractur — das, was ich als Myotonie 3. Grades bezeichne.

Die übrige Hautdecke des Kindes zeigte keinerlei besondere Veränderungen — höchstens, dass die Haut über den Gelenksbeugen und in der Circumanalgegend eine leichte intertriginöse Rötung aufwies; nirgends aber fand sich eine Erosion oder nässende Stelle. Auch der Nabel zeigt keine Anomalie.

Der von mir geschilderte Fall hat weder mit dem Noma, noch mit der multiplen kachektischen Hautgangrän der Säuglinge, noch mit Rauschbrand oder etwa mit der feuchten Gangrän bei septischer Infection der Neugeborenen — ein Fall, den Theodor beschrieben hat — die geringste Aehnlichkeit. Besser als durch alle Schilderungen wird derselbe durch die beigelegte Abbildung veranschaulicht. Der Fall rangiert in das Gebiet der als „Spontangangrän“ in die Pathologie eingestellten Fälle. Zu erwähnen wäre nur, dass die sog. Spontangangrän in der ersten Lebenszeit sehr selten ist und dass, wo bei Kindern solche beobachtet wurde, es sich stets um Arterienverstopfungen nach acuten Infectiouskrankheiten handelte, mit vorwiegender Localisation der Gangrän an den Fingern und Zehen.

Die mumificatorische Spontangangrän, wie sie in unserem Falle vorliegt, ist bei Neugeborenen meines Wissens erst zweimal beobachtet worden und zwar rührt ein Fall von Dr. Stoffregen in St. Louis und ein zweiter Fall von Prof. Leopold in Leipzig her.

Im ersten Falle handelte es sich um lederartige Mumification der Haut an den Unterschenkeln und Vorderarmen bei einem ohne Fruchtwasser zur Welt gekommenen Neugeborenen. Hier wird Druck des Uterus auf die Haut des Fötus bei dem Fehlen von Fruchtwasser ätiologisch verwertet. In Leopolds Fall entstand die Mumification spontan in der 2. Lebenswoche ohne eruierebare Ursache symmetrisch an beiden Unterschenkeln. Bei der Obduction fand sich Thrombose der Aorta abdominalis, ohne dass ein Grund dafür hätte nachgewiesen werden können.

Der hier demonstrierte Fall ist nicht aufgeklärt. Anatomisch dürfte es sich nach der Localisation um Thrombose der *Art. thoracica longa* handeln, welche, von der *A. axillaris* nach abwärts, über den *Serratus anticus* zieht und deren Verteilungsgebiet genau den mumificierten Hautpartien entspricht. Aetiologisch wäre möglicherweise auch Druckwirkung infolge protrahierter Geburt in Anschlag zu bringen. Zu bemerken wäre noch, dass ein Fall mit genau derselben anatomischen Localisation bei einem 2½ Jahre alten Kinde im Anschlusse an Masern von Wunder (1897) beschrieben worden ist.

Um eine Thrombose der Axillararterie kann es sich in unserem Falle nicht gehandelt haben, da der Radialpuls an der befallenen Seite fühlbar und keine nekrotischen Hautveränderungen an der Peripherie der linken Extremität wahrnehmbar waren. Wohl aber konnte ein Thrombus in der *A. thoracica longa* stecken, welche Arterie von der Axillaris entspringt und die Haut der Achselhöhle, der seitlichen und teilweise auch der vorderen Brustfläche mit Blut versorgt.

II. Referate.

120) **Bäumler.** Ueber einen Fall von wachsendem Pigmentnaevus mit eigentümlichen hydropischen Erscheinungen (Anasarka und vorwiegend einseitiger Pleuraerguss).

(Aus der medic. Klinik in Freiburg i. B.)

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 9.)

Als der Pat., den B. jetzt im Verein Freiburger Aerzte demonstriert (2. XI. 1900), der Klinik überwiesen wurde, schien es sich auf den ersten Blick um einen Fall von Stauungshydrops, wahrscheinlich von den Brustorganen, namentlich dem Herzen, ausgehend zu handeln, bei welchem unter dem Einfluss venöser Stauung ein von Geburt an bestehender kleiner Pigmentnaevus in der Nabelgegend nach allen Seiten zu wachsen begann, so dass derselbe jetzt vorne am Körper in Form einer Badehose die untere Hälfte des Rumpfes und das obere Drittel der Oberschenkel einnimmt.

Allein die genauere Untersuchung und fortlaufende Beobachtung hat gelehrt, dass der Zusammenhang der Erscheinungen doch ein anderer ist: Das Wachsen des Males ist nicht die Folge einer von den Kreislauforganen ausgehenden Blutstauung, sondern offenbar ist die Ausbreitung der den Naevus darstellenden Veränderung, bei welcher vor allem das Lymphgefässsystem beteiligt zu sein scheint, die Ursache der hydropischen Erscheinungen. Letztere beschränken sich nicht auf die untere Körperhälfte, unter Freibleiben des Peritonealsacks, sie reichen nicht nur am Rumpf bis zu den Achselhöhlen hinauf, mit stärkerer Beteiligung der rechten Seite, sondern betreffen auch die Pleurahöhlen, wenigstens die linke, in welcher sich ein grosser Erguss mit zum Teil sehr auffälligen, nachher zu schildernden Erscheinungen gebildet hat.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Der jetzt 12jähr. Knabe stammt von gesunden Eltern und hat 8 gesunde Geschwister. Schon bei seiner Geburt wurde um den Nabel herum ein thaler-grosses braunpigmentiertes Mal bemerkt, welches sich ganz allmählich vergrösserte. Ob in den letzten Jahren ein rascheres Wachstum eingetreten ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Der Knabe war stets schwächlich, hat aber keine besonderen Krankheiten, auch keine Kinderkrankheiten, durchgemacht. Seit einem Jahr soll er geschwollene Beine bekommen haben, und bei längerem Gehen soll sich starke Schweissabsonderung in den Leistengegenden einstellen. Nach dem Essen — und auch schon Morgens nüchtern — hat er oft über Leibschmerzen zu klagen gehabt. Bettlägerig wurde er jedoch erst ganz kurze Zeit vor der am 3. Februar 1900 erfolgten Aufnahme in die Klinik wegen raschen Emporsteigens der wassersüchtigen Anschwellung bis über die Mitte des Rumpfes hinauf.

Bei der Aufnahme in die Klinik hatte der blass aussehende Knabe nur ein Körpergewicht von 31,5 Kilo, wiewohl die untere Körperhälfte bis über die Nabelgegend stark ödematös geschwollen war. Dabei zeigte die obere Grenze des Naevus, die damals mit der Grenze des Oedems vorne so ziemlich zusammenfiel, einen etwas über die nach oben angrenzende normal aussehende Haut wallartig vorspringenden Rand, wie wenn im Bereich des Naevus die Haut etwas elephantiasisch verdickt wäre, während die untere Begrenzungslinie der Pigmentierung zwar scharf abgesetzt, aber nicht vorspringend in die normal gefärbte Haut an den Oberschenkeln übergieng.

Die Ausbreitung des Naevus ist keine vollkommen symmetrische. Rechts vorne reicht derselbe etwas höher hinauf und weniger weit nach hinten, als links, wo er zwei Vorsprünge bis zur Scapularlinie vorschiebt. Sehr bemerkenswert ist es, dass an der Rückenseite des Körpers das Mal nicht in gleichem Masse sich ausgebreitet hat, wie vorne. Man könnte daran denken, dass der Druck, welcher während des Liegens im Bett auch schon ehe der Kranke bettlägerig geworden war, doch täglich 10—11 Stdn. auf die Rückenhaut einwirken musste, die Saftströmungs- und Ernährungsverhältnisse der letzteren so beeinflusste, dass an den dem Druck vorwiegend ausgesetzten Stellen das Fortschreiten der Hautveränderung ein Hindernis fand, wie man ein Gleiches ja zuweilen auch bei Erysipel beobachtet.

An der Rückseite der Oberschenkel, namentlich des rechten, zeigt die Haut auch über die Grenzen des eigentlichen Naevus hinaus bis zu den Kniekehlen herab eine etwas stärkere Pigmentierung als an den ganz normalen Stellen.

Getrennt von dem Hauptmal finden sich, wie eine Art Metastasen, sowohl am Rumpf als an den unteren Extremitäten noch eine Anzahl kleinerer Mäler als umschriebene oder längliche Pigmentierungen von 1—10 cm grösstem Durchmesser. An den etwas grösseren derselben, namentlich seitlich am Thorax, woselbst die Pigmentierung einer etwas umfänglicheren flachen ödematösen Schwellung aufsitzt, hat man bei Druck das Gefühl, als ob sich in und unter der Haut Flüssigkeit sehr leicht wegdrücken, bezw. in einem Netz erweiterter Gefässe verschieben liesse. Nach Aufhören des Druckes findet ungemein rasch die Wiederausfüllung statt. Ein gewisser Grad einer leicht bläulichen Verfärbung ist in der weniger pigmentierten Mitte einzelner dieser kleineren Mäler vorhanden, doch nicht entfernt in dem Masse, wie wenn ein Netz erweiterter Venen unter der Haut läge und durch seine Füllung mit Blut die flache Vorwölbung bewirkte. So wird es wahrscheinlich, dass es sich um stark erweiterte Lymphgefässe handelt.

Noch viel auffallender aber als an den kleinen Mälern am Thorax ist die Verminderung der Resistenz für den eindrückenden Finger innerhalb des Naevus an den Oberschenkeln an der Grenze gegen die normal gefärbte Haut. Hier hat man trotz des Oedems das Gefühl, in ein ganz flaumiges Gewebe einzudringen und mit Leichtigkeit kann man einen Eindruck von 4—5 cm Tiefe hervorbringen, während der angrenzende normal gefärbte Teil des Oberschenkels das gewöhnliche teigig-resistente Gefühl normalen ödematösen Gewebes darbietet und wie ein fester Wall die tief eingedrückte Partie begrenzt. Die letztere füllt sich jedoch mit Aufhören des Druckes sehr schnell wieder aus.

Einzelne neue Stellen, zunächst in Form ganz kleiner Pigmentflecke, sind in der Nähe der alten auch noch während der Beobachtung in der Klinik entstanden und haben sich langsam vergrössert.

Die Untersuchung des Herzens und Blutgefässsystems liess nun keinerlei Veränderung nachweisen, durch welche die unter dem Bilde des Stauungshydrops aufgetretene ödematöse Anschwellung der unteren Körperhälfte hätte erklärt werden können.

Die Herztöne waren stets vollkommen rein, an den Halsvenen fanden sich keinerlei Stauungserscheinungen.

Auch die Leber war und ist nicht vergrössert, ihr unterer Rand überragt den Rippenbogen nicht.

Der Harn wird in normaler Menge von 1000 ccm und darüber abgesondert und ist von normaler Beschaffenheit, frei von Eiweiss und anderen abnormen Bestandteilen.

Dagegen zeigte das Herz eine beträchtliche Verschiebung nach rechts durch einen grösseren Erguss in der linken Pleurahöhle, während in der rechten eine erheblichere Flüssigkeitsansammlung nicht nachgewiesen werden konnte.

Sollte dieser Pleuraerguss oder die Ursache desselben etwa das veranlassende Moment für den Hydrops der unteren Körperhälfte sein? An eiterige Pleuritis war wegen fehlenden Fiebers und wegen der ganz allmählichen Entstehung des Hydrops der unteren Körperhälfte und der kurzen Dauer einer solchen Steigerung der Erscheinungen, dass der Kranke das Bett hüten musste, wohl kaum zu denken. Uebrigens konnte über die Beschaffenheit des Ergusses sofort die Punction Aufschluss geben, die auch schon deshalb notwendig schien, weil durch den Erguss, der in den ersten 10 Tagen des Hospitalaufenthaltes trotz guter Pflege und Ernährung, trotz einer täglichen Harnausscheidung von 1000 bis 1200 ccm nur einen ganz geringen Rückgang erkennen liess, das Herz so stark verdrängt war, dass schon darin zum mindesten eine Hilfsursache für das Oedem gefunden werden

musste. Dazu kam auch eine sehr eigentümliche Erscheinung, die, wenn es sich um ein Transsudat in der Pleurahöhle handelte, ja nichts Auffälliges an sich hatte, nämlich eine ausserordentliche Verschieblichkeit der oberen Flüssigkeitsgrenze gegenüber dem darüber befindlichen tympanitischen Schallbezirk. Allein die Einseitigkeit des Flüssigkeitsergusses sprach doch auch wieder gegen ein Transsudat, etwa als Teilerscheinung des Stauungshydrops. Auch für eine mechanische Behinderung der Circulation ausschliesslich in der linken Pleurahöhle liessen sich keine Anhaltspunkte (Tumor, Lymphdrüsenvergrößerung) finden. Die Lymphdrüsen waren nirgends am Körper vergrössert nachweisbar. Auch eine Milzvergrößerung konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Verschieblichkeit der oberen Flüssigkeitsgrenze im linken Pleurasack war so gross, wie man sie in der Regel nur bei gleichzeitigem Luftgehalt des Pleuraraums, also bei einem Sero- oder Pyo-Pneumothorax zu sehen bekommt. Es wurde auch thatsächlich immer und immer wieder nach anderen Erscheinungen einer freien Luftansammlung, wie Metallklang, amphorischem Atmen, gefahndet, ohne dass man jemals mit voller Bestimmtheit die gleichzeitige Anwesenheit von freier Luft oberhalb der Flüssigkeit hätte annehmen dürfen.

So musste man sehr gespannt sein auf das Ergebnis der Punction. Diese wurde am 13. Februar vorgenommen. Es wurden lediglich, und ohne Beimischung eines freien Gases, 1200 ccm einer etwas hämorrhagisch gefärbten serösen Flüssigkeit ohne andere Formelemente als rote und weisse Blutkörperchen und vereinzelte Fettkörnchen entleert. In angelegten Culturen wuchsen keine Bacterien.

Auffallend war, dass die Entlastung der Brusteingeweide durch Wegnahme von 1200 ccm Flüssigkeit nicht wie gewöhnlich einen die Harnausscheidung fördernden Einfluss hatte, sondern dass im Gegenteil an dem der Punction folgenden Tage die Harnausscheidung auf die Hälfte der vorausgegangenen Menge sich verringerte und dass die Flüssigkeit im Pleuraraum sich ungemein rasch wieder ersetzte, was sich u. a. auch am Körpergewicht zu erkennen gab. Auch bei zwei späteren Punctionen am 14. April (1200 ccm) und am 24. August (1650 ccm) wurde das Gleiche beobachtet, derart, dass z. B. im August bereits 5 Tage nach der Punction das Körpergewicht wieder das gleiche war wie vor derselben.

Zu keiner Zeit war nach einer der Punctionen irgendwo am Thorax Reibegeräusch zu hören.

Die Beschaffenheit der aus der Pleurahöhle durch Aspiration entleerten Flüssigkeit war immer so ziemlich die gleiche, nur im August war die Flüssigkeit etwas mehr hämorrhagisch, vielleicht weil der Kranke in den Sommermonaten viel ausser Bett und im Garten sich aufhielt. Das spezifische Gewicht betrug 1013—1014.

Hinsichtlich des tympanitischen Schallbezirks oberhalb der linksseitigen Flüssigkeitsansammlung ist auch noch das als auffällig hervorzuheben, dass derselbe von Anfang an in der Rückenlage nicht so gegen die Flüssigkeit begrenzt war, wie es gewöhnlich bei einem Pleuraerguss der Fall ist. Dabei verläuft in der Regel die untere Begrenzungslinie von einem der oberen Rippenknorpelansätze am Sternum schräg gegen die Akromialgegend hin. Hier dagegen ist diese Grenzlinie in der Rücken- oder rechten Seitenlage stets bogenförmig gestaltet mit nach oben gerichteter Concavität, also wie bei einer freien Luftansammlung oberhalb einer Flüssigkeit, während sie beim Aufsitzen, wobei sie nach oben rückt, genau horizontal verläuft. Ferner rückte im Lauf der Beobachtung dieser tympanitisch schallende Bezirk mehr und mehr nach rechts hinüber, so dass er jetzt fast die ganze Breite des Manubrium sterni mit einschliesst.

Selbst nach den Punctionen, wobei also über 1 Liter Flüssigkeit jedesmal entleert wurde, konnte niemals Metallklang bei Stäbchen-Plessimeterpercussion oder Plätschergeräusch bei der Succussion beobachtet werden.

Es muss also wohl angenommen werden, dass der noch lufthaltige Rest der Lunge frei über die Flüssigkeit herausragt, und den Niveauänderungen der Flüssigkeit sich sehr rasch anpasst. B. würde nach den geschilderten Erscheinungen viel lieber einen Sero-Pneumothorax annehmen, wenn er nur wüsste, wie hier freie Luft in den Pleuraraum hätte hineinkommen können. Die Lungen waren völlig frei von irgend einer nachweisbaren Erkrankung; auch seitens der Lymphdrüsen konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden. Die im Pleuraraum enthaltene Flüssigkeit war auch nicht der Art, dass sich innerhalb des Thorax Gase aus derselben hätten entwickeln können.

Da der Pleuraerguss doch wohl gleichzeitig mit den übrigen hydropischen Erscheinungen sich entwickelt hat, da kein Grund dafür vorliegt, einen primären entzündlichen Pleuraerguss anzunehmen und für die mechanische Ursache des Stauungshydrops in der unteren Körperhälfte zu halten, werden wir zu der Annahme gedrängt, dass höchst wahrscheinlich die beiderlei Flüssigkeitsansammlungen, sowohl die im Unterhautzellgewebe des Unterkörpers, als die in der linken Pleurahöhle, zwar nicht der gleichen örtlichen Erkrankung, nicht einer einheitlichen central gelegenen Störung, sondern der gleichen, an verschiedenen Stellen des peripheren Kreislaufs und zwar des Lymphgefässsystems aufgetretenen Veränderung ihr Entstehen verdanken.

Dass in pigmentierten Mälern Lymphgefässerweiterungen häufig vorkommen, dass es sich bei solchen geradezu um ein „Lymphangioma cavernosum“ handeln kann, dafür liegen in der Litteratur viele Beispiele vor. Auch in obigem Fall spricht die Beschaffenheit des Naevus und nicht zum mindesten dessen rasches Wachstum in der letzten Zeit und das Auftreten neuer ähnlicher Stellen in der Nachbarschaft der Hauptveränderung dafür, dass auch hier erweiterte Lymphgefässe eine wesentliche Rolle bei dem Krankheitsprocess spielen. Dafür spricht auch eine Veränderung, die sich unter B.'s Augen allmählich ausgebildet hat. Während das Skrotum im Anfang lediglich eine etwas gröbere Runzelung und stärkere Pigmentierung zeigte, hat es allmählich das Aussehen einer aus kleineren und grösseren rundlichen, wässrig durchscheinenden Bläschen zusammengesetzten Geschwulst, ähnlich einer Cystenniere, angenommen. Hie und da ist auch schon einmal ein solches Bläschen von selbst geplatzt und hat durch Tage hindurch eine rein seröse, nur ganz spärlich weisse und rote Blutkörperchen enthaltende Flüssigkeit aussickern lassen. Eine chylöse Beschaffenheit hat dieselbe niemals dargeboten. Mit Zunahme des Oedems füllen sich auch die blasenartigen Vorwölbungen stärker mit Flüssigkeit. Ganz vereinzelt sind schlaffe blasenartige Vorwölbungen der Epidermis auch gegen die obere Grenze des Naevus hin aufgetreten.

An der Innenfläche der Oberschenkel gegen den Ansatz des Skrotums hin findet sich beiderseits eine Anzahl in Reihen gestellter, stark pigmentierter, ziemlich spitzer Wärzchen.

Das Oedem der Beine ging zeitweise durch anhaltendes Bettliegen sehr zurück. Längeres Ausserbettsein hat dasselbe jedoch stets rasch wieder zunehmen lassen. Dagegen ist das Hautoedem am Bauch nie wieder so stark geworden, dass der Rand der Pigmentierung, wie es beim Eintritt in die Klinik der Fall gewesen, wallartig vorsprang. Im Gegenteil, es hat den Anschein, als ob das eigentliche Cutisgewebe auf Kosten der Lymphgefässerweiterung atrophisch geworden wäre.

So ist B. allmählich durch die fortgesetzte Beobachtung zum Schluss gekommen, dass es sich hier um eine angeborene Veränderung im Lymphgefässsystem, zunächst der Haut (Naevus), handelt, dass aber wahrscheinlich auch innere Lymphgefässbezirke, zum mindesten im linken Pleuraraum, ähnliche Erweiterungen wie die der Haut und des Unterhautzellgewebes an Rumpf und Oberschenkeln darbieten. Ob diese Annahme richtig ist, oder ob es sich in der linken Brusthöhle um eine andersartige Erkrankung handelt, muss dahingestellt bleiben. Bei Durchsicht der

Litteratur hat B. nur einen Fall gefunden, der ähnliche Erscheinungen seitens einer Körperhöhle, mit Lymphektasie in Zusammenhang stehend, dargeboten hätte. In diesem fand sich ein rechtsseitiges seröses Pleuraexsudat und unter der Pleura pulmonalis ein grossmaschiges Netz von rabenfederkielartigen Lymphgefässen. Venektasien, die bei vasculären Naevus der Haut sich auch auf seröse Höhlen erstreckten, sind mehrfach beschrieben.

Die Prognose ist selbstverständlich bei einer derartigen angeborenen Veränderung, die zu einer Zeit anfang an Ausdehnung zuzunehmen und in der nächsten Nachbarschaft in Form isolierter Inseln sich zu verbreiten, eine ganz ungünstige. Denn es giebt bei einer derartigen Ausdehnung keinerlei Massnahmen, durch welche der Weiterverbreitung und der ungünstigen Wirkung der Veränderung auf die Saftströmung in den Geweben und auf den Kreislauf, wie auf die Gesamternährung Einhalt gethan werden könnte. B. hatte anfänglich die Hoffnung gehegt, es möchte durch Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes gelingen, einen Stillstand oder doch wenigstens langsames Fortschreiten der wesentlichen Veränderung herbeiführen. Thatsächlich hatte sich auch das Allgemeinbefinden des Knaben anfänglich etwas gebessert. Durch gute Ernährung und anhaltenden Gebrauch von Malzextrakt mit Eisen hatte auch vorübergehend das blutarme Aussehen einer frischeren Färbung des Gesichts Platz gemacht. Das Oedem der Beine war bei anhaltender horizontaler Lage sehr zurückgegangen, ja zu einer Zeit, im März, war an den Unterschenkeln gar kein Oedem mehr vorhanden. Diuretisch wirkende Arzneien, wie Digitalis, Diuretin, Theobromin hatten auf das Oedem, welches zu keiner Zeit die obere Brustgegend, vom 3. Intercostalraum aufwärts, überschritt, gar keine Wirkung.

Intercurrente fieberhafte Erkrankungen, im März eine Angina tonsillaris, durch Strepto- und Staphylococcen hervorgerufen, im October Bronchitis mit wochenlang anhaltendem mässigen Fieber, zeitweiser schwacher Diazoreaction im Harn, aber ohne Tuberkelbacillen im Auswurf, liessen die erzielte Besserung rasch wieder verschwinden. Mit der zunehmenden Schwäche und Abmagerung nahmen auch die hydropischen Erscheinungen rasch wieder zu.

Der auch in der Zeit des besten Befindens noch immer sehr mangelhafte Ernährungszustand, das fast völlige Fehlen eines Fettpolsters bei dem Kinde, obwohl durch Wochen hindurch die Nahrungsaufnahme eine reichliche war, müssen daran denken lassen, dass im Innern des Körpers auch noch anderswo als nur in der linken Pleurahöhle Veränderungen im Lymphgefässsystem sich finden, welche die Zufuhr von Ernährungsmaterial aus dem Verdauungscanal nach der Blutbahn beeinträchtigen. Durch den grossen Erguss in die linke Pleurahöhle wird sicher der Ductus thoracicus zum mindesten comprimiert.

Nachtrag.

Am 31. Januar 1901 starb der Kranke unter zunehmendem Hydrops, nachdem seit 8. November mässiges remittierendes Fieber, stärkerer Husten (im Auswurf niemals Tuberkelbacillen) und am Rumpf leichte erysipelatoide Rötung der Haut aufgetreten war. Der Harn hatte von Mitte November an dauernd Diazoreaction dargeboten.

Die Section ergab im Gebiet des Naevus die charakteristischen Veränderungen eines cavernösen Lymphangioms der Haut und des Fettgewebes.

Die linke Brusthöhle fand sich vollkommen ausgefüllt mit einer leicht haemorrhagischen Flüssigkeit ohne jeden Fibrinbeschlag der Pleura costalis oder pulmonalis. Nur die äussere und hintere Wand der Pleurahöhle war mit einer dünnen Blutauflagerung bedeckt, durch welche zahlreiche Miliartuberkel durchschimmerten. Die linke Lunge ganz frei, in Gestalt einer Diminutivlunge vom Mediastinum her in die Flüssigkeit vorspringend, war völlig luftleer und frei von tuberkulösen Herden. In der rechten Lunge fanden sich nahe dem hinteren Umfang des Oberlappens zwei Käseknoten und Verkäsung der benachbarten Bronchial- sowie der peritrachealen Drüsen. Miliare Tuberkel fanden sich rechts im Pleuraüberzug zwischen Ober- und Unterlappen, ausserdem in der Bauchhöhle an der unteren Zwerchfellfläche, auf dem Leberüberzug, im Mesenterium und in dem Bauchfellüberzug der hinteren Blasenwand. Im Dünndarm mehrere tuberkulöse Geschwüre.

Die Lymphdrüsen in der Bauchhöhle nicht verkäst, die Lymphgefässe des Mesenteriums, der Pleura und der Lungen nicht erweitert, der Ductus thoracicus ohne Veränderung.

Der linksseitige Pleuraerguss war demgemäss nicht, wie vermutet worden war, eine Teilerscheinung des naevoiden Hydrops, sondern war durch Tuberculose der Pleura, die wahrscheinlich auf dem Lymphwege von tuberculösen Bronchialdrüsen aus sich entwickelt hatte, bedingt gewesen.

121) C. Beck. Ueber einen interessanten Fall von Naevus papillomatosus universalis. Behandlung mit Thyreoidin.

(Aus dem Adèle Bródy-Kinderhospital zu Budapest.)

(Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1901 Bd. 32 No. 9.)

C. demonstrierte den Fall bereits am 16. XI. 99 im Kgl. ung. Aerzteverein zu Budapest.

Der sechsjährige Knabe J. D. wurde am 27. Juni 1899 ins Spital aufgenommen und steht seit dieser Zeit, selbst nach seiner im Monat März 1900 erfolgten Entlassung, fortwährend unter B.'s Beobachtung. Ueber die zur Zeit wahrnehmbaren Veränderungen der Haut, sowie über deren erstes Auftreten ist folgendes hervorzuheben: Die Angehörigen des Patienten können sich nicht bestimmt des genauen Zeitpunktes erinnern, wann sie die ersten Erscheinungen der bestehenden Erkrankung wahrgenommen haben, nur soviel können sie sicher behaupten, dass im Alter von sechs Monaten die Haut der Innenseite der Schenkel schon deutliche Veränderungen wahrnehmen liess. In der Familie kam keine ähnliche Erkrankung vor; zwei jüngere Geschwister des Patienten leiden an Skrophulose. Ungefähr ein Jahr vor der Spitalsaufnahme ist das Kind an Masern erkrankt, und nach seiner Genesung hat sich der Zustand seiner Haut bedeutend verschlimmert. Bei der Aufnahme konnte man konstatieren, dass die Läsionen, welche beinahe den ganzen Rumpf, Kopf, Hals und Extremitäten bedeckten, je nach ihrer Lokalisation kleinere Abweichungen aufwiesen.

Die behaarte Kopfhaut ist ganz mit gelblichbraunen leicht abkratzbaren und fettigen Hornschuppen bedeckt. Auf der Stirn befinden sich kleine stecknadelkopfgrosse, wenig erhöhte Papelchen, welche durch ihre dichte Anordnung dem betastenden Finger einen sammetartigen Eindruck machen. Auf den Augenlidern, sowie auf der Haut der äusseren Augenwinkel sehen wir schon bedeutend grössere, hirse Korn- bis linsengrosse stärker prominierende und mit einer rauhen unebenen Oberfläche versehene papulöse Auswüchse, welche besonders die Ränder der Augenlider verunstalten. Dieselben sind bräunlich pigmentiert, ihre Grösse und dunkle Farbe nimmt nach jeder Richtung allmählich ab, und gehen schliesslich in der Höhe der Nasenbeinwurzel und an den Wangen — soweit es mit unbewaffnetem Auge zu beurteilen ist — in normale Haut über. Auf der Haut der äusseren Gehörgänge sind ebenfalls in je eine Gruppe geordnete, mit schmutziggelber und leicht ablösbarer Hornsubstanz versehene Exkreszenzen. An beiden Mundwinkeln sind, auf ungefähr zwei pfennigstückgrossen Flächen mehrere Millimeter hohe, teils spitze, teils mehr flache, papilläre Gruppen, deren Hornschicht durch die fortwährende, vom Speichel verursachte Befeuchtung, hier und da maceriert ist und einen milchweissen Ueberzug bildet. Am Filtrum und Nasen-

eingang befinden sich ähnliche papillöse Wucherungen, welche, wie auch die übrigen, von mehr oder weniger tiefen Furchen durchzogen sind. Am Kinn sehen wir dieselben Veränderungen in mässigerem Grade, es wechseln hier die kranken Hautstellen mit gesunden Partien ab. Gegen den Hals werden diese papillären und verrukösen Gebilde immer grösser und wachsen zu bohnengrossen, kurzgestielten und den Fibromata mollusca ähnlichen Gebilden aus, sind gelblich bis dunkelbraun pigmentiert, behalten aber ihre ziemlich weiche Konsistenz bei. Sie umfassen panzerartig den ganzen Hals, nur an seltenen Stellen bleiben gesunde Hautstreifen frei. An der seitlichen Halsgegend und in der Fossa supraclavicularis sind die einzelnen Wucherungen am grössten, ihre Pigmentation am intensivsten, sie sind sepia Braun oder schiefergrau. An der letztgenannten Stelle bilden sie kinderhandgrosse Plaques mit parallelen Furchen, deren Richtung den normalen Hautfurchen dieser Gegend entspricht. Am Hinterhaupt, etwas seitwärts von der Medianlinie sind die Efflorescenzen in der Form von zwei 4—5 cm langen senkrechten Linien geordnet. Die Brust- und Bauchhaut ist beinahe gleichmässig von Gebilden bedeckt, welche insofern von den obenbeschriebenen abweichen, dass sie viel platter und kleiner sind, sie erheben sich kaum einen Millimeter über das normale Hautniveau und bilden mehreckige Papeln von etwas dunklerer Farbe als die normale Haut. Durch die zwischen ihnen liegenden Furchen verleihen sie der Haut ein mosaik- oder chagrinlederartiges Aussehen. In der Mittellinie der Brust und des Bauches, entsprechend der Linea alba und deren Verlängerung, ist die erkrankte Haut durch eine scharfe gerade Linie (Zusammenstossen der beiderseitigen Läsionen) in zwei Teile geteilt. Auch an diesen Stellen finden wir nur wenige schmale Streifen oder unregelmässige 1—2 cm² grosse Stellen normaler Haut, ohne irgend eine gesetzmässige Anordnung. Von der Brust und vom Bauch breiten sich diese Wucherungen auf die Seiten und auf den Rücken aus. An letzterer Stelle finden wir schon mehrere bogenförmige gesunde Hautstreifen, besonders in der Skapulargegend, wo auch die lädierten Hautteile — in der unmittelbaren Nachbarschaft des Rückgrates — mit den normalen Hautstreifen abwechselnd, eine bogenförmige Anordnung zeigen. Die mittlere Grenzlinie ist auch hier, wenn auch nicht so deutlich wie vorn, gut erkennbar. Ueber dem Mons veneris und in der Inguinalgegend ist der Prozess wieder ausgeprägter, die einzelnen Efflorescenzen nehmen von neuem eine papilläre Form an und an den Schenkelbeugen, sowie an der Innenseite der Schenkel stehen sie an Grösse und Gedrängtheit den auf dem Halse vorkommenden Veränderungen kaum nach. Von hier nach abwärts werden sie wieder platter, kleiner und weniger pigmentiert, und gehen schliesslich vorne, unter dem Knie, nach aussen auf der ganzen seitlichen und hinteren Oberfläche der Schenkel in normale Haut über. Am Rücken gewinnt die Haut nach abwärts auch allmählich ein normales Aussehen, insbesondere auf der linken Seite, wo die Haut schon vier Finger breit oberhalb der Nates frei von jedweder Veränderung ist, während rechts die krankhaften Veränderungen etwas tiefer hinunter reichen. Die Haut der Unterschenkel scheint zum grössten Teil vollkommen intact zu sein, nur in den Kniebeugen befindet sich eine Zahl von in 8—12 cm langen parallelen senkrechten Linien geordneten hirsekorn- bis linsengrossen, ziemlich hohen gelblichbraunen Wucherungen. Mässiger sind die Veränderungen an beiden Seiten der Achillessehnen, auf der Haut der Fussrücken und zwischen den Zehen. An einzelnen Stellen, wie z. B. an den Handrücken und über den Knien besteht die Hautveränderung einzig und allein darin, dass die Hautfurchen tiefer sind als in der Norm, die zwischen den Furchen befindlichen Hautinseln sich stärker hervorwölben. Diese Stellen besitzen jedoch nicht die Steifheit der lichenifizierten Haut, sie sind im Gegenteil weich, geschmeidig und leicht zu runzeln. Die Haut der Achselhöhlen ist vollständig mit schiefergrauen, hohen und zumeist spitzigen dichtgedrängten verrukösen Gebilden bedeckt, welche unter allen auf der Haut befindlichen Wucherungen die härtesten, nahezu ichtthyotisch sind. Sie gehen nach allen Richtungen in die mässiger erhabenen Auswüchse der übrigen Körperteile über. Die Haut der Beugseiten der oberen Extremitäten besitzt dasselbe sammetweiche, mosaik- oder chagrinlederartige Aussehen wie die weniger affizierten Stellen der Brusthaut, mit Ausnahme der Ellenbogengegend, wo ganz ähnliche Veränderungen wahrnehmbar sind, wie in den Kniebeugen. Die Streckseiten der Arme besitzen nur an einzelnen umschriebenen Stellen mässige Veränderungen, Handteller und Fusssohlen sind ganz normal.

Auf der Schleimhaut der Lippen sind analoge Veränderungen zu verzeichnen wie auf der Haut. Sowohl auf der Schleimhaut der Ober- wie der Unterlippe ist an den, den Schneidezähnen entsprechenden Stellen, je eine ungefähr zwei-

markstückgrosse framboesiaartige papilläre Plaque. Auf der Zungenwurzel und am seitlichen Zungenrand sind 2—3 ähnliche Plaques.

Rings um die Analöffnung sind Gruppen von bräunlichgrauen bis zu $\frac{1}{2}$ cm hohen mit unebener Oberfläche versehenen, weichen, papillären Wucherungen.

Um den histologischen Bau der Gebilde fortzustellen, wurde aus der rechten Supraskapulargegend ein ca. 1 cm² grosses, mit Vegetationen reichlich versehenes Hautstückchen excidiert. Die Heilung der so entstandenen Wunde ging sehr langsam vor sich, sie nahm mehrere Wochen in Anspruch; auf der entstandenen Narbe entwickelten sich aber keine Wucherungen mehr, heute noch, nach ungefähr 1 $\frac{1}{2}$ Jahren ist die Stelle ganz glatt. Unter dem Mikroskop sehen wir langgestreckte, in jeder Richtung verzweigte Papillen, die infolge ihrer unregelmässig verlaufenden Formen, durch das Mikrotommesser in verschiedenen Ebenen getroffen sind. Dadurch bilden natürlicherweise auch die Leisten der Stachelschicht, welche der Oberfläche der Papillen anliegen, ein bizarr geformtes Netz. Der Breitendurchmesser der Stachelschicht ist kaum verändert, sie ist kaum 3—4 Zellreihen dicker, als in der Norm. Auch die die Oberfläche bedeckende Hornschicht hat nur in selbem Masse zugenommen, aber die Furchen und die Risse, die schon makroskopisch an den Wucherungen wahrnehmbar sind, sind mit Hornmassen ausgefüllt, da die Hornlamellen von diesen Stellen, selbst nach ihrer Ablösung, nur schwer frei werden können. Die Cutis, sowohl ihr collagenes wie ihr elastisches Gewebe, ist vollständig normal, in allen Papillen ist ein feines Netz der elastischen Fasern verbreitet. Nirgends sind Spuren von Entzündungserscheinungen zu finden. Spezifische Epitheldegenerationen fehlen vollständig.

Was die Diagnose des Falles betrifft, können wir nicht daran zweifeln, dass es sich um eine solche Hautanomalie handelt, die in die grosse Gruppe der Naevi gehört. Es könnten noch die Darrier'sche Psorospemose oder die Pollitzer'sche Acanthosis nigricans in Betracht gezogen werden, mit der sie einige Ähnlichkeit hat, jedoch müssen diese Krankheitsformen sowohl wegen des Erscheinens im frühesten Säuglingsalter, wie auch wegen ihres universellen Auftretens und des abweichenden histologischen Bildes ausgeschlossen werden.

Die Naevi lineares, neuropathici, neurotici, systematisierte Naevi etc., wohin auch obiger Fall gehört, gehören schon an und für sich nicht zu den häufig vorkommenden Hautanomalien. Galewsky und Schlossmann konnten bis zum Jahre 1897 insgesamt 65 Fälle in der Litteratur ausfindig machen, welche alle, mit Ausnahme von sieben Fällen, nur auf die eine Seite des Körpers lokalisiert waren.

Ein einziger Fall ist bekannt, in welchem sich eine der oben beschriebenen Hautveränderung ähnliche Affection vorfand. Es ist das der Fall de Amicis, den er unter dem Namen *Naevus verrucosus pigmentatus universalis* beschrieb.

Es war unmöglich in obigem Falle irgend eine Gesetzmässigkeit oder System der Anordnung der Hautanomalie festzustellen. Die Verteilung der papillären Gebilde war augenscheinlich unregelmässig, oder vielleicht uns bis heute unbekannten Gesetzen folgend. Selbst da, wo eine linienförmige Anordnung mehr oder weniger angedeutet war, konnte man keine anatomische oder embryologische Grundlage zur Erklärung derselben finden, mit Ausnahme der einen Thatsache, dass die Läsionen in der Mittellinie des Rumpfes, sowohl vorne als hinten, ziemlich scharf abgegrenzt waren.

Therapeutisch bemühte sich B. anfangs, mit den keratolytischen Substanzen Besserung zu erreichen. Es ist dies auch insofern gelungen, dass nach der Anwendung einer 5%igen Salicylsalbe und mit

Hilfe der Unna'schen Resorcin-Schälpaste — welche letztere ausschliesslich am Halse und im Gesicht benutzt wurde — die dickeren Auflagerungen von Hornsubstanz sich schön lösten, wodurch die lädierten Hautflächen viel heller, wenig pigmentiert und rein erschienen. Diese Therapie konnte jedoch nur zu einer temporären Besserung führen, weil die äusserliche Behandlung auf die papillären Wucherungen selbst gar keinen Einfluss hatte, und selbst ihre abgeschälte Hornschicht bildete sich in kurzer Zeit von neuem wieder. Da entdeckte B. bei einer gründlichen und auf alle Organe sich erstreckenden Untersuchung des kleinen Patienten die merkwürdige Thatsache, dass seine Gland. thyreoidea auffallend klein, kaum palpabel, nur kümmerlich entwickelt war. Die Länge der seitlichen Lappen der Gland. thyreoidea betrug bei dem Kranken kaum einen Centimeter, der mittlere Lappen fehlte vollständig.

Die beim Myxödem gemachten Erfahrungen haben es unzweifelhaft bewiesen, dass die Schilddrüse eine sehr wichtige Rolle in der Ernährung und Entwicklung der Haut spielt, ja selbst manche Versuche, die man mit der Verabreichung von Schilddrüsen oder deren Präparaten bei verschiedenen Hautkrankheiten machte, scheinen auch für diese Rolle zu sprechen.

Am 10. October 1899 begann B. den Versuch mit der Schilddrüsen-therapie, indem er den Patienten zweimal täglich 0,05 g, entsprechend einer halben Merck'schen Thyreoidintablette, verabreichen liess, und stieg innerhalb drei Wochen bis zu 0,20 g, zwei Tabletten pro die. Der Erfolg war schon nach zwei Wochen ein wahrhaft überraschender. An einzelnen Stellen, wo die Veränderungen am geringsten waren, sind die Läsionen vollständig verschwunden, die Haut erhielt ein normales, glattes Aussehen. An anderen Stellen, besonders am Hals und Rumpf, kamen zwischen den dichtgedrängten Wucherungen ziemlich ausgebreitete, ein- bis fünfmarkstückgrosse Flächen vollständig normaler Haut zum Vorschein, sodass B. begründete Hoffnung zur totalen Heilung hatte. Nach dreiwöchentlicher Behandlung aber wurde B. durch die allgemeinen Intoxicationerscheinungen zur Unterbrechung der Kur gezwungen. Das Kind war appetitlos, magerte ab, hatte Herzklopfen. In der folgenden Woche, während welcher Zeit der kleine Patient überhaupt nicht behandelt wurde, verschlimmerte sich der Zustand der Haut wieder in erheblichem Masse, was besonders an den schon beinahe glatt gewordenen Augenlidern und Mundwinkeln zu constatieren war. Nach Ablauf der einwöchentlichen Pause hat sich der Kranke soweit erholt, dass die Kur von neuem, diesmal mit 0,15 g pro die aufgenommen werden konnte. Gleichzeitig wurde ihm auch Parader Arsenwasser verabreicht, dreimal täglich einen Kaffeelöffel voll, was insofern einen sehr günstigen Einfluss hatte, dass weder Appetitlosigkeit, noch Abmagerung während der ganzen mehrwöchentlichen Kur auftraten. Diesmal trat die Besserung schon nach vier Tagen in auffallender Weise ein. In erster Linie wurden die Stellen, welche sich während der Unterbrechung der Thyreoidinverabreichung verschlimmert haben, wieder bedeutend reiner. Nachdem aber die Besserung einen gewissen Grad erreicht hatte, konnte man trotz der fortgesetzten Behandlung keinen weiteren Erfolg mehr aufweisen. Ja, es trat sogar nach Wochen, selbst neben der Thyreoidinbehandlung Verschlimmerung ein, sodass B. eine zeitlang gencigt war,

die anfangs beobachtete Besserung für reinen Zufall zu betrachten, umsomehr da die Mutter des Kindes behauptete, manchmal auch zu Hause eine spontane Besserung der Hautaffection beobachtet zu haben, die aber nie, nicht einmal annähernd die durch die Behandlung erzielten Resultate erreichte. Ein Jahr hindurch wurde dem Patienten während kürzerer oder längerer Zeitabschnitte wiederholt Thyreoidin verabreicht, und die Erfolge blieben, bis zu kleinen Stufenunterschieden immer dieselben. Es folgte immer eine Besserung, doch nie wurde die Haut, nicht einmal auf einer umschriebenen Stelle, ständig rein und normal. Dieses Resultat entspricht den Beobachtungen jener ziemlich zahlreichen Autoren, welche mit Hilfe der Schilddrüsenpräparate bei den verschiedensten Hautaffectionen zeitweilige Besserungen erreichen konnten, ohne jedoch vollständige Heilung herbeiführen zu können.

122) R. E. Schweizer. Zur Therapie der Noma malae.

(Djetskaja Medicina 1900 No. 3/4. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1900 No. 10.)

Nach einer kritischen Besprechung sämtlicher bei Noma vorgeschlagenen Mittel und Eingriffe, geht Verf. zur Mitteilung der im Olga-Hospital in Moskau üblichen Behandlungsmethode über, welche vom Erfolge begleitet war, dass von 6 Nomafällen 5 am Leben erhalten werden konnten. Die Methode besteht darin, dass alle gangränös gewordenen Gewebe mit dem scharfen Löffel entfernt werden, sorgfältig mit Borsäure oder Kali hypermanganicum (in heisser Lösung) gespült werden und nachdem in das Geschwür gründlich Jodoformpulver eingerieben worden, ein trockener Verband angelegt wird. Nachdem die Gangrän zum stehen gebracht worden, wird täglich Jodoform eingerieben, so lange, bis gute Granulationen die befallenen Partien bedecken. Eine forcierte Ernährung der Kranken und möglichst reine Luft gehören zur Therapie.

123) v. Ranke. Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes.

(Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 43.)

Im Winter 1900, wo eine ausgedehnte Masernepidemie in München herrschte, bekam v. R. wieder 3 Fälle von Noma faciei in Behandlung. Während aber nach seinen bisherigen Erfahrungen letztere Affection fast als eine sichere Bürgschaft des bald eintretenden Todes anzusehen war — v. R. hatte bisher keinen einzigen Pat. retten können — erzielte er jetzt bei allen 3 Fällen Heilungen, und zwar Heilungen ohne nennenswerte Verunstaltung des Gesichtes, — dank der chirurgischen Behandlung, die er einleitete. Rosenbach, der neuerdings dies Thema sehr gründlich bearbeitete, gab auf Grund der vorliegenden Litteratur den Rat, bei schweren Fällen in Narcose auszukratzen oder zu excidieren mit nachfolgender Verschorfung durch Glühhitze oder Aetzmittel. Daraufhin entschloss sich v. R., den ersten der 3 Fälle, noch ehe der Brand grössere Dimensionen angenommen, chirurgisch zu behandeln. Pat. wurde gerettet. Bei den nachfolgen-

den 2 Fällen war es ebenso. Die betreffenden Krankengeschichten folgen:

1. Fall. Noma faciei. Operiert. Geheilt entlassen.

M. Gn., 3 Jahre alt, illegit. Tochter einer Tagelöhnerin, hatte vor 3 Wochen Masern, seit ca. 14 Tagen Mundfäule, seit einigen Tagen eine Geschwürsfläche am Anus. Mutter und 2 Geschwister gesund.

Bei der Aufnahme am 9. Jan. 1900 zeigte die Haut des gering genährten Kindes noch von den Masern herrührende kleine gelbe Flecke. Foetor ex ore. An Stelle des zweiten unteren Schneidezahns links, gegen den Gaumen zu, ein ca. einpfennigstückgrosses Geschwür mit unreinen, fetzigen Rändern, auch an der Schleimhaut der Oberlippe, da, wo dieselbe den Schneidezähnen anliegt, 3 bis 4 zackige Geschwüre, welche leicht bluten. Die unteren Schneidezähne, links, gelockert. Am After gegen den Damm zu eine ca. einmarkstückgrosse Ulceration. Temperatur 39,2 bis 40,2. Therapie: Ausspülung des Mundes mit Borwasser, Kali chlor. 3–100, 2stündl. 1 Kinderlöffel. Ueber das Geschwür am After Carbolumschläge.

11. I. Linke Oberlippe gerötet, stark infiltriert, die Ansatzstelle des linken Nasenflügels an die Oberlippe schwärzlich verfärbt, nekrotisch; starker Foetor.

12. I. Die gangraenöse Zone an der Ansatzstelle des linken Nasenflügels ist in der Zunahme begriffen, auch ist die linke Oberlippe mehr geschwollen und gerötet.

13. I. Linke Wange bis hinauf zum unteren Augenlid stark infiltriert und gerötet. Die gangraenöse Stelle an der linken Nasolabialfalte hat jetzt die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes.

Da über die Diagnose Noma kein Zweifel mehr bestand, während der Fall immerhin einen nicht sehr stark progressiven Verlauf zeigte und Pat. noch ziemlich bei Kräften war, entschloss v. R. sich zur Operation.

Er ersuchte Prof. Herzog, die gangraenöse Stelle mit der umgebenden infiltrierten Zone zu excidieren.

Es geschah dies am 13. I. Die brandige Stelle und die dieselbe umgebende infiltrierte Zone wurde ausgeschnitten und die Wundränder mit dem Thermo-kauter verschorft.

18. I. Der Defect war nun allerdings um das Dreifache vergrössert und die Nasenhöhle blossgelegt. Das Aussehen des Grundes der Wunde war aber gut und der Foetor fast ganz verschwunden. Beginnende Granulation. Ein nekrotisches Stück des Alveolarfortsatzes des l. Oberkiefers im Grunde der Wunde sichtbar. Zahnfleisch am Unterkiefer noch leicht blutend, Geschwür am After verkleinert.

19. I. Die früher infiltrierte Umgebung der Wunde weich und kaum mehr gerötet.

20. I. Der Defect im Gesicht hat sich schon etwas verkleinert, das Geschwür am Unterkiefer reinigt sich. Allgemeinbefinden gut.

22. I. Sämtliche Schneidezähne des Unterkiefers lose, Schleimhaut dasselbst stark aufgelockert, blutend. Zähne entfernt. Auch hier, wie am Oberkiefer, zeigt sich Nekrose der Alveolarfortsätze.

30. I. Wunde im Gesicht jetzt granulierend. Nekrose am Ober- und Unterkiefer unverändert. Leichter Eiweissgehalt des Harns.

3. II. Sequester am Unterkiefer mittels Pincette entfernt, derselbe besteht aus 3 Alveolen.

8. II. Die Wunde am Oberkiefer verkleinert sich fortwährend, am Unterkiefer nur noch geringe Eiterung.

15. II. Geschwür am Damm, bezw. After, geheilt. Die Wunde der l. Oberlippe verkleinert sich von Tag zu Tag. Allgemeinbefinden gut.

23. II. Auf der Schleimhaut des l. unteren Nasenganges zeigt sich wieder etwas Gangraen und es entleert sich reichlich foetides Secret aus demselben.

Therapie: Betupfen des Nasenganges mit Kali hypermang.

2. III. Foetor ex naribus heute wieder verschwunden. Die l. Seite der Oberlippe zieht sich bei der Wundheilung etwas nach oben.

10. IV. Eiterung aus dem l. unteren Nasenloch noch stark; die Sonde gelangt in der Höhe von 1 cm unten, lateral, auf rauhen Knochen, der jedoch noch nicht beweglich ist.

18. IV. Mit dem scharfen Löffel werden einige nekrotische Knochenstücke

aus dem l. unteren Nasengange entfernt; weit nach hinten, medial, fühlt man noch rauen Knochen.

16. V. Eiterung aus dem l. Nasengang sistiert.

20. V. Auf Wunsch der Mutter zu ambulatorischer Weiterbehandlung entlassen.

2. Fall. Noma faciei incipiens. Operiert. Geheilt entlassen.

Johann L., 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, Sohn eines Anstreichers, Eltern und 3 Geschwister gesund. Hatte vor 13 Tagen Masern. Bald nach Ausbruch des Exanthems bemerkte die Mutter üblen Geruch aus dem Munde und eine Graufärbung des Zahnfleisches; zugleich trat Schmerzhaftigkeit und Schwellung der linken Wange auf. 3 Tage vor der Aufnahme hatte der tödige Geruch und die Schwellung der Wange zugenommen, auch hatte das Allgemeinbefinden sich verschlechtert. In die Klinik aufgenommen: 1. III. 1900.

1. III. Stat. praes.: Anämisches Kind von stark reduciertem Ernährungszustand, nicht rhachitisch. Auf der Haut noch Spuren des abgelaufenen Masernexanthems erkennbar. Schwellung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen. Fauces stark gerötet; die untere Hälfte der Uvula mit einem gelblich-weißen Belag bedeckt. Tonsillen und hintere Rachenwand frei. Keine Larynxerscheinungen. Die l. Wange und Oberlippe stark geschwollen, die Oberlippe bläulich verfärbt. Starker Fötor. Mund andauernd geöffnet; aus dem l. Mundwinkel träufelt stinkendes, etwas bräunlich gefärbtes Secret. Zahnfleisch des l. Ober- und Unterkiefers vorn, von den Schneidezähnen bis zum l. Prämolare, ebenso die angrenzende Wangenschleimhaut bedeckt mit dicken, schmutziggelben Brandfetzen. Im genannten Bereich sind die Zähne schon ausgefallen, auch ist der l. untere Eckzahn lose. Die Alveolen sind nekrotisch und in einer Höhe von 1 $\frac{1}{2}$ cm frei liegend. Temperatur 38,0 bis 39,8.

Therapie: Reinigung der brandigen Geschwüre mit Kali hypermang. Innerlich Kali chlor. (3 : 100). zweistündlich 1 Kinderlöffel.

2. III. Die Schwellung der l. Wange hat über Nacht zugenommen, auch ist die Blaufärbung der Lippe intensiver geworden. Im übrigen hat anscheinend die brandige Zerstörung sich nicht weiter ausgedehnt, nur ist das umgebende Gewebe stärker infiltriert als gestern.

Da die Diagnose: Noma faciei incipiens sichergestellt ist und der erste Fall ihm Mut gemacht hat, entschliesst sich v. R. auch hier zur Operation, welche in Chloroformnarcose ausgeführt wurde.

Durch einen ca. 4 cm langen Schnitt wird das Gewebe der l. Oberlippe an der Stelle der stärksten Induration, zwischen Mundwinkel und Nasenrinne, radical gespalten. Geringe Blutung. Das Gewebe sieht etwas matt-weisslich verfärbt aus und lässt keine Demarcationsgrenze erkennen. Nach Auseinanderklappen der Wundränder mittels scharfer Haken werden zunächst die oberflächlichen Detritusmassen entfernt und dann das darunter liegende Gewebe, sowohl auf der Lippe, wie auf dem Zahnfleisch des Oberkiefers, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, schliesslich mit dem Thermokauter ausgiebig verschorft. Auf gleiche Weise wird das Zahnfleisch des Unterkiefers und der anliegenden Wangenschleimhaut behandelt. Von einer Entfernung der blossliegenden, nekrotischen Knochenpartien wird Abstand genommen. Die Operation verlief ohne störenden Zwischenfall und war in ca. 30 Minuten beendet.

Nach Reinigung des Operationsfeldes mit Kali hypermang. halbfeuchter Verband mit Kali hypermang.

3. III. Nacht verlief ruhig. Schwellung und Infiltration der Oberlippe, ebenso die Blaufärbung derselben gewichen. Foetor weniger intensiv. Das Abfliessen jauchigen Secretes aus dem l. Mundwinkel hat aufgehört. Die Wundhöhle und die Wundränder sind teilweise von einem matten, bräunlichen Schleier überzogen. Im übrigen erscheint das Aussehen zufriedenstellend.

Da der gelblich-weiße Belag an der Uvula noch fortdauert, erhält Pat. eine Injection von Behring II.

Täglich 2 mal Verbandwechsel und stündliche Irrigation der Wunde mit Kali hypermang.

4. III. Schwellung und Infiltration der Oberlippe und Wange bedeutend zurückgegangen. Unter der stündlich ausgeführten Irrigation der Wundhöhle ist der Fötor fast ganz verschwunden. Während die Wundfläche an der Übergangsstelle von der Wange- zur Kieferschleimhaut noch eitrig-nekrotische Auflagerungen zeigt, haben sich die mehr peripher gelegenen Partien schon gut gereinigt und zeigen bereits einige blassrote Granulationen. Die bläuliche Ver-

färbung der Oberlippe ist ganz verschwunden. Die Beläge an der Uvula noch vorhanden.

5. III. Die Infiltration der Wange wird täglich geringer. Die nekrotischen Knochenpartien sitzen noch fest. Wundränder sehen gut aus. Die Beläge der Uvula verkleinern sich allmählich. Fötur verschwunden.

8. III. Die Granulationsbildung hat Fortschritte gemacht. Die Beläge der Uvula bilden sich täglich mehr zurück. Temperatur normal. Nahrungsaufnahme befriedigend.

12. III. Die nekrotischen Knochenpartien am Kiefer sehen jetzt, während sie früher schwarz waren, mehr graubraun aus, sitzen aber noch vollständig fest. Belag an der Uvula verschwunden.

19. III. Die nekrotischen Knochenpartien am Oberkiefer beginnen sich zu lockern. Aussehen der Wundflächen zufriedenstellend.

21. III. Heute kann die nekrotische Oberkieferpartie mit der Pincette leicht entfernt werden. Geringe Blutung. Das Knochenstück sieht graubraun aus, ist $3\frac{1}{2}$ cm lang. $2\frac{1}{4}$ cm hoch und zeigt in der Mitte 3 vollständige Alveolen (der beiden l. oberen Schneidezähne und des Eckzahnes) und an beiden Seiten je eine halbe Alveole (des l. Prämolars und des r. ersten Schneidezahnes). Der Knochen ist morsch und porös. Links oben läuft die Bruchlinie dicht unter der unteren Grenze des Antrum Highmori her, ohne dieselbe zu eröffnen.

23. III. Keine Infiltration mehr, kein Fortschreiten des Processes. Wunde im Oberkiefer von gutem Aussehen. Pat. nimmt Nahrung. Allgemeinbefinden gut.

29. III. Nachdem sich seit dem 25. wieder leichte Symptome von Stomacace am Unterkiefer gezeigt hatten, sind dieselben auf den Gebrauch einer 2proc. Sol. Kali chlorici wieder in Rückgang begriffen. Der zweite Zahnkeim des rechten l. Schneidezahnes hat sich spontan abgestossen.

2. IV. An der äusseren Seite des l. Unterkiefers, dem 1. und 2. Prämolars entsprechend, besteht noch gangränöser Zerfall.

3. IV. Entfernung des gelockerten l. l. Prämolarszahnes.

4. IV. Auch der l. untere Eckzahn gelockert. Die Alveolen dieses Eckzahnes und des gestern extrahierten l. Prämolars sind nekrotisch, auch bereits gelockert und werden in einem Stück zusammen mit dem noch daransitzenden Eckzahn mittels Pincette entfernt.

17. IV. Nachdem am 9. aufs neue Symptome von Stomacace am Unterkiefer aufgetreten, sind dieselben heute wieder verschwunden. Die l. Seite der Oberlippe zieht sich stark nach einwärts.

24. IV. Aus kosmetischen Rücksichten wird die Narbe der l. Seite der Oberlippe excidiert; ein laterales Lippenlappchen wird an die medial angefrischte Lippenstelle angenäht, nachdem vorher die Verwachsung der Narbe an dem Oberkiefer gelöst worden war. 6 Nähte.

30. IV. Nähte entfernt; äussere Lippenwunde gut vernarbt. Innerer Lippen-saum etwas eingezogen.

16. V. Geheilt entlassen.

3. Fall. Noma faciei. Operiert. Geheilt entlassen.

Anna M., $2\frac{1}{2}$ Jahre, Tochter eines Fabrikarbeiters. rachitisch, kann noch nicht gehen. Eltern und 3 Geschwister angeblich gesund. Pat. hatte vor etwa 3 Wochen Masern. Seit dem 2. März ist die Kinngegend gerötet und geschwollen. seit dem 9. März ist die infiltrierte Stelle nach aussen durchgebrochen. Die aufgebrochene Partie von schwarzer Farbe und in rascher Ausdehnung begriffen. In der Klinik aufgenommen am 10. März 1900.

Stat. praes.: Schlecht genährtes, hochgradig anämisches und rachitisches Kind, ohne bemerkenswerte Drüsenschwellungen. Haut blass, lässt noch geringe Spuren des abgelaufenen Masernexanthems erkennen. Weichteile rings um das Kinn stark geschwollen und gerötet, Gewebe stark induriert. Dicht unter der Unterlippe eine ca. daumennagelgrosse, tiefgehende, von braunschwarzen nekrotischen Gewebsteilen bedeckte Ulceration; nächste Umgebung derselben ebenfalls schwärzlich verfärbt. Die Nekrose hat bereits den Unterkiefer ergriffen; der Zusammenhang der beiden Unterkieferhälften in der Mittellinie ist gelöst; man fühlt und hört deutliche Crepitation. Temperatur 38,0 bis 38,6. Starker Fötur ex ore.

10. III. Durch seinen Assistenten Dr. Hugel liess v. R. sofort nach der Aufnahme die Operation ausführen. In Chloroformnarkose wurde die Unterlippe in der Medianlinie gespalten, die brandigen Haut- und Schleimhautpartien excidiert und die Infiltration in der Medianlinie, bis zweifelfrei oberhalb des

Zungenbeines, gespalten; darauf wurden die nekrotischen Schleimhautpartien der Lippe mit dem scharfen Löffel entfernt. Beim Aufklappen der Wunde ergibt sich, dass die Mitte des Unterkiefers in beträchtlicher Ausdehnung nekrotisch ist. Diese Nekrose reicht nach rechts bis zum Eckzahn, nach links bis zum I. Prämolazahn. Nach Entfernung dieser Zähne werden die mittleren Partien der Kiefernekrose mit der Luer'schen Knochenzange entfernt, wobei sich dieselbe als morsch und weich ergaben. Darauf wird die ganze Wundfläche mit dem Thermo-kauter verschorft.

Verband mit feuchten, in Borwasser und Kali hypermanganicum getränkten Gazebäuschchen.

14. III. Aussehen der Wunde zufriedenstellend, kein Fortschreiten des Processes. Infiltration der Unterlippe ganz verschwunden. Fötus nur noch gering.

16. III. Auch die letzten schmierig-eiterigen Auflagerungen sind verschwunden. Wunde sieht gut aus und ist von blassroten Granulationen dicht besetzt.

20. III. Wunde verkleinert sich täglich, befriedigende Nahrungsaufnahme. Therapie: Eisentropfen und Leberthran.

26. III. Die Wundränder sehen gut aus und legen sich bereits aneinander. Pat. fiebert nicht und hat schon wieder an Gewicht zugenommen.

2. IV. Starke Narbenretraction an den Wundrändern; letztere sind schon teilweise mit Schleimhaut überkleidet. Die beiden seitlichen Teile des Unterkiefers werden allmählich durch Narbengewebe wieder miteinander verbunden.

28. IV. Allgemeinzustand gut. Rechter Lippensaum nach innen und unten eingezogen, linker Lippensaum gleichfalls nach einwärts gebogen; der untere Teil der Narbe an der bindegewebigen Vereinigung der Unterkiefer adhärent.

30. IV. Die eingestülpten Lippenränder werden von der bindegewebigen Unterkiefervereinigung losgelöst, die Narbe excidiert und vernäht; Lippennaht.

10. V. Nähte entfernt. Lippe geheilt. Unterhalb der Unterlippe haben 2 Nähte nicht gehalten, infolgedessen besteht hier eine einen halben Centimeter lange fistulöse Oeffnung, aus welcher etwas Speichel abfließt.

Aetzung der Fistel mit Lapis.

15. V. Auf Wunsch der Eltern zu ambulatorischer Behandlung entlassen.

124) Hochsinger. Die Osteochondritis syphilitica foetalis im Röntgenbilde.

(Vortrag, gehalten in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft am 8. Mai 1901.)

(Autoreferat.)

Das Röntgenbild eines wachsenden langen Röhrenknochens in der späteren Fötalperiode ist unter normalen Verhältnissen ein ganz charakteristisches. Die Zone der provisorischen Knorpelverkalkung erscheint auf der Copie als gesättigt schwarze Linie, gleichzeitig auch als die Grenze der Diaphyse gegen die noch völlig knorpelige, daher kalklose und für die Röntgenstrahlen durchlässige Epiphyse. Die Dicke dieses Streifens beträgt beim unteren Femurende eines Neugeborenen noch keinen ganzen Millimeter. Diaphysenwärts von dieser Linie erscheint ein helleres Gebiet, entsprechend der Zone der Markraumbildung und erst dann folgt das charakteristische Bild der Spongiosa. Bei h.-s. durch Spontanabort eliminierten Föten und Totgeburten sind wesentliche Veränderungen an den Epiphysengrenzen wahrzunehmen, Veränderungen, welche der sog. Wegner'schen Zone der Osteochondritis entsprechen. Die Verbreiterung der Zone der provisorischen Knorpelverkalkung ist an der auf das 6—8fache des Normalen gediehenen Verbreiterung der dunklen Grenzschicht zwischen Epi- und Diaphyse zu erkennen. Sowohl diaphysen- als epiphysenwärts finden sich statt der geradlinigen, schar-

fen Begrenzung zackige, arkadenförmige Vorsprünge und Einbuchtungen, welche die grosse Irregularität der Knorpelverkalkung zum Ausdruck bringen. Auch charakteristische Bilder von Epiphysenlösungen und von perichondralen und periostalen Knochenneubildungen infolge des epiphysären Processes werden röntgenographisch demonstriert und die Genese dieser Veränderungen auseinandergesetzt.

Bemerkt muss werden, dass H. die charakteristischen Veränderungen bei einem 5 monatlichen Fötus schon nachweisen konnte und dass die betreffenden Bilder an allen Epiphysengrenzen — allerdings in wechselnder Intensität — zu finden sind. Holz knecht und Kienböck in Wien haben identische Bilder am Leichenmateriale des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes erhoben. Die Befunde sind von grösster Bedeutung für die Erkennung der h. S. bei abgestorbenen Föten. Es bedarf keiner Section, um die Diagnose „Syphilis“ bei Totgeburten festzustellen. Die Röntgenaufnahme genügt vollständig und ersetzt Section und histologische Untersuchung.

125) **Holz knecht.** Ueber den radiographischen Nachweis der hereditärsyphilitischen Osteochondritis.

(Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 20.)

H. berichtete in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (10. V. 1901) über die Ergebnisse seiner im Verein mit Dr. Kienböck im pathol.-anatom. Institute von Prof. Weichselbaum an Leichen neugeborener Kinder vorgenommenen Untersuchungen. Der Vortragende erinnert daran, dass diese Veränderung der Epiphysengrenze der Röhrenknochen, die meist am Kniegelenk am intensivsten ausgebildet ist, an dem eigentümlichen Aussehen derselben an der Sägefläche des Knochens sowie dem mikroskopischen Präparate erkennbar ist, und dass sie sehr oft das einzige Zeichen der hereditären Lues Neugeborener ist. Die Thatsache, dass dieses bisher nur anatomisch nachweisbare Symptome den Lebenden zugänglich ist, stellt das Ergebnis der genannten Arbeit dar. Das Röntgenbild eines fötalen normalen Röhrenknochens zeigt den Schatten der bereits verknöcherten Diaphyse, während die noch knorpelige Epiphyse gar nicht oder nur andeutungsweise sichtbar ist. Die Enden der Diaphysenschatten werden durch die Ossifications- und Verkalkungszone gebildet, welche normalerweise am Diaphysenende einen schmalen regelmässigen, scharflinigen Saum bilden. Ganz geringe Unregelmässigkeiten der Begrenzung kommen auch normalerweise vor. Ganz typisch aber ist die Veränderung derselben bei der Osteochondritis syphilitica. Entsprechend der verbreiterten Verkalkungszone und der zackig unregelmässigen Ossificationszone des anatomischen Präparates zeigt das Radiogramm eine Verbreiterung der dichten Randzone des Diaphysenschattens, von dem aus zahlreiche feine Knochenspitzen in die schattenlose knorpelige Epiphyse ragen.

In minder ausgesprochenen Fällen bestehen bloss wenige Zacken oder nur die grob unregelmässige, stark verbreiterte Randzone. Der Nachweis ist leicht, da die vervollkommnete Technik es ermöglicht, die feinsten Bruchteile eines Millimeters messenden Elemente der Knochenstructur zu sehen. Hinsichtlich der Sicherheit des Nach-

weises steht die mikroskopische Untersuchung obenan, dann folgt aber nicht, wie zu vermuten wäre, die makroskopische Betrachtung der Sägefläche, sondern die radiographische Untersuchung. Dass dieselbe grössere Sicherheit bietet als die Autopsie, rührt daher, dass bei ihr die massgebenden Unregelmässigkeiten nicht nur aus einer Schnittebene erscheinen, sondern aus allen parallelen Ebenen summiert werden, ohne sich zu decken. Unter H.'s Fällen befanden sich auch solche, welche die Veränderungen sehr früh, so im vierten Embryonalmonate zeigten. (Demonstration zahlreicher Radiogramme.) Gelegentlich dieser Untersuchungen an Leichen Neugeborener liess sich constatieren, dass das Radiogramm ein ganz unzureichendes Mittel ist, den vorhandenen oder fehlenden Luftgehalt der Lungen mit der für forensische Zwecke nötigen Sicherheit festzustellen. Lungen, deren Luftgehalt nachträglich mittelst der Schwimmprobe sichergestellt werden konnte, zeigten keine deutlichen hellen Lungenfelder. Die Ursache liegt offenbar in den so häufigen terminalen Pneumonien, welche grosse Lungenteile betreffen und die lichterhaltigen Abschnitte verdecken.

126) A. Hala. Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund.

(Aus der Poliklinik für Augenkranke und dem bacteriolog. Institute der böhm. Universität in Prag.)

(Wiener klin. Rundschau 1900 No. 49.)

Am 17. III. d. J. kam in die Augenpoliklinik ein 5jähr. Kind mit einer Schwellung unter dem linken unteren Augenlide im Bereiche des Jochbeins. Anamnestisch wurde festgestellt, dass die Mutter niemals ernstlich krank gewesen war, auch nie abortiert hat; aus den Genitalien Ausfluss. Vom Vater nichts zu erlernen.

Pat. selbst soll im 1. Lebensjahre eine Lungenentzündung durchgemacht haben, im 3. Jahre wieder eine mit Brustfellentzündung; bald darauf ist sie an Scharlach erkrankt, nach welchem ein Abscess auf der inneren Seite des rechten Oberschenkels blieb, den ein Arzt geöffnet hat. Im 4. Jahre erschien auf der rechten Seite des Halses unter der Ohrmuschel ein Knollen, der von selbst aufging und durch eine strahlenförmige Narbe ausheilte. Jetzt, seit circa $\frac{3}{4}$ Jahren hustet sie manchmal, leidet an Appetit- und Schlaflosigkeit; von Zeit zu Zeit pflegt sie an Hitzegefühl zu leiden und ihre Hände sollen sich sehr warm anfühlen. Ausserdem hat sie in letzter Zeit an heftigen Zahnschmerzen gelitten.

Im Januar d. J. bemerkte die Mutter, dass das Kind unter dem linken Auge die Wange ein bisschen geschwollen hat und dass die Schwellung fortwährend zunehme. Daher kam sie am erwähnten Tage im März in die Augenklinik, wo unter dem linken äusseren Augenwinkel eine halbkugelige, fluctuierende, walnussgrosse Geschwulst gefunden wurde, welche mit einer intacten Haut bedeckt bei der Untersuchung nicht besonders schmerzhaft war.

Eine eingehende Untersuchung, sowie eine Eröffnung des Abscesses gestattete die Mutter nicht. Es wurde also innerlich Syrupus ferri iodati ordinirt, nach welchem, wie die Mutter angab, die Schwellung ein wenig abnahm.

In einer Woche nach der ersten Consultation ist die Kranke zu Boden gefallen, dabei soll sie sich am Auge angeschlagen haben und die Schwellung erschien am oberen Augenlide des linken Auges, dagegen hat sich jene unter dem Auge auffallend vermindert.

Status: 28. März 1900: Die schlecht ernährte, anämische Patientin hat am linken oberen Augenlide eine walnuss-grosse Geschwulst, die mittelst einer mässigen, um den äusseren Augenwinkel sich ausbreitenden Schwellung in eine kleinere unter demselben Auge über dem Jochbein sich befindende Geschwulst übergeht. Die die Geschwulst deckende Haut ist rot-violett gefärbt, gespannt, glänzend; deutliche Fluctuation. Die vom oberen Augenlide herabhängende, ödematös ge-

schwellene *Conjunctiva palpebralis* bildet einen himbeerroten, indurierten, bohnen-grossen Knollen. Die Umgebung der ganzen Geschwulst ist bedeutend verhärtet; keine Spuren einer äusserlichen Verletzung. Die Pupille des befallenen Auges reagiert in jeder Hinsicht ganz prompt; kein Exophthalmus. Die Unterkieferdrüsen der betreffenden Seite ziemlich geschwollen; die bei dem Ohre befindliche nicht.

Bei der eingehenderen im Verlaufe der Behandlung vorgenommenen Untersuchung wurden offenbare Zeichen von Rhachitis entdeckt, was auch durch die Angabe der Mutter, dass das Kind spät zu gehen anfang, bestätigt wurde.

Die Untersuchung der mit der Geschwulst benachbarten Nasenhöhlen und des Antrum Highmori wurde mit ganz negativem Resultate durchgeführt. Dagegen fand man in der Mundhöhle eine Menge von cariösen, über das ganze Gebiss verstreuten Zähnen und an dem linken Unterkiefer, um den ersten und zweiten Backenzahn herum eine eiterige, sehr ausgebreitete Periostitis.

Als eine weitere pathologische Erscheinung muss eine spindelförmige, höckerige, hauptsächlich vorne und lateral localisierte Schwellung der rechten Tibia angeführt werden. Die Schwellung fängt 5 cm unter der beide Femurcondylen verbindenden Linie an und erstreckt sich im Umfange von 6 cm nach unten mehr als das obere Drittel der Tibia einnehmend und endigt 6,5 cm über dem Malleolen int. Bei der Palpation mässig empfindlich, beim Gehen schmerzlos.

Die besprochene Geschwulst wurde dann parallel mit dem Rande des oberen Augenlides in der Länge von circa 4 cm incidiert. Der Inhalt bestand aus einer chocoladeähnlichen, dicken Masse, und bloss aus der Tiefe unter dem Muskel kamen einige Tropfen von graugelbem Eiter heraus; die Fascien und Muskeln in der Wunde offenbar nekrotisch, breiartig, zwischen beiden Geschwülsten, nämlich der oberen und jener über dem Jochbein gelegenen, bestand eine Communication. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt und verbunden.

Der Eiter, wie die chocoladeähnlichen Massen einer bacteriologischen Untersuchung unterworfen, führten zu einem überraschenden Resultate: In den mikroskopischen, mit Fuchsin gefärbten Präparaten fand man eine grosse Menge von Bacterien, welche beim ersten Anblicke als kurze, aus zwei bis vier ungleich grossen Coccen bestehende Ketten imponierten; bei einer genaueren Betrachtung wurde klar, dass es sich um gegliederte, keulenförmige Bacillen handelte, wie wir sie in der Gruppe von *Corynebacterien* zu sehen gewöhnt sind.

Es handelte sich jetzt natürlich darum, sich eine Erklärung durch die Cultivierung zu schaffen. Der aus dem incidierten Abscesse fliessende Eiter wurde direct mittels einer ausgeglühten Platinöse auf 2 Blutsera und 2 schräg erstarrte Glycerinagare übertragen. Es erschienen schon nach 24 Stunden kleine, weissliche Colonien, alle von demselben Charakter und die von ihnen gemachten mikroskopischen Präparate wiesen lauter bloss diphtherische Formen aus.

Ein solch merkwürdiger Befund zwang natürlich zu einer wiederholten Controle. Darum wurde nach 2 Tagen bei der Verbandsveränderung von neuem der Eiter genommen und auf 3 Blutsera überimpft. Dabei wurde bemerkt, dass der Grund des Abscesses mit deutlich nekrotischen, grauweisslichen, bis in die Hautbezirke der Wunde hineinreichenden Membranen bedeckt war. Das Resultat der Impfung blieb dasselbe.

Als man endlich nach einer dreiwöchentlichen fortwährenden Eiterung des Abscesses bemerkte, dass der ursprünglich schmutzig, chocoladeähnliche Eiter mehr schmutzig gelbgrünen Charakter annahm — wurden einige Glycerinagare zum dritten Mal geimpft. Auch diesmal, einige *Staphylococcen*colonien, die in einer Cultur erschienen, ausgenommen, wiesen alle Culturen dieselben Befunde auf, wie sie bei den früheren Impfungen beschrieben wurden.

Es handelte sich jetzt darum, auf diese Weise mit voller Bestimmtheit aus dem beschriebenen Abscesse sichergestellte Bacillen näher zu bestimmen und zu entscheiden, ob man wirklich virulente oder bloss zufälligerweise im Eiter des Abscesses vegetierende Mikroben vor sich habe — mit einem Worte: es handelte sich um die Diagnose.

Die mikroskopischen Präparate liessen also die Formen von *Corynebacterien* erkennen.

Mit richtig ausgeführter Gram'scher Methode färbten sie sich prompt, und auch mit der Neisser'schen Methode konnte man auf Präparaten von bloss 16 Stunden alten Culturen die sogenannten Polkörperchen nachweisen. Die Colonien auf den Nährböden zeichneten sich im späteren Verlaufe durch ein dunkleres Centrum, einem concentrischen Bau und mässig lappenartige Ränder aus. Die Bouilloncultur wurde bald trübe und sauer. Die Gelatine wurde nicht verflüssigt

und dem Impfstiche entlang reichten sich zahlreiche kleine Colonien an. Zwei Reinculturen von Blutserum, in Bouillon suspendiert, wurden zwei Meerschweinchen subcutan injiziert, und zwar einem jeden von einer Cultur à 1 cm³. Nach jeder solchen Injection wurde immer vom Reste in der Spritze ein mikroskopisches Präparat gemacht und ausserdem ein Glycerinagar der Controle wegen geimpft. Die Meerschweinchen sind am Leben geblieben, aber schon nach zwei Tagen bemerkte man bei beiden an der Injectionsstelle eine sich hart anfühlende Infiltration, die sich vergrösserte, bis sie nach einer Woche die Grösse einer Walnuss erreichte. Dann nahmen die Geschwülste allmählich an Grösse wieder ab. Einer von diesen Tumoren wurde nach sechs Tagen incidirt; aus der Wunde rann ein dicker schmutzig grüngelber Eiter. Das mikroskopische Präparat ergab dasselbe Bild, wie es an dem Eiter der Kranken gesehen wurde. Ebenso wurden culturell dieselben Eigenschaften constatiert, so dass an der Identität des Processes kein Zweifel übrig blieb. Beim nicht operierten Meerschweinchen verminderte sich die Geschwulst im Verlaufe von 14 Tagen bis zur Grösse einer grossen Erbse: auch diese wurde eröffnet und wieder mit demselben Resultate.

Es wurde daraufhin ein neuer Versuch so angestellt, dass einem neuen Meerschweinchen 2 cm³ von einer aus dem Abscesse der Kranken, einem zweiten neuen Meerschweinchen 2 cm³ von einer aus dem erwähnten Abscesse des geimpften Meerschweinchens gewonnenen Cultur intraperitoneal eingespritzt wurden. Beide Meerschweinchen gingen binnen 36 Stunden unter Peritonitis-Symptomen zugrunde. Bei der Section fand man eine grosse Menge von sanguinolenten Exsudaten, sowohl in der Peritoneal-, als auch in den Pleurahöhlen; in der Bauchhöhle wurden ausserdem Fibrinflocken und namentlich an der Curvatura major und Omentum majus des Magens verstreute Eiterflocken constatiert, wie auch die charakteristische Vergrösserung und Hyperämie der Nebennieren. Es handelt sich also um einen Befund, welchen wir nach einer experimentellen Diphtherie an den Meerschweinchen zu sehen gewöhnt sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Exsudates fanden sich neben den keulenförmigen auch diplobacillenförmige, dicke Mikroben, von denen einige in mehrere Glieder verteilt wurden, mit einem Worte Diphtheriebacillenformen. Von den aus dem Exsudate erwachsenen Culturen bekam man ebenso typische, septierte Formen des Diphtheriebacillus.

Indem H. auf die oben erwähnte Weise allseitig mit voller Bestimmtheit einen Beweis durchgeführt, dass es sich um einen und denselben Process bei der Kranken und bei den Versuchstieren handelte, und indem er die angeführten Resultate der mikroskopischen und culturellen Untersuchungen über die Eigenschaften des gefundenen Mikroben vor sich gehabt, welcher constant reichlich im Gehalte des Abscesses gefunden und ganz allein cultiviert wurde, so war es nicht anders möglich, als die Diagnose des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus auszusprechen, welcher sich bei der Kranken in bisher unbekannter Form als ein Provocateur einer von der Tiefe zur Oberfläche progredienten Eiterung vorgestellt hatte.

Eine Verschiedenheit der Virulenz, ja eine völlige Avirulenz sogar eines echten Diphtheriebacillus, ist eine allgemein bekannte und anerkannte Thatsache. Um einen Fall mit einer verminderten Virulenz des Diphtheriebacillus handelt es sich zweifellos auch in obigem Falle; die Erkrankung dauerte einige Monate, stürmische Symptome blieben überhaupt aus, die Meerschweinchen gingen erst nach grösseren intraperitoneal applicierten Dosen zugrunde, demnach ist man natürlicherweise zu der Ansicht geführt, dass die abgeschwächten in den Organismus eingedrungenen Diphtheriebacillen unter gewissen Umständen zur Eiterung führen können, wozu es bei einer vollvirulenten von gangränöser Destruction der Schleimhäute und ihrer Umgebung begleiteten Diphtherie eines zu acuten, septischen Verlaufes halber nicht einmal kommen könne.

Schon im Jahre 1893 haben Albott und Griskey auf

makroskopisch bemerkbare über das Omentum der mit Diphtherie geimpften Meerschweinchen verstreute Leukocytenflocken mit zahlreichen Diphtheriebacillen aufmerksam gemacht, und aus seiner eigenen Erfahrung kann H. fünf Fälle aufweisen, wo es ihm gelungen ist mit einer abgeschwächten Diphtherie (die von einer Section eines an Diphtherie gestorbenen Kindes herrührte und ursprünglich in 24 Stunden die Meerschweinchen tötete) Abscesse in der Conjunctiva und der Ohrmuschel der Kaninchen hervorzurufen; die Umgebung solcher Abscesse war bedeutend härter und ödematös geschwollen; durch einen Einschnitt erschien in der Mitte der Schwellung ein Eiterherd, dessen Inhalt auf Nährböden übertragen binnen 24 Stunden Reinculturen von Diphtheriebacillen darstellte, deren photographische Aufnahme H. für jeden zur Disposition hat.

Die mikroskopischen Präparate weisen in Eiterzellen haufenweise includierte Diphtheriebacillen auf; ausser den Zellen sind sie nur spärlich gefunden worden.

Nach der Ursache dieser sonderbaren Erkrankung forschend, musste H. die Ansicht, als ob die Infection von aussen entstanden sei, als ganz unbegründet betrachten, da keine Spuren irgend einer Hautläsion vorlagen. Das erste, woran er bei der ersten Consultation, wo man nichts anderes als eine fluctuierende Geschwulst ohne Entzündungssymptome wahrgenommen hat, dachte, war die Caries irgend eines Gesichtsknochens mit einem Congestionsabscesse. Für diese Diagnose zeugte aber im weiteren Verlaufe und namentlich nach der Eröffnung und eingehenden Untersuchung gar nichts.

In Betreff der beschriebenen Schwellung der rechten Tibia hat man sogar auf die seltene ätiologisch ganz unbekannte Barlow'sche Krankheit Bedacht genommen, deren Hauptzeichen die spindelförmigen, unentzündlichen, am meisten an den Diaphysen der Extremitäten und den Knochen des Kopfes localisierten Schwellungen mit der tiefen Fluctuation sind. Bei der Eröffnung so einer Schwellung findet man zwischen dem Perioste und dem Knochen chocoladefarbige, von Knochen-detritus und Blutgerinnseln bestehende Massen. Da es in der die Barlow'sche Krankheit besprechenden Litteratur ausdrücklich bemerkt wird, dass sie der bacteriologischen Seite nach recht wenig studiert wurde, nahm natürlicherweise obige seltsame Erkrankung auch in dieser Richtung desto mehr an Interesse zu und H. hielt es für eine Pflicht der wissenschaftlichen Genauigkeit, sich auch in dieser Richtung zu orientieren. Die Barlow'sche Krankheit wurde allerdings bald ausgeschlossen, denn in allen bisher bekannten Fällen ist sie bloss bei den Kindern bis zu ihrem zweiten Lebensjahre vorgekommen und weist gar keine Entzündungssymptome auf.

Indem noch jede Erkrankung der Nasenhöhle und des Antri Highmori, der Orbita und des Auges überhaupt ausgeschlossen wurde, ging H. an die eingehende Untersuchung der Mundhöhle. Ausser einer grösseren Anzahl von cariösen über das ganze Gebiss verstreuten Zähnen fand man links unten an der Stelle des ersten und zweiten Backenzahnes eine Periostitis mit einem chronischen, taubeneigrossen, unter dem Rande des Unterkiefers deutlich fühlbaren Abscesse; bei der von der Mundhöhle aus gemachten Incision floss eine bedeutende Menge Eiters heraus, und durch Druck auf die gleichseitige Wange

wurde die Secretion gesteigert. Als man dann nach 14 Tagen untersuchte, war die Stelle der Incision des periostalen Abscesses zwar geheilt, aber es war der Abscess von unten deutlich tastbar geblieben, auch fand sich am Oberkiefer über dem 1. Backenzahn eine Fistel, von welcher besonders unter dem Drucke auf die Wange grosse Mengen von Eiter in die Mundhöhle herabfloss. Die Zähne auf der oberen linken Seite erschienen relativ gesund. Der 2. linke untere Backenzahn wurde extrahiert; seine Alveole füllte sich sofort mit Eiter und Blut. Dem Zahn fehlte eine Wurzel und ein Teil der Pulpawand, welche resorbiert worden war, sodass man die breiartige, mit schmutzigem Eiter gemischte Pulpa vor Augen hatte; aus dieser Masse wurden sofort 3 Blutsera geimpft. Nach 24 Stunden waren Reinculturen von Diphtheriebacillen ausgewachsen. Auf Grund dieses Befundes bezeichnet H. den cariösen Zahn als Eintrittsstelle der diphtherischen Infection. Sei es per continuitatem; sei es durch die Lymphbahnen, sei es anders, es verbreitete sich die Infection aus einer Periostitis des Unterkiefers in der Richtung nach oben bis in die Jochbeuregion und über das obere Augenlid, sodass die ganze linke Wange betroffen wurde, und in der Gegend der Fossa canina sin. perforierte dieser Abscess wieder in die Mundhöhle zurück, — gewiss ein ernstes Memento für den Arzt, den Pulpitiden und Periostitiden der Zähne auch der bacteriologischen Richtung nach eingehende Aufmerksamkeit zu schenken.

Uebrigens gingen die Krankheitssymptome beider Pat. nur allmählich zurück. Die Secretion, obwohl auf das Geringste reducirt, dauerte einige Monate hindurch, und auch jene rote, indurierte Schwellung der Conjunctiva verschwand erst nach 3 monatlicher Behandlung. Das Allgemeinbefinden kehrte wieder ad normam zurück.

127) v. Leyden. Demonstration eines Falles von Herzthromben.

(Vereinsbeilage No. 1 zur Deutschen med. Wochenschrift 1901.)

Dieselbe fand statt im Verein f. innere Medicin (3. XII 1900). Das Herz gehörte einer auf L.'s Klinik an Diphtherie verstorbenen jugendlichen Patientin. Die Krankheit war sehr rapide und bösartig verlaufen. Der Tod trat, wie gewöhnlich bei dieser Krankheit, durch Herzlähmung ein. Bei der Autopsie zeigte das Herz auffällige und interessante Veränderungen.

Der Fall betraf ein 15-jähriges Mädchen, Verkäuferin, welche am 22. November auf die I. medicinische Klinik aufgenommen wurde. Sie gab an, seit dem 19. an Halsentzündung und Schüttelfrost erkrankt zu sein, es war also bereits der dritte Tag der Krankheit, als sie kam. Es war gegen Abend. Sie wurde vom Arzt hereingeschickt. Der Befund bei der Aufnahme 5 Uhr nachmittags ergab ausgedehnte gangränöse Diphtherie des Halses. Diphtheriebacillen wurden nachgewiesen; es bestand Heiserkeit. Puls 140, regelmässig, ziemlich kräftig. Temperatur 38, Abendtemperatur 37.4.

Um 1.6 Uhr, eine halbe Stunde nach der Aufnahme, wurden 3000 Einheiten des Heilserums injiziert, ausserdem wurden noch Tropfen von Strophanthus und von Baldriantinktur verordnet. Von vornherein stellte sich dieser Fall als ein besonders schwerer dar, wie wir ihn wohl früher, als wir das Heilserum noch nicht hatten, öfters beobachteten und die Prognose als fast sicher letal beurteilten. Trotz der Einspritzung ist der Exitus letalis eingetreten. Aber es ist

doch zu bemerken, dass die Einspritzung erst am dritten Tage stattgefunden hat und dass schon bei der Aufnahme gangränöse Prozesse vorlagen.

Am 23., also am Tage nach der Aufnahme, war der Befund im Halse ziemlich unverändert. Puls 140. Es bestand etwas Auswurf, und es machte sich bereits Schlucklähmung bemerkbar. Trotzdem wurde die Patientin genügend ernährt, ohne dass sie sich verschluckt hat. Sie nahm $1\frac{1}{2}$ Liter Milch und reichliche Mengen Wein. Am 29.: der Belag beginnt sich zu verflüssigen. Nochmals Injection von 1500 Einheiten des Serums. Puls 120. Deutliche Schlucklähmung. Ausfluss aus der Nase. Das Nasensekret enthält Diphtheriebacillen. An demselben Tage wurde etwas zähes rostfarbenes Sputum bemerkt. Der Perkussionschall in der rechten Lunge hatte einen tympanitischen Beiklang.

Am 30.: deutliche Besserung der Halssymptome. Der Puls geht auf 108 zurück. Beide Tage verliefen leidlich und liessen wohl auf eine Genesung hoffen. Der Harn am 30. enthielt reichlich Eiweiss, Nierenepithelien, granulierte Cylinder (Nephritis). Am 30. abends wird der Puls schwach, unregelmässig, 120—140. Die Schlucklähmung hat bedeutend zugenommen. Der Ausfluss aus der Nase ist geschwunden, Behandlung ausser den analeptischen Essenzen und der Ernährung, Wein etc.: Tinctura Strophanthi und Tinctura Valerianae, Campherinjectionen.

Am 1. Dezember Puls unverändert 120, unregelmässig, schwach. Patientin bekommt reichlich Champagner und Digitalistinktur. Abends tritt Erbrechen ein (ein schlimmes Zeichen bei Diphtherie).

Am 2. Dezember um 9 Uhr plötzlicher Collaps, Tod um $\frac{3}{4}$ 11.

Die Nahrungsaufnahme war bis zuletzt verhältnissmässig gut. Sie hat täglich $1\frac{1}{2}$ —2 Liter Milch genommen, sogar noch etwas Reis und Fleisch geschluckt, Verschlucken ist nicht eingetreten.

Die Autopsie ergab ausserordentlich starke Veränderungen. Im Hals gangränöse Schmelzung, an der Epiglottis ein diphtherisches Geschwür. In den beiden Lungen ausgedehnte Pneumonie (Hepatisation). Das Herz, deutlich vergrössert, enthält an der Spitze des linken Ventrikels einen wallnussgrossen wandständigen (intra vitam gebildeten) Thrombus, ein zweiter liegt im rechten Vorhof, denselben stark verengend, von diesem aus sind mehrere Thromben (Embolien) in die Aeste der Lungenarterien gegangen. Das Herzfleisch ist fest, aber fleckig (fettige Degeneration).

Zu diesem Befunde macht L. folgende Bemerkungen: Auffällig und ihm eigentlich noch nicht vorgekommen ist die Entwicklung einer Pneumonie, und zwar ist dies nicht etwa eine Schluckpneumonie, sondern — es wurde schon bacteriologisch untersucht — eine reguläre fibrinöse Pneumonie mit den typischen Diplococcen. Diphtheriebacillen sind in dem Pneumonieabstrich nicht gefunden, also auch nicht vorhanden. Die Nephritis ist untersucht, es ist eine acute Glomerulo-Nephritis.

Was das Herz betrifft, so ist ja heutzutage, bei Serumanwendung, rapider Herztod selten, indes immer noch erfordert der Zustand des Organs bei Diphtherie die grösste Beachtung. Man findet öfters bei der Autopsie Herzthromben, die während des Lebens entstanden sind. Solche sind der Ausdruck einer grossen Contractionschwäche des Herzens, welche in so schneller Entwicklung, wie bei Diphtherie, etwas Aussergewöhnliches sind.

128) Prip (Kopenhagen). Ueber Diphtheriebacillen bei Reconvalescenten nach Diphtherie.

(Zeitschrift f. Hygiene u. Infectiönskht. Bd. 36 Hft. 2. — Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 21.)

Die Reconvalescenten kamen in wöchentlichen Zwischenräumen zur Nachuntersuchung ins Spital. Die Untersuchung umfasste 100 Individuen, von welchen bei 60 noch nach der Entlassung Diphtherie-

bacillen gefunden wurden; von den 60 blieben aber 48 bald wieder weg. Jedenfalls ergab sich, dass die Schwere der Diphtherie gar keinen Einfluss auf das Verbleiben der Bacillen hat. Besonders bemerkenswert ist, dass unter obigen 60 Individuen mit Bacillen 18 waren, bei denen die Bacillen ein bis drei Wochen schon verschwunden waren, dann wieder aufs neue zum Vorschein kamen, um wieder zu verschwinden. Ausserdem zeigte sich, dass die Diphtheriebacillen mitunter (bei fünf von 32 Fällen) in den Culturen aus der Nase auftraten, ein bis vier Wochen dort blieben, um dann wieder zu verschwinden, ohne dass Nasendiphtherie oder Schnupfen aufgetreten wäre. Aus dem plötzlichen Verschwinden und Wiederauftreten der Bacillen geht hervor, wie schwierig es ist, sich darüber mit Sicherheit auszusprechen, wann die Bacillen definitiv verschwunden sind, umsomehr, da nur ein kleiner Teil der in Betracht kommenden Schleimhäute der Untersuchung zugänglich ist.

129) Slawyk. Bacteriologische Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern.

(Aus der Univers.-Kinderklinik zu Berlin.)

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1900 No. 53 Hft. 5.)

Als Ergebnis seiner Untersuchungen stellt S. folgende Sätze auf:

1. Im Kindesalter finden sich bei verschiedenen infectiösen Erkrankungen häufig Bacterien im Blut, namentlich Streptokokken.

2. Als Eingangspforte kommen hauptsächlich Mundhöhle, Lunge und Darm in Betracht.

3. Das Einbrechen von Bacterien in die Blutbahn verrät sich in der Regel nicht im klinischen Krankheitsbilde; die Bildung multipler Eiterherde spricht für septische Infection.

4. Der Streptococcus steht mit Scharlach nicht in ursächlichem Zusammenhang.

130) Spolverini. Die Purpura bei den mit Malaria behafteten Kindern. Neue klinische und bacteriologische Untersuchungen.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles, 15. Mai 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 45.)

Die 11 beobachteten Fälle brachten Sp. zur Ueberzeugung, dass die Individuen und speciell Kinder, welche mit chronischer Malaria behaftet sind und von einer Darmaffection (Enterocolitis, Typhus) befallen werden, eine grosse Disposition zu primärer (?) Purpura besitzen; letztere soll nach Sp.'s Untersuchungen direct durch die Toxine des Bacillus coli verursacht sein. Die Purpura hat sich constant einige Tage nach dem Beginn der Darmaffection eingestellt und verschwindet oder bessert sich mit dem Aufhören oder mit der Besserung derselben. Die bacteriologischen Untersuchungen an den Purpuraflecken haben ein negatives Resultat gehabt, so dass sie Sp. als durch Intoxication verursacht ansieht. Die Serumtherapie mit Anticoliserum zeigte sich nicht nur gegen die Grundkrankheit (schwere Colitis), sondern auch gegen die Erscheinungen der Purpura sehr wirksam; die Toxine des

Bac. coli müssen also die Ursache der Purpura sein. Die erwähnte Serumtherapie hat in keiner Weise dem menschlichen Organismus Nachteile gebracht. Die Indicanurie, mehr oder weniger ausgeprägt, war ein constantes Symptom bei den beschriebenen Krankheitsfällen, welche 7 Kinder im Alter von 13 Monaten bis zu 6 Jahren und 4 Erwachsene betrafen. In 5 Fällen war die Serumdiagnose (auf den Bac. coli) positiv.

III. Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Die erste diesjährige Versammlung fand in Köln statt am Sonntag den 17. März.

Nach einer Besichtigung der neuerrichteten Kölner Krippe unter Führung des Herrn Collegen Krautwig um 3 $\frac{1}{4}$ Uhr nachmittags tagte die sehr zahlreich besuchte Versammlung in dem der Krippe benachbarten Volksgartenrestaurant.

Herr Selter (Solingen) demonstrierte eine **Meningeal-Erkrankung** mit vorläufig zweifelhafter Diagnose. Am bemerkenswertesten erschien in dem Falle eine durch kombinierte Behandlung mit Thyreoidea- und Nebennierensubstanz erzielte Besserung, während jede andere Therapie, besonders auch die Anwendung dieser Präparate jedes für sich allein keinen Erfolg zeigte.

Herr Krautwig (Köln) demonstrierte einen Fall mit intra partum erworbener oder eventuell auch angeborener **luetischer Oberarmparese**. Für luetischen Ursprung der Parese spricht besonders die in der Ascendenz nachweisbare Lues und die für Erb'sche Parese nicht ganz typische Verteilung der von der Parese ergriffenen Muskulatur, obschon das Kind sonst keinerlei Anzeichen von Lues bietet.

Den Hauptteil des wissenschaftlichen Programms nahm ein Vortrag des Herrn Bloch (Köln) in Anspruch: „**Ueber Krämpfe im Kindesalter mit specieller Berücksichtigung ihrer Behandlung**“. Redner beschränkte sich auf die sogenannte Eclampsia infantum, deren Definition und Symptomatologie er möglichst präzise abzugrenzen sucht. Die Diagnose biete dennoch manchmal grosse Schwierigkeiten und demgemäss sei die Prognose vorsichtig zu stellen. Anknüpfend an die Schilderung eines Falles aus seiner Praxis bespricht Herr Bloch die Frage der Existenz einer Eclampsia chronica und kommt zur Verneinung dieser. Der Uebergang der Eclampsia in spätere Epilepsie erscheint ebenfalls sehr zweifelhaft. Nach genauer Besprechung der Aetiologie und Pathologie der Krämpfe, wobei der verschiedenen Theorien besonders gedacht und die Dentitionseclampsie und E. helminthica nicht vergessen werden, wendet sich Herr B. der Prophylaxe und Therapie der Krämpfe zu.

Vor allem empfiehlt er sofort energisch zuzugreifen und nicht mit langwieriger Anamnese kostbare Zeit zu verlieren. Sofort entkleiden, lauwarmes Bad, bei schlechtem Pulse Senfbad, während dieser Vorbereitungen Untersuchung, um eine Grundkrankheit festzustellen, vor allem Thermometer anlegen. Der Arzt soll das Kind selbst

baden schon der Aufregung der Umgebung wegen. Nach einigen Minuten des Verweilens im Bade appliziert er kalte Uebergiessungen erst auf Körper, dann Extremitäten, Nacken und zuletzt Kopf. Sodann kommt das Kind wieder in das warme Wasser, worauf nach 2—3 Minuten wieder erneute Uebergiessungen beginnen. Nach dieser Procedur (10—15 Min.) legt er den Patienten nackt in ein trockenes Laken und hüllt ihn darüber in ein wollenes Tuch. In vielen Fällen sistiert hierauf der Anfall entweder vollständig oder er ist so abgeschwächt, dass die Atmung und die Herzaction ruhiger und regelmässiger werden. Nicht immer läuft die Sache so glatt ab, oft stellt sich sofort ein vielleicht noch heftigerer Anfall ein. Es muss dann sofort Kopf und eventuell auch Körper in kühle Tücher gewickelt werden und unterdessen Chloralhydrat besorgt und per os oder per anum gegeben werden, letzteres zumal bei starkem Trismus. Er zieht Chloralhydrat der Chloroformnarkose vor. Bei gespannter Fontanelle und kleinem beschleunigtem Pulse empfiehlt er locale Blutentziehung. Ist der Anfall vorüber, so wird die Indicatio causalis zu lösen sein; Otitis, Pneumonie, Infectiouskrankheiten erfordern natürlich ihre Behandlung. Fremdkörper müssen entfernt, Phimosen reponiert, Magendarmkatarrhe diätetisch behandelt, Würmer abgetrieben werden u. s. w. Ist keine bestimmte Ursache zu finden, so ist die beste Behandlung eine rein diätetische in Verbindung mit Bädern, Uebergiessungen und Br. Brechmittel und stark wirkende Abführmittel sind nicht zu empfehlen. Bei gleichzeitiger Rhachitis oder Laryngospasmus wirkt P. sehr günstig. Die Eclampsien seien am häufigsten in den Uebergangszeiten von kälter zu wärmerer Jahreszeit und umgekehrt.

Zur Discussion sprechen verschiedene Herren, welche, wie dies überall bei Discussion der kindlichen Eclampsie zu geschehen pflegt, auf das Gebiet der latenten Tetanie abschweifen.

Herr Conrads (Essen) hebt hervor, dass nach seinen Erfahrungen die Erkrankungen an Rhachitis und Laryngospasmus in den ersten Monaten des Jahres weitaus am häufigsten vorkommen.

Herr Kaupé (Dortmund) erwähnt einen Fall, 1½-jähriger Knabe, keine Spur von Rhachitis, plötzlich schwere Eclampsie eingeleitet durch Erbrechen; nach Calomel und Clyma fand sich in der Ausleerung ein 15 cm langer Wollfaden andauerndes Wohlbefinden.

Herr Krautwig (Köln): Laryngospasmus finde er je mehr und sorgfältiger er darauf achte, die Diagnose der latenten Tetanie halte er in vielen Fällen für sehr schwer. Er beobachtete einen Fall permanenter manifester Tetanie bei einem Kinde, dessen Mutter infolge einer Magenectasie tetanische Symptome hatte.

Herr Selter (Solingen). Die Eclampsie bei Helminthiasis dürfte nicht der reflectorischen sondern der hämatogenen zuzuzählen sein, wie sie durch Peipers Versuche als Vergiftung nachgewiesen ist.

Herr Rey (Aachen) warnt davor in den Zeiten, wo Eclampsie als Teilerscheinung der latenten Tetanie häufig beobachtet wird, vor energischen Wassercuren, so vorzüglich letztere bei Eclampsie im Initialstadium acuter febriler Krankheiten sich bewähren, so gefährlich ist ihre Anwendung bei latenter Tetanie. Es sind ihm mehrfach Todesfälle solcher Kinder unter den Händen des sie badenden Arztes berichtet worden. Die weder auf Tetanie noch auf dem Initialstadium acuter febriler Krankheiten beruhende Eclampsie sei wohl sehr häufig die Folge starker Darmreize oder die Folge von Intoxication vom Magendarmkanal aus und von ihm mehrfach bei Colicenteritis, Enteritis pseudomembranacea beobachtet worden, wenn diese Zustände sofort mit Opium ohne vorherige Darmdesinfection behandelt wurden. Gegen latente Tetanie empfehle er die Anwendung von Xeroform messerspitzenweise.

Zum Schlusse demonstrierte Herr Selter 3 Tumoren des Urogenitalapparates, 1) ein Sarkom der Nebenniere von einer

2 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen ex autopsia; 2) ein Cystosarkoma testis abdominalis eines 18jährigen Jünglings, dessen Entstehung wohl dem langjährigen Tragen eines Bruchbandes auf Anraten von Bandagisten und Curpfuschern zuzuschreiben ist; 3) ein Fibroma praeputii von Haselnussgrösse eines 2jährigen Knaben, welches unter dem inneren Blatte des Frenulum emporwachsend, die Harnröhrenöffnung der Glans verengte und ein vollständiges Urinhindernis gebildet hatte.

Rey (Aachen).

IV. Kleine Mitteilungen und Notizen.

32) Ueber einen Fall von mit rotem Licht behandeltem Wasserkrebs berichtet Ssokolow. Es handelt sich um ein 4jähriges Mädchen, bei dem im Anschluss an Masern acht Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus in der rechten Mundhälfte Zahnschmerzen entstanden, zu denen sich bald eine Schwellung dieser Mundhälfte hinzugesellte. Bald trat ein kleiner Pickel auf, der sich rasch in ein perforierendes Geschwür verwandelte. Bei der Aufnahme zeigte das schwache, abgemagerte Kind auf der rechten Wange im Gebiete des Unterkiefers ein thalergrosses Geschwür, das den Knochen blosslegte; unterhalb des Kieferrandes befand sich eine nekrotische, übelriechende Fläche. Die Geschwürsränder sind etwas geschwollen, aus der Geschwürsöffnung entleert sich eine übelriechende Flüssigkeit in grossen Mengen. S. wandte nun eine rote electrische Glühlampe von 25 Kerzen in einer Entfernung von 15 cm von der Wunde an, wobei die Sitzung anfangs auf täglich eine halbe Stunde und später auf 2—3 mal täglich zu je ein bis zwei Stunden ausgedehnt wurde. In den Zwischenpausen bestreute er die Wunde mit Borsäure, bedeckte sie mit Watte und verband mit einem roten Stück Flanell. Nach 7 bis 8 Sitzungen war der üble Geruch verschwunden. Die nekrotischen Teile fielen ab, die Wunde begann sich mit Granulationen zu bedecken und an den Rändern zu verheilen. Die nekrotischen Teile des Unterkiefers gingen teils von selbst ab, teils wurden sie mittels Knochenzange entfernt. In zwei Monaten verringerte sich die Wunde derart, dass sie nur einen Gänsefederkiel durchliess. Während der Behandlung nahm das Kind 2 $\frac{1}{2}$ Pfund Körpergewicht zu. S. erklärte die günstige Wirkung des roten Lichtes dadurch, dass dasselbe die chemischen Strahlen des Spectrums, welche auf den hungernden Organismus verderblich wirken, ausschloss. Im vorliegenden Falle bestand eine ungenügende Ernährung der Zellen der Haut, der Backenmuskeln und des Unterkieferknochens. Das Verschwinden des üblen Geruches kann man in der Weise erklären, dass unter dem Einflusse des roten Lichtes irgend ein Gas sich entwickelt haben kann, das diesen Geruch vernichtete.

(Gesellschaft der Kinderärzte zu Petersburg 29. III. 1900. — Allgem. medic. Central-Ztg. 1901 No. 27.)

33) Ung. argent. colloid. Crédé gegen Meningitis empfiehlt Dr. Daxenberger (Regensburg), der bei der früheren Therapie fast alle Pat. mit Meningitis verloren, die letzten 3 aber, die er mit Silbersalbe behandelte, durchbrachte. Es handelte sich um Kinder mit schwerer Meningitis, die sämtlich sogar als tuberculös verdächtig waren. Es wurden anfangs früh und abends, später nur 1 mal täglich, je nach dem Alter des Pat. 2—3 g der Salbe abwechselnd in die Haut der 4 Extremitäten eingerieben, aber tüchtig (!/4 Stunde), bis fast jeder Salbenrest verschwunden war. Sehr bald sank die Temperatur, die motorischen Reizerscheinungen liessen nach, und allmählich änderte sich das ganze Bild. Fast stets gen  igten 10—20 g der Salbe. Daneben natürlich auch die anderen Heilfaktoren nicht zu vernachlässigen: Eiskappe auf den Kopf, feuchte Wadeneinpackungen, 2 mal täglich Halbbad 24   mit 18   Uebergiessungen von Nacken und Rücken, tonisierende Diät u. s. w.

(Klinisch-therap. Wochenschrift 1901 No. 19.)

34) Euguform, ein fein verteiltes, fast geruchloses, grauweisses Pulver, durch Einwirkung von Formaldehyd auf Guajacol und nachfolgende Acetylierung gewonnen, bereits anderweitig empfohlen, hat jetzt Dr. H. Maass in der

H. Neumann'schen Poliklinik (Berlin) als Wundstreupulver bei Kindern angewandt und war mit der Wirkung recht zufrieden. Bei frischen Wunden, bei bereits inficierten und stark secernierenden, z. B. nach Incision von Haut- und Drüsenabscessen, Panaritien, Paronychien etc. bewährte es sich, schränkte rasch die Secretion ein und beeinflusste schon in der Umgebung bestehende Ekzeme in günstiger Weise. M. möchte das Pulver namentlich für solche Wunden kleiner Kinder empfehlen, die stark nassen und die Umgebung zu Ekzemen reizen. Auch die schmerzlindernde Wirkung des Präparats trat hervor. Weniger günstig war der Einfluss auf scrophulöse Wunden nach Eröffnung von Scrophulodermen und kalten Abscessen, sowie nach Drüsen- und Knochenoperationen; hier leistete das Betupfen der welken, zum Zerfall neigenden Granulationen mit reiner Jodtinctur, wie M. sie seit langem übt, ungleich bessere Dienste, Euguform kostet dasselbe wie Jodoform, ist aber ausgiebiger, wie letzteres, also billiger.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1901 No. 20.)

35) **Augenblinzeln** ist bei Kindern, namentlich bei reizbaren, anämischen, oft ein recht unangenehmer und schwer ausrottbarer Gewohnheitsfehler. In einem solchen Falle, der jeder Behandlung getrotzt, sah Dr. Wolffberg (Breslau) durch einen Zwischenfall plötzlich Heilung eintreten. Der Knabe war mit dem rechten Auge gegen eine Tischkante gelaufen und hatte sich einen Einriss im inneren Augenwinkel zugezogen, der einen mehrtägigen Verband notwendig machte. Schon bald nach Anlegen des 1. Verbandes hatte das Blinzeln vollständig aufgehört, und es trat auch später, nach Fortlassung des Verbandes, nicht mehr auf. Wahrscheinlich wird das Sehen bei nur einem sehfähigen Auge durch Blinzeln in so hohem Grade gestört, das Pat. energisch seine Gewohnheit bekämpft, oder er vermag vielleicht, wenn die Lider eines Auges durch Verband fest geschlossen sind, gar nicht mit dem anderen zu blinzeln. Jedenfalls erzielte W. später noch in 2 gleichen Fällen Heilung, indem er für mehrere Stunden des Tages ein Auge verbinden liess. Auch in anderer Weise lässt sich öfters auf die Kinder einwirken. Es fällt sehr schwer, gleichzeitig zu blinzeln und zu pfeifen, und es gelingt, indem man letzteres häufiger thun lässt, wohl ab und zu, Heilung zu erzielen.

(Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene des Auges 28. III. 1901.)

36) **2 Fälle von extragenitaler Sclerose am rechten Vorderarme** bei 2 alten Frauen stellte Dr. Lissau im Verein deutscher Aerzte in Prag (22. III. 1901) vor; beide Pat. hatten sich durch das Tragen von hereditärluetischen Enkelkindern inficiert. Auch Prof. Epstein hat, wie er in der Discussion betont, in einer Reihe von Fällen Infection von Grossmüttern durch hereditärsyphilitische Kinder gesehen.

(Prager med. Wochenschrift 1901 No. 18.)

37) **Mastitis adolescentium** hängt nicht selten mit übermässiger Masturbation zusammen, — so glaubt Dr. E. Franck (Berlin) aus 2 Beobachtungen schliessen zu können, und er mahnt, vorkommenden Falles sich dieses wichtigen ätiologischen Factors zu erinnern.

(Deutsche med. Wochenschrift 1901 No. 11.)

V. Bücheranzeigen und Recensionen.

16) „**Wie das Volk denkt**“ betitelt Dr. R. Rumppe ein kleines Büchelchen (Braunschweig, Vieweg & Sohn. Preis M. 1,50), worin er allerlei Anschauungen und Gebräuche, wie sie im Volke über die verschiedensten Gebiete der Gesundheitspflege umherlaufen, zusammengestellt und auf ihre Berechtigung vom heutigen Standpunkt der ärztlichen Wissenschaft beleuchtet. Wir finden unter diesem Gesichtspunkte auch zahlreiche Themata aus der Geburtshilfe und Pädiatrie bearbeitet und machen uns durch die Lectüre des interessanten Werkchens bekannt mit dem, was das Volk über solche Dinge denkt. Der Leser empfängt mannigfache Belehrung und Anregung für den Umgang mit seiner Clientel und dürfte deshalb die fleissige Arbeit befriedigt aus der Hand legen.

17) Immer mehr bricht sich die Anschauung Bahn, das Volk müsse durch gute populäre Schriften über die Gesundheitspflege besser unterrichtet werden, damit es vor Schaden bewahrt werde. Aus dieser Anschauung heraus entstanden auch

die von Prof. Büchner herausgegebenen (bei E. H. Moritz, Stuttgart) „Volksbücher der Gesundheitspflege“. Als Bd. 15 derselben erschien jetzt **Gesundheitspflege im Kindesalter** (Preis: M. 1), das den Münchener Dozenten Dr. Trumpp zum Verfasser hat. Derselbe hat es verstanden, das Thema in sehr übersichtlicher und klarer Weise zu bearbeiten, sodass das auch vorzüglich ausgestattete Büchlein durchaus der Empfehlung wert erscheint. Säuglingspflege, Allgemeine Kinderpflege, Schulhygiene, öffentliche Wohlfahrtseinrichtungen u. s. w. werden in sachgemässer, den modernen Gesichtspunkten entsprechender Form besprochen. Der Arzt kann das kleine Werk mit gutem Gewissen in seiner Clientel empfehlen!

18) Unger's **Lehrbuch der Kinderkrankheiten** (Verlag von Fr. Deuticke, Leipzig u. Wien, Preis: M. 16) ist in 3. Auflage erschienen. Das Werk gehört zu denjenigen, welche einer Empfehlung nicht mehr bedürfen. Ist es doch in vielen tausenden Exemplaren verbreitet und, wie verschiedene Uebersetzungen zeigen, auch im Auslande geschätzt. Der Autor hat in der neuen Auflage eine Aenderung der Anordnung und Gliederung des Stoffes nicht eintreten lassen, und dies mit Recht, da eine Verbesserung nicht nötig war. Dagegen wurden verschiedene Lücken ausgefüllt und die Ergebnisse der neueren Forschung überall berücksichtigt, sodass das Werk durchaus auf der Höhe der Zeit steht und zweifellos zu den alten viele neue Freunde sich erwerben wird. — Im gleichen Verlage begannen ferner 2 Lieferungswerke zu erscheinen, die eine wertvolle Bereicherung der pädiatrischen Litteratur bedeuten. Der bekannte russische Pädiater Nil Filatow giebt seine **klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten** heraus, nachgeschrieben und zusammengestellt von seinen Assistenzärzten. An der Hand von Demonstrationen werden die einzelnen Krankheitsformen besprochen, und zwar, wie wir es bei diesem Autor gewohnt sind, so klar und präcis wie möglich, so vom Standpunkt des prakt. Arztes aus, dass dieser durch die Lecture allenthalben angeregt wird, und manchen nützlichen Rat, manchen praktischen Hinweis für seine Thätigkeit am Krankenbett erhält. Das erschienene 1. Heft (Preis M. 5) bringt bereits 23 verschiedene Affectionen, und sehen wir den weiteren Heften mit grossem Interesse entgegen. Ein spezielles, aber sehr wichtiges Capitel der Kinderheilkunde haben sich Prof. Ad. Czerny und sein Assistent Dr. Keller zum Gegenstand ihrer Untersuchungen ausgewählt, deren Resultate sie jetzt im Zusammenhange in einem grösseren Werke niederlegen: **Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie**. Das Werk soll in 10 etwa gleichen Abteilungen erscheinen, von denen die erste (Preis: M. 4,50) bereits die Presse verlassen hat und zeigt, mit welcher Gründlichkeit die Autoren zu Werke gehen. „Wir haben uns die Aufgabe gestellt, im folgenden die Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie der Kinder zu bearbeiten und suchen dieser Aufgabe dadurch gerecht zu werden, dass wir zunächst die ganze vorliegende Litteratur einer kritischen Sichtung unterziehen, um so festzustellen, was an Thatsachen durch Beobachtungen und Untersuchungen nachgewiesen ist, welche Schlussfolgerungen dadurch begründet sind und was nur als Hypothese besteht. Mit Hilfe dieses Materials, sowie unserer eigenen Erfahrungen und Untersuchungen wollen wir auf wissenschaftlicher Basis die Lehre von der Ernährung und dem Stoffwechsel des gesunden und kranken Kindes so aufbauen, wie sie uns begründet erscheint.“ So die Autoren. Wahrlich ein weitreichendes, ein stolzes Programm, für dessen gewissenhafte Erledigung schon der Ruf der Verfasser und ihre bisherigen Einzelpublikationen in diesem Gebiet bürgen. Wir werden auf das wertvolle und inhaltreiche Werk noch zurückkommen.

19) **Die Tastpercussion**, so ist ein kleines Werkchen (Verlag von F. Enke, Stuttgart. Preis: M. 1,60) betitelt, in dem Prof. Ebstein einen „Leitfaden für den klinischen Unterricht und für die ärztl. Praxis“ giebt. Derselbe soll dazu dienen, diese Methode, die für die Praxis von grosser Bedeutung ist, allgemeiner bekannt zu machen. Ebstein hat darüber langjährige Erfahrungen, die er seiner in einen allgemeinen und einen speziellen Teil zerfallenden Arbeit zu Grunde legt. Der Autor setzt die Methode im allgemeinen, ihre Anwendung bei den einzelnen Organen u. s. w. in Wort und Bild auseinander, sodass der Leser in der That dadurch befähigt wird, dieselbe praktisch zu verwerten. Das Buch sei daher warm empfohlen.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7,50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. August 1901.

No. 8.

Inhaltsübersicht.

I. Referate. 131. *Edlefsen*, Febris ex obstipatione. 132. *Lubowski*, Schweine-rotlaufbacillen im Stuhl. 133. *Züngerle*, Agglutinierende Fähigkeit des Blutes bei Typhus. 134. *Strshelbitzki*, Hämorrhagische Diathese. 135. *Japha*, Leukocyten bei Verdauungskrankheiten. 136. *Schlesinger*, Leukocytose bei Diphtherie. 137. *Schlesinger*, Diphtherie der Conjunctiva. 138. *Ebstein*, Apnoë bei Diphtherie. 139. *Zuhr*, Morbilli pemphigoidei. 140. *Weiss*, Masernotitis. 141. *Schengelidze*, 142. *Politzer*, Otitis media. 143. *Baginsky*, Ohrenerkrankungen. 144. *Anton*, Das lymphatische Gewebe in der Tuba Eustachii. 145. *Denker*, Otogener Hirnabscess. 146. *Herzfeld*, Facialis- und Acusticuslähmung. 147. *Chausserie-Laprée*, 148. *Homa*, 149. *Kraus*, 150. *Schmidt*, Scarlatina. 151. *Friedmann*, 152. *Haenel*, Varicellen.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen. 38. Wasserstoffsuperoxyd. 39. Fremdkörper im Ohr. 40. Pseudoappendicitis. 41. Hysterischer Mutismus.

I. Referate.

131) G. Edlefsen. Ueber Febris ex obstipatione.

(Klinisch-therap. Wochenschrift 1900 No. 46.)

E. fasst schon seit langem unter diesem Namen die Fälle zusammen, in welchen eine mehr oder weniger anhaltende Temperatursteigerung beobachtet wird, für deren Entstehung einzig und allein eine Retention von Fäcaldmassen im Dickdarm verantwortlich gemacht werden kann, da einerseits eine andere Ursache des Fiebers nicht zu ermitteln ist, und andererseits mit Entfernung der stagnierenden Massen das Fieber vollständig schwindet und das frühere Wohlbefinden wiederkehrt. Jeder prakt. Arzt wird derartige Fälle kennen gelernt haben, von denen jedoch in den Lehrbüchern wenig die Rede ist, da solche Pat. naturgemäss höchst selten in die Kliniken gelangen. E. hat 49 solcher Fälle gesehen, von denen 30 Kinder, 19 Erwachsene betrafen. Er war sehr vorsichtig mit dieser Diagnose und rechnete nur solche Fälle hierzu, bei denen die Diagnose ausser allem Zweifel stand. Meist handelte es sich um Temperatursteigerungen von kurzer, manchmal nur 1 tägiger Dauer. Nach dem Eintritte reichlicher Stuhlentleerungen, die gewöhnlich durch Abführmittel, zuweilen auch durch Darmspülungen und Klystiere herbeigeführt wurden, ausnahmsweise auch spontan erfolgten, war nicht selten schon am 2. Tage ein Abfall

der Temperatur auf die Norm zu constatieren. In anderen Fällen hielt sie sich mehrere Tage auf abnormer Höhe; dies hing dann aber auch nachweisbar damit zusammen, dass die Behandlung zunächst unwirksam blieb, und wenn schliesslich nach immer wiederholter Anwendung von Abführmitteln und Darmspülungen die Entleerung von manchmal ganz erstaunlichen Mengen teils erweichter, teils noch zu Klumpen geballter und oft sehr übelriechender Fäces erfolgt war, hörte auch in diesen Fällen das Fieber wie mit einem Schlage auf, und kehrte das Wohlbefinden, falls nicht ein Dickdarmkatarrh folgte, zurück. Zuweilen freilich schwand das Fieber gleichfalls nach kaum mehr als 1 tägiger Dauer, auch wenn die auf Entleerung der Kotmassen gerichtete Behandlung anfangs erfolglos blieb. Aber das kann, wenn doch keine andere Ursache des Fiebers aufzufinden war, wohl nicht gegen die vom Autor vertretene Auffassung sprechen. Wir sehen manchmal auch bei anderen Folgezuständen der Koprostase, so namentlich bei Koliken, dass die Erscheinungen nachlassen, ehe noch Ausleerungen erfolgt sind, sobald nur erst unter dem Einflusse der Behandlung eine Fortbewegung und Verschiebung des Dickdarminhalts vor sich gegangen ist. In allen diesen Fällen wurde dann auch durch den schliesslichen Abgang sehr beträchtlicher Kotmengen der Beweis geliefert, dass es sich wirklich um Koprostase gehandelt. Häufig liess auch gleich anfangs schon das Zusammentreffen des Fiebers mit heftiger Darmkolik auf eine Koprostase als wahrscheinlichste Ursache desselben schliessen. Wo diese und überhaupt alle Symptome von Seiten des Darmkanals fehlen, wird man freilich, selbst wenn sich aus der Anamnese ergibt, dass der Stuhlgang schon längere Zeit ungenügend gewesen oder gar einige Tage ganz ausgeblieben ist, zunächst in der Regel über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen. Der weitere Verlauf bringt dann erst Gewissheit und richtige Deutung, wo z. B. vorher die Diagnose „Gastritis acuta“ gestellt sein sollte, von der es ja feststeht, dass sie gleichfalls, namentlich bei Kindern, zuweilen unter Fiebererscheinungen verläuft. Dass bei der Febris ex obstipatione wiederum oft auch gastrische Symptome, wie Appetitlosigkeit, Aufstossen, Pyrosis, belegte Zunge, Uebelkeit, Erbrechen eine Rolle spielen, lässt sich nicht leugnen; aber bekanntlich werden solche dyspeptische Erscheinungen sehr häufig durch Koprostase veranlasst, und wo sie sich bei E.'s Pat. zeigten, schwanden sie ebenso wie das Fieber nach genügender Stuhlentleerung. Für die Abhängigkeit des Fiebers von der Kotverhaltung sprach in diesen Fällen noch weiter die Thatsache, dass sich bei einigen Kindern, die grosse Neigung zu Obstipation documentierten, solche Fieberanfälle mehrfach, zum Teil nach jahrelangen Zwischenräumen, wiederholten. Fast in allen Fällen setzte das Fieber ziemlich plötzlich, häufig unter Frösteln, mehrmals sogar unter leichtem Schüttelfrost ein und stieg rasch zu erheblicher Höhe, bis 40° (Rectum), auf gleicher Höhe zunächst verharrend; bei Kindern bildeten solche Temperaturen sogar die Regel. Die Pulsfrequenz war meist nicht in gleichem Maasse erhöht, sodass eine relative Verlangsamung des Pulses bestand (z. B. bei 40° Temp. manchmal nur 96—100 Pulse). Diese verhältnismässige Langsamkeit des Pulses sieht E. als wichtiges Merkmal der Febris ex obstipatione gegenüber anderen fieberhaften Krankheiten an, die damit verwechselt werden könnten. Freilich fehlte sie öfters bei

Kindern, bei Erwachsenen bildete sie aber fast die Regel, und, wenn man in Fällen dieser Art, d. h. bei Pat. mit hohem Fieber und heftigen Schmerzen im Abdomen, eine Pulsfrequenz findet, die erheblich unter der dem Temperaturniveau entsprechenden Höhe liegt, so kann man daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass nicht etwa eine Peritonitis, sondern dass einfache Febris ex obstipatione vorliegt. Wie schon erwähnt, war das Fieber auch meist von kurzer Dauer. Nur selten führte eine grössere Hartnäckigkeit des Grundleidens auch zu einer längeren Dauer des Fiebers, wobei E. mehrfach einen eigentümlichen Verlauf beobachtete, nämlich wiederholte Fröste mit folgender Steigerung der Temperatur und das Abfallen der letzteren unter oft sehr starken Schweissen. Dies erinnert so sehr an den Charakter der Fieberzustände septikämischer Art, deren Erzeugung durch Toxine kaum noch zweifelhaft ist, dass dadurch auch hier eine ähnliche Aetiologie des Fiebers höchstwahrscheinlich gemacht ist, während doch der Ursprung der fiebererregenden Substanzen nicht wohl wo anders, als in den stagnierenden Kotmassen gesucht werden kann. Manchmal mag die ärztliche Behandlung dazu beitragen, das Fieber in die Länge zu ziehen, indem unter der Annahme, es handle sich um schleichende Peritonitis, Opium gegeben und so die Obstipation nur verlängert wird. Und vielleicht dürfte, wenn die Aerzte an Febris ex obstipatione stets denken, auch mancher dunkle Fall, der unter verschiedenen Flaggen, wie „Febris gastrica“, „Typhus levis“ etc. segelt, in befriedigender Weise Erklärung finden.

132) R. Lubowski. Befund von Schweinerotlaufbacillen im Stuhle eines icterischen Kindes.

(Aus dem kgl. Institut für experiment. Therapie in Frankfurt a. M.)
(Deutsche med. Wochenschrift 1901 No. 8.)

Bis vor kurzem war es nicht bekannt, dass der Bacillus des Schweinerotlaufs imstande sei, beim Menschen Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Erst neuerdings fand man, dass dieser Bacillus doch für den Menschen nicht so völlig harmlos ist. Bei Verletzungen in Laboratorien, beim Schlachten rotlaufkranker Schweine traten leichtere erysipelatöse Affectionen auf, die vom Orte der Infection ausgingen und gelegentlich zu Schwellungen der benachbarten Gelenke führten.

Nun macht uns L. mit einer merkwürdigen Entdeckung bekannt. Ein 5jähr. Kind erkrankte ohne deutliches Fieber an einem mit Icterus und anfänglichem Erbrechen einhergehenden Darmkatarrh, ohne dass Erscheinungen anderer Art bemerkt wurden. Der Verlauf war ein durchaus gutartiger, und schon nach kurzer Zeit war das Kind wieder gesund. Eine Ursache für die Erkrankung war trotz eingehender Recherchen nicht zu ermitteln. Während des Bestehens des Icterus wurde nun vorsichtig, unter allen Kautelen, eine Stuhlprobe untersucht und in ihr ganz unzweifelhafte Rotlaufbacillen gefunden. Nach Ablauf des Icterus, d. h. 2 Wochen nach der Entnahme der ersten Probe, wurde eine 2. Stuhlprobe untersucht, darin aber jene Bacillen nicht mehr gefunden.

In welchem Zusammenhange die Rotlaufbacillen mit dem Krank-

heitsbild standen, lässt sich natürlich auf Grund dieses einen Befundes nicht entscheiden; indes spricht ihr starkes Ueberwiegen in den Fäces über alle anderen Arten, ihr Verschwinden nach Ablauf der Erkrankung und die Erwägung, dass auch beim Tier der Darm als gewöhnliche Eintrittspforte des Rotlaufs gilt, für ihre ätiologische Rolle in diesem Falle. Ob dem Befund eine allgemeinere Bedeutung zukommt, müssen erst weitere Erfahrungen lehren. Es beweist aber dieser Fall schon, dass die Schweinerotlaufbacillen sich gelegentlich — vielleicht allerdings nur unter ganz besonderen Bedingungen — im Menschen-darm ausserordentlich vermehren können, dass sie also auch für den Menschen als völlig gleichgiltige Microben nicht angesehen werden dürfen.

133) M. Zängerle. Agglutinierende Fähigkeit des Blutes bei einem gesunden Kind einer typhuskranken Mutter.

(Aus der med. Poliklinik in Marburg.)

(Münchener medic. Wochenschrift 1900 No. 26.)

Eine am Ende der Gravidität befindliche Frau gebar am Anfang der 3. Krankheitswoche eines ausgesprochenen Abdominaltyphus ein gesundes, ausgetragenes Kind. Dasselbe zeigte auch in der nächsten Zeit post partum keinerlei Krankheitssymptom und blieb gesund. Es lag nun nahe, zu untersuchen, ob das Blut des Kindes auch agglutinierende Eigenschaften besitze, weshalb am 2. Tage nach der Geburt mit seinem Blut die Gruber-Widal'sche Reaction in einer Verdünnung von 1 : 30, was ungefähr einer Serumverdünnung von 1 : 60 entsprechen dürfte, gemacht wurde, und zwar mit positivem Resultat. Dasselbe wurde auch bei dem Blute der Mutter am gleichen Tage erhalten. Es hatten sich also die agglutinierenden Eigenschaften des mütterlichen Blutes durch die Placenta hindurch dem kindlichen Blute mitgeteilt, ohne dass das Kind selbst erkrankte; denn dass es nicht etwa selbst in utero einen Typhus, wenn auch leichtester Art, durchgemacht und so durch die Krankheit die agglutinierenden Eigenschaften erworben hatte, ergab sich daraus, dass das Kind, das einige Monate später an Pneumonie starb, am Darm nirgends Zeichen eines überstandenen Typhus aufwies.

Während die Beobachtung, dass eine Mutter ihr in utero befindliches Kind mit Typhus inficiert, schon sehr häufig gemacht worden ist, ist eine solche, wie sie eben dargelegt wurde, bisher nur ganz vereinzelt zu Tage getreten, auch stehen diesen Fällen mit positivem Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction auch einige mit negativem gegenüber. Jedenfalls aber steht fest, dass Kinder typhuskranker Mütter ein Blut mit agglutinierenden Eigenschaften besitzen können, ohne selbst krank zu sein, was an eine Erfahrung aus der Pathologie der Syphilis erinnert. Bieten doch die Kinder syphilitischer Eltern häufig keinerlei Zeichen der Syphilis dar und sind doch gegen die Krankheit immun. Früher führte man das darauf zurück, dass solche Kinder Syphilis durchgemacht hätten. Ebenso können die Mütter hereditär syphilitischer Kinder frei von allen Zeichen der Syphilis sein und doch Immunität besitzen. Während man früher

stets annahm, dass bei den Immunen eine wirkliche Krankheit vorausgegangen, aber übersehen worden oder eigentümlich verlaufen sei, neigt man heutzutage viel mehr dazu, immunisierende Substanzen ohne krankmachende Eigenschaften von der Mutter zum Kind und umgekehrt übergehen zu lassen, und der obige Fall bildet eine Stütze für diese Ansicht. Man könnte freilich einwenden, die Gruber-Widal'sche Reaction habe mit der Immunität nichts zu thun. Aber nach Allem, was wir wissen, kommen Agglutination wie erworbene Immunität in erster Linie durch die eigentümliche Wirkung höchst complicierter Substanzen zustande, welche im Tierkörper unter dem Einfluss von bakteriellen Infectionen und Intoxikationen entstehen. Dass Substanzen dieser Art vom mütterlichen Körper auf den des Kindes übergehen, ohne dass letzterer krank war, erweist obige Beobachtung deutlich.

134) Strshelbitzki. 2 Fälle von transitorischer hämorrhagischer Diathese bei Brüdern.

(Medicinskoje Obosrenje 1900. — Revue der Russ. medic. Zeitschriften 1900 No. 10.)

Bei 2 Brüdern im Alter von 7 und 9½ Jahren beobachtete Autor eine gleichartige Erkrankung, die sich in Hautblutungen (in Form von Petechien und Knötchen) äusserte. Das Exanthem befiel namentlich die Extremitäten; daneben constatierte S. Schmerzen in den Gelenken und Anschwellung derselben. Oedem des Penis und Blutungen in der Mundschleimbaut. Die Krankheit hält Autor für *Peliosis rheumatica* und als ätiologisches Moment — die *Malaria*; es gelang ihm bei einem Knaben Plasmodien im Blute nachzuweisen.

135) A. Japha. Die Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge.

(Aus der Univers.-Kinderklinik zu Berlin.)

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1901 Bd. 53 Heft 2.)

Auf Grund genauer Untersuchungen gelangt J. zu folgenden Schlussätzen:

1. Die von einigen Autoren behauptete Lymphocytose bei Darmkrankheiten der Säuglinge existiert nicht. Bei keiner Darmkrankheit überschreitet im Durchschnitt die Zahl der Lymphocyten das für normale Säuglinge vorhandene Maass. Allerdings sind schon bei normalen Säuglingen viel mehr Lymphocyten vorhanden, als beim Erwachsenen.

2. Eine Unterscheidung der verschiedenen Darmkrankheiten der Säuglinge durch die Zählung des Leukocytenverhältnisses ist nicht möglich. An sich hat keine Darmkrankheit spezifische Leukocytenzahlen.

3. Es wird bei Darmkrankheiten der Säuglinge unter Umständen eine polynucleäre Leukocytose beobachtet. Dieselbe ist Zeichen einer Vergiftung mit Fäulnisgiften oder Toxinen pathogener Bakterien. Sie

ist Zeichen einer schweren Affection, aber nicht prognostisch infaust zu deuten.

136) E. Schlesinger (Strassburg i. E.). Die Leukocytose bei experimenteller Diphtherie.

(Archiv f. Kinderheilk. 1900 Bd. 30.)

S. giebt zum Schluss seiner interessanten Arbeit folgende zusammenfassende Sätze:

- I. 1. Nach der subcutanen Injection von Diphtherieculturen kommt es zunächst, wie nach anderen künstlichen Infectionen, zu einer Hypoleukocytose.
 2. Die Abnahme, wie sonst bei der Hypoleukocytose post injectionem wesentlich bedingt durch Verminderung der Lymphocyten, beträgt im Durchschnitt 5500 Zellen unter die bei den einzelnen Tieren sehr verschiedene Normalzahl, ohne in ihrer Intensität proportioniert zu sein der nachfolgenden Hyperleukocytose oder dem schliesslichen Ausgang der Infection.
 3. Trotz mehrfacher Befunde eines gesteigerten Zerfalls, speziell der Lymphocyten, zur Zeit dieser Hypoleukocytose ist doch die Hauptrolle für ihr Zustandekommen der capillarattractiven Wirkung der inficierten Substanz auf die Leukocyten zuzuschreiben.
- II. 1. Weiterhin verlaufen die leichten Fälle mit einer zunächst beträchtlichen, bald nur mehr mässigen Hyperleukocytose.
 2. Die Leukocytencurve der schweren, aber in Heilung ausgehenden Fälle ist charakterisiert durch enorme Schwankungen während der ganzen Acme, wobei indes die polynucleären Zellen auch bei den Intermissionen in der Curve der Gesamtleukocytenzahl stets mehr oder weniger vermehrt bleiben.
 3. In voller Uebereinstimmung mit den Befunden bei der natürlichen Infection erreicht die Vermehrung der Leukocyten das 2—4fache der normalen Menge und ist zunächst eine ausgesprochen polynucleäre, während später auch die Lymphocyten zunehmen.
- III. 1. Der Tod kann in jeder Phase der Leukocytose eintreten, unabhängig von dieser, vor, während des Anstiegs, auf der Höhe der Hyperleukocytose.
 2. Fast regelmässig, bei diphtheriekranken Kindern wie im entsprechenden Tierversuch, tritt der Tod bei beträchtlicher, progressiver Vermehrung der Leukocytenzahl ein, im Gegensatz zu den meisten anderen Infectionen, die gewöhnlich mit einer progressiven Hypoleukocytose enden.
 3. Bei dieser präagonalen Hyperleukocytose hat man zu unterscheiden: a) eine active, chemotaktische, durch Vermehrung der polynucleären Zellen, und b) eine passive, mechanische, durch Zunahme der Lymphocyten.
 4. Letztere (b) steht in engster Beziehung mit den Vorgängen beim Tode; sie ist vom Standpunkte der Phagocytentheorie aus nur eine scheinbare, indem die polynucleären Zellen, die eigentlichen Phagocyten, thatsächlich dabei abnehmen.

5. Erstere (a) ist die eigentliche leukocytaire Reaction des Organismus gegen die Infection. Ihr Auftreten noch kurz vor dem Tode steht im Widerspruch mit den Grundsätzen und Anschauungen der Phagocytentheorie.

6. Diese ächte leukocytaire Reaction, eine zum mindesten vorübergehende Zunahme der polynucleären Zellen, fehlt in keinem Falle von Infection, auch dort nicht, wo der Tod unmittelbar nach der Hypoleukocytose post injectionem noch vor Vermehrung der Gesamtzahl der Leukocyten eintritt.

7. Die Beobachtungen bei der natürlichen Infection, besonders auch bei den tödlichen septischen Diphtherien der Kinder, stehen im besten Einklang mit diesen beim Tierversuch gewonnenen Resultaten.

137) E. Schlesinger (Strassburg i. E.). Ein Beitrag zur Diphtherie der Conjunctiva.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 3.)

Früher waren die Conjunctivitis crouposa und die Conjunctivitis diphtheritica 2 wohl von einander unterschiedene Krankheiten. Erst seit der Mitte des letzten Jahrzehnts sind die Grenzen zwischen diesen beiden Affectionen weniger scharf gezogen; die Entdeckung des Diphtheriebacillus war für die Differentialdiagnose von einschneidender Bedeutung, und mit Betonung der Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung sowohl wie auch derjenigen einer spezifischen Therapie rubriciert man heute wohl fast allgemein auch diejenigen Fälle von Conjunctivitis mit nur aufgelagerten Pseudomembranen, bei denen der Diphtheriebacillus als Krankheitserreger nachgewiesen werden konnte, zu der Diphtherie der Bindehaut, eben als die leichtere Entzündungsform derselben.

Diese Fälle sind sozusagen Uebergangsfälle, die nach mehrfacher Richtung hin interessant sind. Ueber einen berichtet S., vorher aber schildert er einen andern, nicht minder interessanten „Uebergangsfall“, der gewissermassen nach der entgegengesetzten Richtung hin liegt und dementsprechend zu rubricieren ist. Trotz des anatomischen Befunds, trotz richtiger Einlagerung der Pseudomembranen in die Conjunctiva ist dieser klinisch der Conjunctivitis crouposa einzureihen, indem sich 1. das interstitielle Infiltrat aus dem gewöhnlichen anatomischen Zustande der Conjunctivitis crouposa heraus entwickelte, und 2. indem die Erkrankung einer diphtheritischen Infection, dem Löfflerbacillus, durchaus fernstand.

Jeanne S. 8 Monate alt, aus einer grossen, in leidlich hygienischen, aber keineswegs ärmlichen Verhältnissen lebenden Familie, mit Nestle's Mehl und Kuhmilch aufgezogen, wog vor zwei Monaten 5200 Gramm und ist jetzt mässig entwickelt und genährt.

Als Sch. das Kind in Behandlung bekam, 2 Tage nach Beginn der Erkrankung, ist das rechte Auge hochgradig, das linke weniger stark geschwollen. Die Conjunctiva des rechten Oberlids ist von einer undurchsichtigen, weissen, kaum oder eben noch abhebbaren Membran überzogen; auf der Bindehaut des Unterlids haften kleinere und dünnere Membranfetzen. Die Conjunctiva bulbi ist mässig injiciert, die Cornea glänzend. Das linke Auge bietet das Bild einer starken katarrhalischen Entzündung. Ausserdem besteht eine intensive schleimig-eitrige Rhinitis, der Rachen ist frei von Belag. Allgemeines Befinden und Nahrungs-

aufnahme leidlich. 37,7°. Therapie: Eiskompressen, Sublimatausspülungen 1:5000, Injection einer Dosis Heilserum No. II (1000 Einheiten).

2 Tage später hat sich der Zustand in deutlicher Weise verschlimmert. Rechts fühlen sich die Lider hart, wenn auch nicht bretthart an; es gelingt nicht, sie umzuklappen. Beim Öffnen der Lidspalte fliessen etwas trübes Sekret heraus. Die gelblich-weiße Membran auf der Bindehaut des Oberlids ist merklich dicker geworden, und während sie vorher nur aufgelagert war, durchsetzt sie jetzt deutlich das Conjunctivalstroma; dies ist gut nahe am graugelben Lidrande zu constatieren. In die Conjunctiva des Unterlids sind einige weiße Membranfetzen, die tiefer als das übrige Schleimhautniveau liegen, eingesprenzt; an anderen Stellen lassen sich Membranfetzen abspülen. Die chemotisch abgehobene Conjunctiva bulbi umzieht wallartig die leicht getrübbte Cornea. Am linken Auge finden sich dünne, leicht abziehbare Membranen auf der stark geröteten Schleimhaut. Das Kind ist sehr unruhig, hat mehrere dünne Stühle gehabt. — Die locale Therapie wird fortgesetzt.

Am nächsten Tage ist eine geringe Besserung zu constatieren. Die Lider rechts sind weicher. Es gelingt, die Cornea ganz zu übersehen; sie ist diffus ziemlich getrübt. Die Membran des Oberlids lockert sich und wird dünner; die leicht blutende Conjunctiva des Unterlids bekommt eine frische rote Farbe. — Weiterhin schreitet die Besserung rascher vorwärts. Die Rhinitis lässt nach. Nach ferneren zwei Tagen kommt die Entzündung in das blennorrhische Stadium, die Membranen lassen sich abwischen und erneuern sich kaum mehr. Auch die Schleimhaut des Oberlids wird tiefrot und gewulstet. Am 7. Tage der Behandlung wird das Auge wieder zeitweise spontan geöffnet, die Cornea wird klar, am 13. Tage ist auch das katarrhalische Stadium fast beendet, eine kleine granulierende Stelle auf der Bindehaut des Oberlids wird mit Argentum nitr. behandelt. Der weiteren Beobachtung wurde das Kind entzogen; als Sch. es einige Monate später wieder sah, waren auf den Lidern keine Narben zu entdecken.

Bacteriologische Untersuchung. Als bald, nachdem das Kind in Behandlung kam, wurden von den Membranen Ausstriche auf Löffler'sches Blutserum und auf Agar-Agar gemacht. Weder hier, in mehreren Culturröhrchen, noch in directen Deckglaspräparaten wurden Diphtheriebacillen gefunden. Dagegen wuchsen reichlich bei 37° Streptococci in kurzen und langen Ketten, zahlreich Staphylococcus aureus und albus und Bacillus prodigiosus. In einer 2. Anlage von Culturen am 3. Tage der Behandlung war der Bacillus prodigiosus verschwunden, sonst war das Resultat dasselbe geblieben. Nie wurden in den Deckglaspräparaten Gonococci gefunden.

Am 20. sind die Beläge von der Bindehaut verschwunden, die Lider sind kaum mehr geschwollen, die Cornea noch stark getrübt.

Am 25. hat auch die katarrhalische Sekretion fast ganz aufgehört, die Cornea ist so weit aufgehellt, dass man die kleinen Pupillen deutlich sieht. — Aber mittlerweile hat der Pemphigus rapide Fortschritte gemacht und sich unaufhaltsam weiter ausgedehnt; am 21. war er bis auf das Abdomen und Gesäss vorgedrungen, während er im Gesicht schön abheilte. Temp. 38,4°. Am 23. traten markstückgrosse, rasch platzende Blasen auch an den Vorderarmen und Unterextremitäten auf. Zusehends Verschlechterung des Allgemeinbefindens, 37,9°, zeitweise Diarrhöen, geringe Nahrungsaufnahme. Am 26. erfolgt unter Convulsionen der tödtliche Ausgang.

Bacteriologische Untersuchung. Am 16. morgens werden Ausstriche auf Löffler'sches Blutserum und Agar-Agar 1) mit Membranstückchen aus den Augen, 2) mit Fetzen aus der Nase und 3) mit Rachenschleim gemacht. Aus 1) entwickeln sich reichlich auf allen angelegten Culturen Diphtheriebacillen mit typischem, glänzendem Aussehen der Colonien und charakteristischer Anordnung der Bacillen, dazwischen mässig reichlich Staphylococci und spärlicher Streptococci in kurzen und längeren Ketten. Aus 2) wachsen spärlicher Diphtheriebacillen, namentlich die lange Form derselben, reichlicher Staphylococci, spärlich kurze Streptococci, dazu ein grosser, plumper, nicht weiter definierter Bacillus (Heubacillus?). Aus 3) sind keine Diphtheriebacillen nachzuweisen, reichlich Staphylococci, vereinzelt kurze Streptococci und andere nicht pathogene Bacterien. — Aus 1), aber auch nur aus 1) gelingt es weiterhin, die Löfflerbacillen zu isolieren; aus 10stündigen Culturen geben sie in typischer Weise die Ernst-Neisser'sche Körnchenfärbung und werden so als echte Diphtheriebacillen im Gegensatz zu den Pseudodiphtherie- resp. Xerosebacillen charakterisiert.

Löfflerbacillen sind gar nicht so selten als die Erreger der Conjunctivitis crouposa gefunden worden; wie oft dies zutrifft, lässt sich nicht sagen, indem bis dahin noch keine ausgedehnteren systematischen Untersuchungen hierüber angestellt worden sind. Fast stets handelt es sich dabei, wie gerade neuere Beobachtungen zeigen, um den echten Diphtheriebacillus, selten, und nicht einmal sicher, um den Pseudodiphtheriebacillus. Man hat bei der Beurteilung dieser Verhältnisse zu berücksichtigen und darf sich nicht stutzig machen lassen durch die Wahrnehmung, dass in dem einen und anderen Falle die Virulenz des Diphtheriebacillus in keinem Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung steht, weder nach der einen, noch nach der anderen Richtung hin. Bezüglich der Rachendiphtherie ist ein solches Missverhältnis gar nicht so selten. Meist werden, wie im obigen Falle, die Löfflerbacillen zusammen mit Staphylo- und Streptococcen vorgefunden, oder wenigstens mit dem einen von beiden.

Ausdrücklich betont muss werden, dass nur die bacteriologische Untersuchung, und mit Sicherheit auch nur das Kulturverfahren die Entscheidung ermöglicht, ob es sich bei einem Falle von Conjunctivitis crouposa um eine diphtheritische Infection handelt oder um eine andersartige Erkrankung derselben. Wie bei der entsprechenden Rachenaffectio kann auch hier die blosse, wenn auch noch so genaue klinische Beobachtung unter Umständen im Stiche lassen oder, besonders bei raschem Ablauf, irre leiten. Die Bedeutung und der praktische Wert dieser Differentialdiagnose ist klar zu erkennen, und ganz gewiss nicht ist der Befund von Löfflerbacillen bei einer Conjunctivitis crouposa eine blosse Kathederfrage. 2 Momente kommen hier besonders in Betracht, die prophylaktischen und die therapeutischen Massnahmen.

Dank feinerer Untersuchung wurde eine bis dahin für ziemlich harmlos gehaltene Krankheit — sind doch die Fälle von Conjunctivitis crouposa in manchen Augenkliniken bis vor nicht gar langer Zeit mitten unter den andern Patienten behandelt worden, — ihrer Gutartigkeit entkleidet und gar nicht selten als die Abart eines sehr infectiösen Krankheitsprocesses erkannt. Es ist interessant, dass gerade günstige und nicht allzu schwere, ja nicht einmal immer auf das andere Auge übergreifende Fälle von Conjunctivitis crouposa zu kleineren Epidemien von Augen- oder Rachendiphtherie den Ausgang gegeben haben. Es ist also dringend anzuraten, bei jedem, auch leichteren Falle von Conjunctivitis crouposa die bacteriologische Diagnose zu stellen, wenn der Verdacht einer Infection mit Diphtherie nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, — und wo wäre dies der Fall, besonders unter den Proletarierkindern der Grossstadt, die ja das Hauptkontingent zu dieser Affectio liefern —, oder man muss von vorneherein jede Conjunctivitis crouposa für infectiös halten, wie dies schon lange vor Entdeckung des Diphtheriebacillus Sämisch gethan hat.

Mit der besseren Erkenntnis der Aetiologie dieser Krankheit muss aber auch eine richtige Behandlung Hand in Hand gehen, und diese kann, nach dem ganzen heutigen Stande der Diphtherie, neben der localen Therapie (Eiscompressen, Auswaschungen mit desinficierenden Flüssigkeiten) nur in der Anwendung des Heilserums bestehen.

Der Fall ist interessant nach seiner anatomisch-klinischen und

nach seiner ätiologischen, richtiger negativ-ätiologischen Seite hin. Vor allem ist bemerkenswert das Fehlen von Diphtheriebacillen in den aus den Membranen hergestellten Culturen und damit der Ausschluss einer diphtheritischen Infection des Auges, dieses gewöhnlichen ätiologischen Moments bei Zuständen wie den geschilderten. Es konnten in den Belägen aber auch keine Gonococcen nachgewiesen werden, durch die es ja wohl auch einmal zu wenigstens circumscripiter Infiltration in die Schleimbaut hinein, zu der eingesprengten Form der Conjunctivitis diphtheritica im Gegensatz zu der confluierenden kommen kann; ja, nicht einmal ein Gesichts- oder Lidexzem ging voraus, von dem man hätte annehmen können, dass sich zuerst die Substanzverluste des Lidrandes diphtheritisch infiltrierten, und dass dann von hier aus die benachbarten Bezirke ebenfalls in die diphtheritische Infiltration hineingezogen worden wären; schliesslich war auch eine Verbrennung oder Verätzung ausgeschlossen. Vielmehr war die Entwicklung des Infiltrats in die Bindehaut hinein aus dem Zustand einer einfachen idiopathischen Conjunctivitis crouposa heraus deutlich zu verfolgen.

Ein solcher Verlauf dieser Bindehautentzündung, ein derartiges Ueberschreiten des gewöhnlichen Rahmens, muss als recht selten bezeichnet werden. Sch. selbst steht keine eigene Erfahrung darüber zu Gebote, aber in keinem Lehrbuch oder sonstwo fand er das Vorkommen des Ueberganges einer Conjunctivitis crouposa in eine Conjunctivitis diphtheritica, ohne dass es sich um eine Infection mit Diphtheriebacillen gehandelt hätte. erwähnt, ausser bei Sämis. Er schreibt: „In seltenen Fällen tritt ein dritter Ausgang ein, indem sich die wesentlichen, die croupöse Form charakterisierenden Erscheinungen steigern und zu einer Durchsetzung des Conjunctivalstromas mit den Massen führen, welche bis dahin auf die freie Oberfläche abgesetzt worden waren. Es geht mit anderen Worten die croupöse Form in die diphtheritische über“; und an anderer Stelle: „Nicht selten kommen Mischformen beider Processe vor, und zwar in der Art, dass die croupöse Form der diphtheritischen vorausgeht, oder auch so, dass es sowohl zu Auflagerungen wie zu Einlagerungen in die Membran kommt“. Von mehrfacher auch autoritativer Seite wird das Vorkommen eines solchen Ueberganges direct abgelehnt.

Als Krankheitserreger waren auf Grund der bacteriologischen Untersuchung Strepto- und Staphylococcen anzusprechen, besonders sicher erstere. Dem Bacillus prodigiosus kann wohl kaum eine pathogene Bedeutung zuerkannt werden, dies um so weniger, als er rasch wieder aus dem Auge verschwunden war.

Auch bei dem zweiten Fall ist zunächst die ätiologische Seite recht interessant. Es handelt sich um das klinische Bild einer Conjunctivitis crouposa, die durch Diphtheriebacillen hervorgerufen war, und zu der ein Pemphigus die Prädisposition geschaffen hatte.

Am 15. September wurde Sch. spät abends zu einem 3 Monate alten Kind gerufen, das eben nach mehrstündiger Wagenfahrt in schwerkrankem Zustande hier angekommen war. Bis dahin gesund und bei Kuhmilchnahrung wohlgediehen, bekam es vor 8 Tagen einen Ausschlag ins Gesicht, der vorgestern auf die Augen übergrieff.

Das Gesicht des Kindes bot einen erschreckenden Anblick. Die Augen, die

Stirn, die Nase, der obere Teil der Wangen sind fast ganz von Epidermis entblösst. Wie 2 Wallnüsse ragen die Augen über das Niveau des Gesichts hervor. Die Nasenlöcher sind durch dicke eitrig-borkige Verstopfung, die Atmung ist röchelnd. Weiterhin, nach Entkleidung des Kindes, zeigen sich die Schultern, die Brust, der Hals besetzt mit meist schon geplatzen linsen- bis pfennig-, selten marktstückgrossen Blasen, häufiger sind ebenso grosse tieftrote, epidermislose Stellen, so dass die Diagnose Pemphigus sicher ist. An beiden Oberlidern ist die Conjunctiva mit einer speckigen, nicht allzu schwer abwischbaren Membran überzogen, wie austapeziert, unter der dann die hyperämische Schleimhaut zum Vorschein kommt. Auch die wulstig vorspringenden Uebergangsfalten und die Unterlider sind mit zarten Membranen bedeckt. Die Conjunctiva bulbi ist beiderseits leicht injiziert und chemotisch abgehoben. Die Corneae sind, soweit zu sehen, stark getrübt. — Aus der Nase ist ein schleimig-eitriges Fetzenchen vermishtes Sekret auszuwischen. Im Rachen ist so viel Schleim, dass eine genaue Inspection desselben unmöglich ist. Im übrigen ist das Kind gut entwickelt und gut genährt. Die Nahrungsaufnahme ist eine gute. 38,1°. Therapie: Bad mit Borsäure, Borsalbe. Augenausspülungen mit Sublimat 1:5000. Eiscompressen. Diphtherieheilserum eine Dosis No. II (1000 Einheiten).

Am 17. ist an den Augen schon eine deutliche Besserung zu constatieren, die Chemosi ist geringer, die Membranen sind dünner und lockerer, die schleimig-eitrige Sekretion ist stärker. Auch die Sekretion aus der Nase ist sehr stark geworden. Neue Pemphigusblasen sind namentlich am linken Ohr aufgetreten, die bald platzen und einige Neigung zeigen, sich speckig zu belegen. 37,5°.

Die Lockerung der Pseudomembranen von der Conjunctiva und ihre Auflösung erfolgt, wie alle Beobachter zugehen, und wofür auch obiger Fall ein Beispiel ist, bei der Heilserumtherapie ungleich rascher, als ohne dieselbe bei blosser localer Therapie; das blennorrhoeische Stadium wird erheblich abgekürzt und fällt manchmal ganz weg. Es ist klar, dass durch diese Beschleunigung im Ablauf die Cornealcomplicationen seltener werden, dass eine bereits vorhandene Hornhauttrübung nur günstig beeinflusst werden kann, durch Wiederherstellung der normalen Circulationsverhältnisse, durch Aufhebung des Drucks und von Rauigkeiten seitens der Membranen auf die Cornea, schliesslich auch durch Neutralisation des Diphtherietoxins. Hierzu kommt noch ein anderes Moment, das entschieden für die Anwendung des Heilserums spricht, und dies gerade auch bei leichteren Fällen von Conjunctivitis crouposa durch Diphtheriebacillen: die Gefahr der Weiterverbreitung der Diphtherie durch den Thränennasengang, der Nase und Rachen, eine Gefahr, der durch das Heilserum fast mit absoluter Sicherheit vorgebeugt werden kann. Namentlich dies Moment ist für Sch. bestimmend, bei schwereren und namentlich bei diphtherieverdächtigen Kindern das Serum zu injizieren, sobald das Kind in Behandlung kommt, noch vor Abschluss der bacteriologischen Untersuchung.

Dass beim zweiten Falle das Kind schliesslich starb, daran war nach dem ganzen klinischen Verlauf sicher nicht die Diphtherie schuld, die ja schön abheilte, sondern der unaufhaltsam über den ganzen Körper fortschreitende Pemphigus. Die Annahme, dass es sich im vorliegenden Falle auch bezüglich der Conjunctivitis um einen Pemphigus der Bindehaut gehandelt habe, ist von der Hand zu weisen. Der anfängliche klinische Befund würde allerdings nicht dagegen sprechen; denn nur etwa in einem Viertel der Fälle treten bei Pemphigus der Conjunctiva wirkliche Blasen auf der Bindehaut auf, sonst verläuft diese Krankheit schon von vorneherein unter dem Bilde einer mehr oder weniger schweren Conjunctivitis crouposa. Aber der Ver-

lauf der Bindehautaffection, die rasche Heilung, ohne Narben zu hinterlassen, spricht dagegen; und mehr noch: noch nie ist bei einem reinen Pemphigus der Diphtheriebacillus gefunden worden. Vielmehr handelte es sich im vorliegenden Falle um den Causalzusammenhang, dass der Pemphigus die Conjunctiva für die secundäre Infection mit Löfflerbacillen empfänglich machte, sei es durch Uebergreifen des Processes an der einen oder andern Stelle auf die Bindehaut, oder auch durch Schädigung des Conjunctival-epithels infolge Uebertragung des Sekrets aus einer geplatzten Pemphigusblase in den Bindehautsack. So nimmt also hier der Pemphigus ganz die Rolle ein, welche sonst bei der Conjunctivitis crouposa so gewöhnlich einem vorangegangenen Gesichtsektzem zukommt, er ist das prädisponierende Moment für den Eintritt der Diphtherie.

138) W. Ebstein. Anfälle von Apnoë bei diphtherischer Lähmung. Genesung.

(Aus der medic. Universitätsklinik in Göttingen.)

(Deutsche med. Wochenschrift 1900 No. 49.)

Henni Gloth, ein 10jähriges Fabrikarbeiterskind, wurde am 14. Juli 1900 in die Göttinger medicinische Klinik aufgenommen. Ohne nachweisbare familiäre Krankheitsanlage ist das Kind bis anfangs Juni 1900, abgesehen von den im Januar 1899 überstandenen Masern, angeblich stets gesund gewesen. Am 5. Juni 1900 ist das Kind nach Angabe des behandelnden Arztes an schwerer Diphtherie erkrankt. Heilserum wurde nicht injiciert. In Folge der Diphtherie haben sich die jetzt bestehenden Krankheitserscheinungen, wie die Eltern des Kindes berichten, entwickelt. Genauer über die Erkrankung liess sich nicht in Erfahrung bringen.

Bei der Aufnahme in die Klinik zeigte das Kind, welches, bei einer Körperlänge von 131 cm, 53 Pfund wog, eine im allgemeinen gute Ernährung. Temperatur in der Achselhöhle 37,7°, am 15. Juli früh 37°, Pulsfrequenz 124, Atmungsfrequenz 24 in der Minute. Das Kind bot die ausgesprochenen Zeichen einer Lähmung des weichen Gaumens und der Zunge, ausserdem bestanden Parese der Stimmbänder, Störungen der Accommodation und Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten. In den nächsten Tagen änderten sich die Symptome nicht, und es wurde bei der Vorstellung der kleinen Patientin in der Klinik am 18. Juli folgender Befund zu Protokoll gegeben: Exquisit näselnde Sprache. Der Appetit ist gut. Die Speisen kommen leicht durch die Nase heraus. Beim Phonieren von „ä“ schwingt die linke Hälfte des Schilddrüsens weniger als die rechte. Die Pupillen sind weit, Pupillarreflex erhalten. Die Patientin vermag nicht zu lesen. Aufgefordert, die aufeinander gerichteten Spitzen beider Zeigefinger aneinander zu bringen, vermag sie dies nicht. Beim raschen Herausstrecken der Zunge geht dieselbe nach rechts. Beim Phonieren hebt sich nur die rechte Seite des Velum palatinum, die linke nicht. Die hintere Rachenwand zeigt keine Störung der Sensibilität. Die Rachen tonsillen sind etwas geschwollen, an den Gaumenbögen und an den zwischen ihnen gelegenen Mandeln besteht noch Rötung und Schwellung. Besonders ist die rechte Tonsille noch geschwollen. Der Gang des Kindes ist unsicher, struchelnd, stolpernd, bei geschlossenen Augen schwankt das Kind und kann auch bei offenen Augen nur breitbeinig stehen. Ausgesprochener Hackengang. Trophische Störungen an der Muskulatur der Beine fehlen. Patellarreflexe können mit der gewöhnlichen Methode nicht ausgelöst werden. Das Kind kann im Bette liegend mit den von der Unterlage erhobenen Beinen keine Kreisbewegungen machen. Eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten ist nicht vorhanden, indes sind alle Bewegungen energielos. Nadelstiche werden als solche an den Beinen gefühlt, jedoch ist das Gemeingefühl herabgesetzt, die Hautreflexe sind gering. Die Rückenmuskulatur ist gut beweglich, desgleichen die der Arme. Die Harnblase und der Mastdarm sind nicht gelähmt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt

die Schleimhaut keine Veränderung, indes constatiert man einen unvollkommenen Schluss der Stimmbänder. In den Lungen bestehen keine wesentlichen Veränderungen. Die unteren Lungenränder sind frei beweglich. Das Herzvolumen zeigt keine Anomalie, die Herztöne sind nicht ganz rein. Die Baueingeweide sind normal. Der Stuhlgang ist regelmässig. Eine Milzschwellung ist nicht nachzuweisen. Der Harn zeigte eine geringe Eiweissopalescenz. Die Temperatur erreichte abends 37,0—37,1, früh bewegte sie sich ein wenig unter 37,0. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 104—120 Schlägen, die Atmungsfrequenz zwischen 24—32 Atemzügen in der Minute. Am 23. Juli zeigte die kleine Kranke bereits am Morgen eine auffallende Mattigkeit. Sie gab an, keine Schmerzen oder sonstige Beschwerden zu haben. Die Temperatur im Rectum stieg aber gegen Mittag plötzlich auf 39,6, und die Puls- und Atmungsfrequenz erhoben sich auf 140, bezw. 40. Gleichzeitig trat ganz plötzlich hochgradigste Dyspnoë, die sehr bald in Apnoë überging, ein. Bei der sofort vorgenommenen Inspection, bezw. Reinigung der Mundhöhle sowie der oberen Luftwege wurden zähe, schleimige und eitrige Massen, aber keine Speisereste entfernt. Erst nach der drei Stunden lang fortgesetzten künstlichen Atmung vermochte die Patientin wieder ohne künstliche Respiration zu atmen. Während dieses und der späteren Anfälle vermochte das Kind nur das Wort „helfen“, und auf die Aufforderung, selbst zu atmen, die Worte „kann nicht“ herauszubringen. Das Sensorium war und blieb bei allen Anfällen vollkommen klar. Rechts hinten unten war eine auch während der künstlichen Atmung weiter bestehende Dämpfung nachweisbar. Nach diesem Anfälle von Apnoë wurde das Kind, welches bis dahin von der Krankenschwester mit dem Löffel breiige Nahrung bekommen hatte, mit der Schlundsonde gefüttert, um die Wiederholung solcher Anfälle thunlichst zu verhüten. Am 25. Juli war die Mastdarmtemperatur allmählich wieder zur Norm zurückgegangen, Puls- und Atmungsfrequenz bewegten sich zwischen 124—128, bezw. 28—36. Abends um 7,30, nachdem eben die Schlundsondenfütterung beendet und die Schlundsonde, wie gewöhnlich, ohne jeden Zwischenfall entfernt worden war, trat, ganz wie am 23. Juli, ein heftiger Hustenanfall ein, und dieselbe Atemnot, hochgradigste Cyanose, kurz alle Symptome einer drohendsten Erstickungsfahr wurden beobachtet. Die kleine Patientin kam bald in einen Zustand vollständiger Apnoë. Es wurde sofort die künstliche Atmung eingeleitet, welche die ganze Nacht hindurch bis zum 26. Juli früh 6 Uhr ununterbrochen fortgesetzt werden musste. Am 26. Juli früh nach dem Anfall schlief das Kind ganz ruhig, die Puls- und Atmungsfrequenz hielten sich dabei in den zuletzt angegebenen Grenzen. Die Mastdarmtemperatur stieg am Nachmittag auf 38,6, und gegen 3 Uhr trat dieselbe in Apnoë übergehende Atemnot wieder ganz plötzlich auf. Die künstliche Atmung wurde wieder aufgenommen und bis zum 28. Juli nachts 1 Uhr ununterbrochen fortgesetzt. Der Puls war während der Anfälle oft nicht zu fühlen. Die Temperatur betrug am 28. Juli früh nur 37,2. Es wurde am 28. Juli eine starke Dämpfung im Bereich des rechten unteren Lungenlappens constatiert. Die bei der Atmung heraufbeförderten Massen wurden mittels Stiltupfers aus dem Mund und Rachen entfernt. Nachdem die Apnoë am 28. Juli früh gegen 1 Uhr aufgehört hatte, schlief das Kind ein. Um den Durst zu löschen, wurden häufig mit befeuchteten Gazestückchen die Lippen und die Zunge der Patientin befeuchtet und Eingiessungen von einer physiologischen Kochsalzlösung ins Rectum gemacht. Die Ernährung der Patientin geschah nach der zweiten Attacke lediglich durch Nährklysmen. Am Nachmittage des 28. Juli um 4 Uhr begannen die apnoischen Zustände von neuem. Wiederum musste die Atmung künstlich bewirkt werden. Sie wurde bis nachts 1 Uhr, wo das Kind einschlief und ruhig atmete, ununterbrochen fortgesetzt. Indes am 29. Juli früh vermochte die Patientin geringe ihr mit dem Löffel gereichte Flüssigkeitsmengen gut zu schlucken. Die Ernährung geschah aber auch jetzt noch per rectum. Am Nachmittage desselben Tages, wo die normale Mastdarmtemperatur wieder auf 38,6 anstieg, setzten die Atembeschwerden wieder ein. Die künstliche Atmung konnte aber jetzt weit lässiger betrieben, d. h. nicht unausgesetzt ausgeführt werden. Bei den früheren Attacken durfte sie überhaupt nicht unterbrochen werden. Diesmal wechselten mehr oder weniger dyspnoische Perioden mit solchen, wo die Kranke bequem und ruhig atmen konnte. Am 30. Juli war die Kranke imstande, eingeweichtes Weissbrod zu geniessen und konnte auch, ohne sich zu verschlucken, grössere Flüssigkeiten zu sich nehmen. Sie hat in der Nacht zum 29. Juli bis 30. Juli gut geschlafen. Der in den letzten Tagen starke Husten, wobei der in die Höhe kommende Schleim stets mit Stiltupfern entfernt werden musste, ist geringer geworden. Die Dämpfung ist geschwunden. Man

hört aber noch rechts hinten unten Rasselgeräusche. Am 31. Juli beträgt das Körpergewicht nur 48 Pfund. Am 1. August konnte das Kind ohne Mühe feste Nahrung zu sich nehmen. Die Sprache war noch immer näselnd. Die Temperatur war eine normale geworden, die Puls- und die Atmungsfrequenz bewegten sich gleichfalls in normalen Grenzen. Abgesehen von einer geringen Resistenzvermehrung an einzelnen Partien des Thorax und von einzelnen katarrhalischen Geräuschen waren die Atmungsverhältnisse des Kindes durchaus geordnet, als am 11. August die Eltern das Kind abholten. Das Körpergewicht hatte bereits am 8. August seine anfängliche Höhe wieder erreicht. Die Accommodationsstörung war vollkommen beseitigt. Dagegen wich die Zunge beim raschen Herausstrecken immer noch nach rechts ab. Die linke Hälfte des Gaumensegels war noch vollständig gelähmt. Der Stimmbandschluss vollzog sich immer noch nicht in völlig normaler Weise. Der Gang war noch immer unsicher. Das Kind konnte ohne Stütze noch nicht allein gehen. Etwa 14 Tage nach ihrer Entlassung teilte die Patientin brieflich mit, dass es ihr gut ginge. Das Gehvermögen hat sich indes erst später gebessert. Als das Kind sich am 7. November 1900 hier vorstellte, waren alle Störungen geschwunden. Das Körpergewicht betrug 58½ Pfund.

Der Fall verdient einige epikritische Bemerkungen. Es schloss sich an eine nach Angabe des behandelnden Arztes schwere diphtherische Erkrankung der Halsorgane, die das Kind in seiner Heimat auf dem Dorfe durchgemacht hatte, eine ziemlich ausgedehnte nervöse Störung in verschiedenen Nervengebieten an. Es handelte sich dabei teils um Lähmungen, teils um im wesentlichen ataktische Störungen. Die letzteren waren in den beiden unteren Extremitäten lokalisiert. Auch der Hypoglossus war rechterseits paretisch. Die linke Hälfte des Gaumensegels war gelähmt, das linke Stimmband war paretisch. Die Accommodationsstörung war eine ziemlich hochgradige. Auch die Sensibilität war an der Haut der unteren Extremitäten beeinträchtigt, bzw. herabgesetzt. Die nervösen Störungen nahmen einen schleppenden Verlauf. Sie waren, bis auf die Accommodationsstörung, noch vorhanden, als die Patientin aus der Klinik entlassen wurde, und haben die schweren Atmungsstörungen längere Zeit überdauert. Die furchtbaren Anfälle von Apnoë setzten plötzlich ein. Bei dem ersten Anfälle hatte man zunächst den Eindruck, als wenn der die obersten Luftwege verstopfende Schleim diese, einer drohenden Erstickung gleichende Attacke herbeigeführt hätte. Indes die Entfernung der im Munde und in den obersten Luftwegen befindlichen Schleimmassen besserte nichts, im Gegenteil, es stellte sich danach sofort ein Zustand von Apnoë ein, welcher sich während vier Stunden unverändert erhielt und welchem die kleine Patientin natürlich in der kürzesten Zeit erliegen wäre, wenn nicht durch die künstliche Atmung die natürliche, so gut das eben möglich ist, ersetzt worden wäre. Diese Zustände von Apnoë haben sich fünfmal wiederholt. Sie hatten eine verschieden lange Dauer, dieselbe betrug 5, 10½, 34, 8, 9 Stunden. Der dritte Anfall, dessen Dauer 34 Stunden betrug, war der längste. Uebrigens war der Verlauf in allen Anfällen der gleiche. Der letzte Anfall war der mildeste. Es liegt vollkommen auf der Hand, dass weder der mit dem ersten Anfall ziemlich gleichzeitig einsetzende Krankheitsprocess im rechten unteren Lungenlappen, welcher am ehesten als eine Aspirationspneumonie aufgefasst werden muss, noch die dabei vorhandene, im ganzen wenig Symptome veranlassende Bronchitis als die Ursache der Apnoë angesehen werden darf. Jedenfalls sind solche Prozesse wohl instände, durch die von ihnen bewirkten mechanischen Atmungshindernisse Respirationstörungen in Form von Dysnoë verschiedenen Grades, aber keine

Apnoë zu bedingen. Ebenso wenig kann man aber in diesem Falle die Lähmung eines oder mehrerer Atmungsmuskeln für den Eintritt der Apnoë verantwortlich machen. Die Lähmung des Zwerchfells z. B. ist nicht imstande, Apnoë zu erzeugen, die dabei auftretenden Symptome sind völlig andere. In obigem Falle, wo sämtliche Inspirationsmuskeln gelähmt waren, muss man, da dieselben bekanntlich von sehr verschiedenen Nervenbahnen aus innerviert werden, entweder an eine Läsion der in der Medulla oblongata liegenden Respirationscentren oder der von diesen ausgehenden, in dem Rückenmark verlaufenden Nervenbahnen denken. Jedenfalls muss also eine Schädigung der Stelle im Nervensystem angenommen werden, von wo aus alle die Atmungsmuskeln versorgenden Nervenfasern auslaufen, bezw. noch dicht aneinanderliegen. Diese Schädigung der Atmungscentren kann durch mechanische Momente (Druck auf die Medulla oblongata u. s. w.) bewirkt werden. Das darf nach der Lage der Sache in obigem Falle ohne weiteres ausgeschlossen werden. Ebenso wenig darf man hier annehmen, dass der erregende Einfluss gemangelt hat, welchen das Blut und die Gewebsflüssigkeit behufs Unterhaltung der Respiration auf die Atmungscentren ausüben müssen. Ein solcher Mangel dürfte sich kaum allein in einem so beschränkten Umfange des Centralnervensystems, wie ihn die Atmungscentren darbieten, bemerkbar machen. Es liegt am nächsten anzunehmen, dass ein auf die Atmungscentren wirkendes Gift einen lähmenden Einfluss auf dieselben ausgeübt hat. Dass es solche spezifisch wirkende Nervengifte giebt, ist bekannt. Da hier verschiedene Anfälle von Apnoë von verschiedener Dauer aufgetreten sind, welche auch eine verschiedene Intensität zeigten — denn die letzte Attacke war die schwächste —, muss vorausgesetzt werden, dass dieses Gift verschiedentlich sich erschöpft und dann wieder erneuert hat. Auf diese Weise lassen sich wohl die Krankheitssymptome am besten erklären. Was nun die Art des Giftes anlangt, so kann hier nicht an ein direct von aussen in den Körper eingebrachtes Gift gedacht werden. Es dürfte vielmehr an ein Bacteriengift zu denken sein. Ob dasselbe mit der Diphtherie noch zusammenhängt oder mit der jüngeren pneumonischen Erkrankung oder einen anderen Ursprung hat, kann nicht mit voller Sicherheit entschieden werden. Jedoch erachtet E. den Zusammenhang mit der Diphtherie doch weitaus für das wahrscheinlichste. Vielleicht ist ein Bruchtheil der Fälle von Diphtherie, wo, ohne dass sich ein anatomischer Erklärungsgrund bei der Autopsie dafür auffinden lässt, die Kranken in anscheinend vollster Rekonvaleszenz plötzlich sterben, ebenfalls durch die Lähmung der Atmungscentren zu erklären. Denn es ist die Möglichkeit doch durchaus nicht abzustreiten, dass auf die Respirationscentren lähmend wirkende Gifte plötzlich den Tod herbeiführen können. Die therapeutische Indication ist für alle Fälle, wo eine Schädigung der Atmungscentren besteht und wo nicht der rasch eintretende Tod jedes Heilverfahren naturgemäss ausschliesst, gegeben. Man wird bestrebt sein müssen, die Atmung in der für die Erhaltung des Lebens unbedingt notwendigen Weise so lange künstlich zu unterhalten, bis die Atmung wieder spontan erfolgt.

Dieser Indikation konnte E. in obigem Falle gerecht werden. Er bediente sich der bekannten Methode von Sylvester, und zwar

mit gutem Erfolge; die kleine Pat. wurde glücklich über die ihr drohende Erstickungsgefahr hinweggebracht und geheilt.

139) J. Zuhr. Ein Fall von Morbilli pemphigoidei mit Diphtheritis.

(Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 1.)

8jähr. Knabe, hereditär nicht belastet, soll stets gesund gewesen sein, nur hie und da an Blepharadenitis gelitten haben. Vor 2 Jahren angeblich an Morbilli erkrankt, war der Verlauf ein leichter. Genesung ohne ärztliche Behandlung. Die jetzige Erkrankung datiert vom 8. XII. 1900, an welchem Tage der Knabe über Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit klagte; es stellte sich leichte Temperatursteigerung ein, die aber ohne irgendwelche Medikation wich, sodaß den 3. Tag der Knabe sich bis auf leichte katarrhalische Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates wohl fühlte. Diese Besserung hielt nur 2 Tage an. Am 11. XII. abends klagte das Kind wieder über Kopfschmerzen und Mattigkeit, es folgte Schüttelfrost, Temperatursteigerung, Erbrechen, Rötung beider Augen und ein Hautausschlag. Dies veranlasste die Eltern des Kindes, am 12. XII. 1900 einen Arzt zu consultieren. Bei der Untersuchung fand derselbe eine Temperatur von 39,5°. Puls 120 und über dem ganzen Körper ein Masernexanthem, und zwar am Gesichte und am Thorax confluierend, dissemiirt an den Extremitäten und am Rücken, welches Exanthem namentlich am Rücken tief dunkelrot gefärbt war und auf Druck nicht vollständig schwand, sondern schwach livides Colorit zeigte. An diesem Tage schon bemerkte der College auf einzelnen Masernflecken kleine Bläschen mit serösem Inhalte. Die Bläschenbildung nahm rapid zu, so dass am folgenden Tage, an welchem Z. das Kind zum ersten Male sah, bereits sehr viele Pemphigus ähnliche Blasen aufgetreten, deren Umfang von Erbsen- bis Wallnussgrösse variierte. Die Blasen traten stets auf mit Masernflecken bedeckten Stellen auf, deren Form und Umfang sie genau einnahmen, und daher entsprechend den Masernflecken unregelmässig und verschieden gross waren, während auf der normalen Haut solche Blasen absolut nicht zu constatieren waren. Der Inhalt der Blasen war serös. Temperatur an diesem Tage 39°, Puls 120. Die Augen durch eiteriges Secret verklebt, beim Auseinanderziehen der Lider die Conjunctiva intensiv gerötet, Cornea glänzend, Lidrand excoriert. In der Mundhöhle sowohl, auf den Wangen, als auch auf der Rachenschleimhaut, Zunge und den Tonsillen teils stehende, teils bereits geplatze Blasen. Vola manus und Planta pedis äusserst schmerzhaft mit unregelmässigen Blasen bedeckt. In den Lungen spärliche Rasselgeräusche. Das Urinieren erschwert und schmerzhaft; auf der Eichel und Corona glandis Blasen und excorierte Stellen infolge von geplatzen Blasen. Im Harne Albumen. Die Diazoreaction negativ ausgefallen. Stuhl retardiert.

14. December früh. Temperatur 39,5°. Puls 124. Allgemeine Blasenbildung auf sämtlichen Masernflecken. Am Thorax und Gesichte das Exanthem confluierend, darüber die Epidermis in Form von Blasen, wie bei Verbrennung zweiten Grades, verschiebbar.

14. December abends. Temperatur 40,2°. Puls 140.

15. December früh. Temperatur 39,8°. Puls 136. Patient liegt im somnolenten Zustande, aus dem er leicht erweckt werden kann. Aus dem halbgeöffneten Munde fliesst beständig Speichel. Das Schlucken und Spülen des Mundes bei dem sonst intelligenten Knaben sehr erschwert. Mund, Rachenschleimhaut, Tonsillen, hintere Pharynxwand, so weit man überhaupt überblicken kann, von zusammenhängendem, schmutzig grauweissem Belage bedeckt, bei dessen Entfernung, welche sehr schwer gelingt, die Unterlage leicht blutet. Aus der Nase ergiesst sich seröse Flüssigkeit; die Umgebung der Nasenlöcher excoriert und diphtheroid belegt. Wangen von der Epidermis entblüsst, mit vertrockneten, schwarzroten Borken bedeckt. Am Stamme, wo die Epidermis leicht ablösbar ist, erscheint das Corium leicht blutend, dort, wo die Blasen noch stehen, sind sie schlaff, runzelig, mit trüber, eiterig-seröser Flüssigkeit gefüllt.

15. December abends. Temperatur 40,3°. Puls 130.

16. December früh. Temperatur 39,1°. Puls 130.

16. December abends. Temperatur 39°. Puls 124.

17. December früh. Temperatur 38,9°. Puls 140. Puls sehr frequent, kaum

fühlbar. Patient liegt am Rücken mit angezogenen Beinen, schreit und jammert beständig. Das Schlingen, das schon zuvor schmerzhaft und erschwert war, ist nun unmöglich, und die gereichten Flüssigkeiten bleiben im Rachen liegen. Von Stunde zu Stunde nehmen die Kräfte ab. In der Lunge nur spärliche Rasselgeräusche.

17. December abends. Temperatur 38,5°. Puls 140.

18. December früh. Temperatur 39,5°. Puls 160. Am selben Tage, um 7 Uhr abends, Exitus letalis unter Collapserscheinungen.

Die Thatsache, dass die Blasen nur auf Masernflecken auftraten, deren Form und Umfang sie genau einnahmen, während auf der normalen Haut solche Blasenbildung nicht stattgefunden hat, lässt die Annahme als berechtigt erscheinen, dass es sich im vorliegenden Falle um eine anormale Exsudationsäuserung der Morbilli handelte, dass also die Blasenbildung das Product einer aufs äusserste gesteigerten Dermatitis morbillosa war, und da bei jenen Fällen von Morbilli, bei denen die Beteiligung von seiten des Respirationsapparates eine vorwiegende ist, erfahrungsgemäss ein schnelleres Erblassen des Exanthems beobachtet wird, so kann umgekehrt im vorliegenden Falle, wo der Respirationsapparat fast ganz unbeteiligt war, angenommen werden, dass der ganze Prozess sich vorwiegend auf der Haut abgespielt hat, wobei eine eventuelle Prädisposition durch eine abnorme Constitution der Haut nicht ausgeschlossen ist.

140) S. Weiss. Zur Prophylaxe der Masernotitis.

(Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.)

(Wiener med. Wochenschrift 1900 No. 52.)

Gelegentlich der 72. Naturforscherversammlung in Aachen gab W. eine Methode bekannt, die sich ihm in einer grösseren Masernepidemie bewährt hat.

Er war von der Erfahrung ausgegangen, dass bei erkrankter Nasenschleimhaut die Nasenatmung verlegt ist und das abgesonderte Secret durch die Tuben gelegentlich des Hustens, Niesens, Schneuzens ins Mittelohr gelangt und dort zur Quelle der Infection wird. Wenn man nun für steten Abfluss der Secrete aus der Nase und für Freihaltung derselben zur Luftatmung sorgt, so könnte man wohl der Retention von Nasenschleim vorbeugen und verhüten, dass derselbe ins Mittelohr gelange.

Er belud nun ein an einem Ende mit Watte umwickeltes, stricknadelähnliches Holzstäbchen mit einem ca. erbsengrossen Stücke einer 1%igen gelben Präcipitatsalbe und führte es vorsichtig durch das untere Nasenloch im unteren Nasengange nach rückwärts bis zur hinteren Rachenwand; das eingetrocknete und noch flüssige Secret wird so theils mechanisch entfernt, theils aufgesaugt. Da diese Methode aber nur den unteren Nasengang reinigt, ferner wegen des meist grossen Widerstandes seitens der Pat. wenig schonend ist, wählte W. in einer 2. Serie von Fällen die Einträufelung einer $\frac{1}{2}$ %igen Arg. nitr.-Lösung. Das Kind liegt in horizontaler Rückenlage; es wird nun eine mit wenigen Tropfen der Lösung befeuchtete Wattewicke in je ein Nasenloch eingeführt, die Nasenflügel darüber gegen das Septum, wie beim Schneuzen, angedrückt, und die Lösung fliesst nach rückwärts, das Naseninnere überall bestreichend, die Nase also

gewissermassen auswaschend und dazu den Katarrh günstig beeinflussend (Hayek übt die Methode seit langem gegen chron. Rhinitis der Kinder). Die 1 mal täglich vorgenommene Salbenbehandlung oder Lapisauswaschung ergab auch ein Herabsinken der Otitisfrequenz von 27,7% auf 18,7%, und als in einer 3. Serie von Fällen die Behandlung 4 mal täglich ausgeführt wurde, sank die Frequenz sogar auf 6,6% herab.

Da die Behandlung ruhig dem Wartepersonal anvertraut werden kann, sollte in jedem Masernfalle so vorgegangen werden.

141) Schengeldize. Ueber die Pathogenese der Otitis media purulenta bei Säuglingen.

(Aus der Kinderklinik des Prof. N. P. Gundobin.)

(Archiv f. Kinderheilk. 1901 Bd. 31 Hft. 3/4.)

Die umfangreiche Arbeit basiert auf dem genauen Studium einer grossen Litteratur, sowie eigenen Untersuchungen. S. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Otitis media purulenta findet man bei 70,5 % kranker Säuglinge.
2. Die Paukenhöhlen sind nie steril.
3. Die in den Paukenhöhlen vorgefundenen eitererregenden Mikroben sind homogen mit denen an der Peripherie des Ostium pharyngeum tubae Eustachii, im Nasenrachenraum und in den Lungen; man trifft am häufigsten Diplococci Fraenkelii (82,6 %) und Staphylococci pyogenes albi (52,1 %).
4. Die Anwesenheit von Streptokokken in der Paukenhöhle macht eine schlimmere Prognose.
5. Die Virulenz der eitererregenden Mikroben der Paukenhöhle wird bis zu einem gewissen Grade abgeschwächt.
6. Am meisten wird die Entwicklung einer eitrigen Otitis durch die anatomischen und histologischen Eigentümlichkeiten im Bau der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle begünstigt.
7. Die Pneumonie (91 %) und Erkrankungen der Verdauungsorgane (70,8 %) spielen in der Aetiologie dank der ihnen folgenden Symptome, Husten und Erbrechen, eine Rolle.

142) Politzer. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Otitis media acuta im Säuglingsalter.

(Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1900 No. 11.)

P. hielt diesen Vortrag in der Oesterr. otolog. Gesellschaft (29. VI. 1900) und hob zunächst hervor, wie das häufige Vorkommen von Mittelohrentzündungen bei jungen Kindern in den letzten Jahren allenthalben hohes Interesse wachgerufen und zahlreiche Publikationen gezeitigt hat.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen wechseln nach der Intensität der Entzündung und kommen in verschiedenen Abstufungen vom einfachen Katarrh bis zur hochgradigen Zellinfiltration zur Beobachtung.

P.'s Untersuchungen betreffen eine Reihe von Gehörorganen, die von im Carolinen-Kinderspital verstorbenen Kindern stammen und samt den dazu gehörenden klinischen Aufzeichnungen ihm durch Herrn Dr. S. Weiss übermittelt wurden.

In fast allen Fällen findet sich im Mittelohr ein seröser oder salziger, klebriger, durch Eiterzellen getrübler Inhalt, selten rein eitriges Exsudat. Die Schleimhaut ist entweder gleichmässig oder ungleichmässig geschwollen, ödematös, uneben und drusig.

Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhäute zeigt grössere und kleinere, halbkugelige, zottenähnliche Erhabenheiten mit stellenweise noch erhaltenem Epithel. Die besonders dem früheren Schleimhautpolster entsprechenden Partien der Mucosa sind stark verdickt und die oberen, gefässreicheren Schichten von zahlreichen mono- und polynucleären Leukocyten durchsetzt. Diese Zellinfiltration nimmt nach den unteren Schichten zu so ab, dass die dem Knochen anliegenden fast ganz normal und, wie Weiss hervorhebt, dem embryonalen Schleimgewebe ähnlich sich darstellen.

Der Knochen selbst zeigt keine Veränderungen bis auf eine Rundzellenanhäufung in den Markräumen der Spongiosa.

Im Secret lassen sich bacteriologisch verschiedene Microorganismen nachweisen, identisch mit den auch sonst bei der acuten Otitis vorkommenden. Der Nachweis von Bakterien in den oberflächlichen Schichten sowie innerhalb der Blutgefässe gelang bisher nur in seltenen Fällen.

Die Sectionsergebnisse zeigen ferner, dass die entzündlichen Affektionen des Mittelohres bei Säuglingen und Kindern in den ersten Lebensjahren meist Individuen betreffen, die infolge von Erkrankungen der Verdauungs- und Respirationswege einerseits, von acuten und chronischen Allgemeininfektionen andererseits herabgekommen sind und einen cachektischen Zustand aufweisen. Insbesondere die Morbillen liefern hierzu ein starkes Contingent; sehr oft verlaufen die Mittelohrprocesses hier ohne auffälligere Symptome und werden nur bei systematischer Untersuchung der Gehörorgane erkannt. In vielen Fällen verläuft der Process ohne Perforation des Trommelfells. Als Infektionsweg hat wohl meistens die Tube zu gelten; Infektionen auf dem Wege der Blutbahn und Eindringen der Krankheitserreger vom Gehörgang aus können gewiss als selten bezeichnet werden (S. Weiss). Das Eindringen von Mikroorganismen durch die Tube wird entschieden dadurch begünstigt, dass die kindliche Tube im Vergleich mit der des Erwachsenen kürzer und weiter ist und dass durch die forcierten Expirationsstösse beim Husten, Räuspern und Würgen das infectiöse Material leicht in die Trommelhöhle gelangt.

Discussion.

Dr. Gomperz hält die Darmaffektionen und das Herunterkommen der Kinder bei Otitis media für secundäre Erscheinungen derselben; wenn auch zugegeben werden muss, dass Inanitionszustände die Disposition für die Infektionen, welche zur Otitis führen, erhöhen und so ein primäres Moment darstellen können.

Denkt man an die schweren Allgemeinstörungen, die eine Otitis media schon bei Erwachsenen mit sich bringt, so ist es nicht zu verwundern, dass der zarte kindliche Organismus noch schwerere Störungen zeigt; G. hat immer, auch bei leichten Otitiden der Säuglinge, Störungen im Verdauungsapparat beobachten können, verminderte Nahrungs-Aufnahme, sonst unmotiviertes Erbrechen, schlechte Stühle und Gewichtsabnahme. Diese Erscheinungen zeigen sich schon bei den leichtesten

Graden der Otitis und muss dies um so mehr hervorgehoben werden, als die Behauptung Goepfert's. die Otitis habe keinen Einfluss auf das Gedeihen des Kindes, sie führe nur selten zu Fieber und Unruhe, ebenso wie die Ansicht von Weiss, dass Rückwirkungen der Otitis media im Säuglingsalter auf den Gesamtorganismus nicht nachweisbar seien, nicht ohne Widerspruch hingenommen werden dürfen.

Dort, wo die Kinder sorgfältig beobachtet und wöchentlich gewogen werden, wo die Mütter die Mahlzeiten und die Stühle fortwährend kontrollieren, sieht man immer die früher erwähnten Störungen. Gegenteilige Behauptungen, soweit sie sich auf die Otitis beziehen, basieren daher nach G. auf mangelhaften Beobachtungen.

Bezüglich der Aetiologie findet G. die Ansicht von Weiss, dass das Bestehenbleiben embryonalen Gewebes in der Schleimhaut die Disposition zu Otitiden erhöhe, sehr plausibel, meint aber, dass dieser Factor nicht allein schuldtragend sei. Vor allem stehe das Ostium pharyngeum, die Einbruchsstorte der allermeisten Otitiden, viel tiefer, als beim Erwachsenen, unter dem Niveau des harten Gaumens; dazu kommt das viele Speien der Säuglinge, denen die erbrochene Milch sehr leicht durch die Nase rinnt, und das viele Schreien.

G. hat schon vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass beim Schreien der Säuglinge Luft in das Mittelohr eingepresst werde, und hat diese Beobachtung seither oft genug wiederholen können. G. findet auch, dass zu wenig betont wird, welche Gefahr die Grippe für das kindliche Gehörorgan mit sich bringt. Dieser Erkrankung ist der allergrösste Procentsatz der Otitiden zuzuschreiben, welche das kindliche Ohr befallen, und darum sollten, so weit dies nur irgend durchführbar ist, die Kinder im Hinblick auf die grosse Contagiosität der Grippe ängstlich vor dem Contact mit Personen bewahrt werden, welche an Schnupfen — also an Grippe oder Influenza — erkrankt sind.

Dr. Pick: Die Affection des Ohres ist beim Säugling eine viel zu heftige, als dass sie fieberlos verlaufen könnte. Auf ein wichtiges Symptom habe er schon vor mehreren Jahren aufmerksam gemacht. Die Kinder reiben fortwährend mit dem Hinterhaupt auf den Polstern, und zwar viel unruhiger als bei Craniotabes. Das Kind beruhigt sich, wenn man es auf die leidende Seite legt. Auch pflegen solche Kinder beim Trinken immer nur an einer Mamma zu saugen. Eine häufige Ursache der Erkrankung dürfte in dem Untertauchen der Kinder beim Baden zu suchen sein.

Politzer erwidert, dass er ja die Infection vom Nasenrachenraum als eine sehr häufige Ursache erwähnt habe. Die in der Discussion erhobenen Einwände beziehen sich aber meistens auf die acuten Mittelohrentzündungen, die klinisch erkannt werden, da sie eben Symptome machen. Er habe aber das Hauptgewicht auf jene Fälle gelegt, welche symptomlos verlaufen und erst bei der Section gefunden werden.

143) B. Baginsky. Ueber gewisse Eigenartigkeiten der Ohren-erkrankungen des Kindes.

(Deutsche Medicinal-Ztg. 1900 No. 89.)

Hr. B. Baginsky hob in der Hufeland'schen Gesellschaft zu Berlin (25. X. 1900) die Eigenartigkeiten des kindlichen Organismus sowohl in Bezug auf das physiologische Verhalten wie auch in der Pathologie hervor. Das bezieht sich nicht bloss auf die Erkrankungen der inneren Organe des Leibes, sondern auch auf die des Gehörorgans.

In erster Linie besteht eine Eigenartigkeit in der Häufigkeit der Erkrankung desselben bei den Kindern. Bei statistischer Bearbeitung eines grösseren Krankenmaterials sehen wir das kindliche Alter stärker hervortreten, sowohl was die Erkrankungen des äusseren, als auch des mittleren und inneren Ohres betrifft. Diese Häufigkeit ist zum Teil bedingt durch das Zusammenfallen von Ohrerkrankungen mit Morbillen, Skarlatina und Diphtherie. Eine weitere Folge ist die Taubstummheit, die sich bei Kindern unweigerlich einstellt, wenn die Ohrerkrankung die Gehörsfähigkeit derart herabgesetzt hat, dass eine Apercption von Lauten nicht mehr stattfindet.

Will man ein Urteil gewinnen über die Ursachen der Eigenartigkeiten, so muss man Verschiedenes ins Auge fassen. 1. Die Eigenartigkeit des kindlichen Felsenbeins; 2. die der Tuba Eustachii; 3. die der Adnexe, wie des lymphatischen Schlundringes; 4. die Constitution des Kindes überhaupt. Das kindliche Felsenbein unterscheidet sich von dem des Erwachsenen dadurch, dass es in einem ausserordentlichen Wachstum begriffen ist. Schädlichkeiten wirken hier viel nachhaltiger als in einem ausgebildeten Gewebe; dieses ist eine Vorbedingung für die Entwicklung gewisser Krankheiten. Ferner besteht eine Eigentümlichkeit in der Fissura petrosquamosa, die am Dach der Paukenhöhle gelegen ist; bis zum 6. und 7. Lebensjahr geht ein Fortsatz der Dura mater durch die Fissur in die Paukenhöhle und in dem Fortsatz verlaufen Aeste der A. meningea media. Wir haben also eine direkte Kommunikation zwischen Schädel und Paukenhöhle und sie spielt bei gewissen Erkrankungsformen des Mittelohrs eine grosse Rolle. Diese Fissur verknöchert später und bildet so eine Barriere gegen entzündliche Reize vom Gehirn aus. Die zweite Eigentümlichkeit ist eine Vertiefung des Hiatus subarcuatus am Felsenbein; auch hier geht ein Fortsatz der Dura mit Gefässen, Vasa subarcuata, hinein. Beim Erwachsenen finden wir ein allmähliches Schwinden und Verknöcherung desselben. Auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen fand man, dass entzündliche Prozesse vom Gehirn aus direkt in das Felsenbein gehen und Veranlassung zu schweren Prozessen geben, die man beim Erwachsenen nicht beobachtet. Auch die Fissura mastoidea squamosa kommt in Betracht, auch durch diese ziehen bindegewebige Fortsätze in die Paukenhöhle und in den Warzenfortsatz und verursachen Erkrankungen, wie Gruber nachgewiesen hat.

Die Tuba Eustachii verhält sich beim Kinde anders als beim Erwachsenen. Die kindliche Tube ist kürzer, weiter und liegt horizontaler; deswegen ist es begreiflich, dass bei verschiedenen Schluck- und Saugbewegungen der Kinder sehr leicht direkt Substanzen aspiriert werden können; auch können erbrochene Massen leichter in die Tube gelangen.

Der lymphatische Schlundring und das adenoide Gewebe des Nasenrachenraums geben, wie Wilhelm Meyer aus Kopenhagen hervorgehoben hat, durch Wucherungen Anlass zu einer Reihe von Krankheitsformen, welche vermöge der mechanischen Reizverhältnisse eine mangelhafte Function der Tube bedingen, welche wir beim Erwachsenen selten zu beobachten Gelegenheit haben.

Das sind drei lokale Momente, die für die Kinderindividualität in Betracht kommen.

Hervorzuheben ist ferner noch das allgemeine Verhalten der Kinder gegenüber den äusseren Schädlichkeiten überhaupt. Das Kind neigt vermöge der leichteren Vulnerabilität des Organismus eben leichter zu Störungen.

Dann kommen in Betracht die histologischen Verhältnisse der kindlichen Paukenhöhle, die nicht gleich der des Erwachsenen sind. Sie unterscheidet sich durch stärkere Anlage und Ausbildung der Schleimhaut, durch reichere Vaskularisation, durch bedeutendere Entwicklung des Lymphgewebes und endlich durch die von Hause aus schon in der Anlage gegebene Entwicklung der Paukenhöhle

durch das Schleimpolster, das allmählich erst zur Resorption gelangt. Man glaubte anfangs an eine Otitis media neonatorum, weil man hochgradige Veränderungen gleich nach der Geburt vorfand. Doch durch die moderne pathologische Untersuchung hat u. a. Ponfick den Nachweis geführt, dass, wenn auch in den Geweben Bakterien vorhanden sind, sie doch nicht als Entzündungsprodukte aufzufassen, sondern durch Macerationsvorgänge hervorgerufen sind.

Von grösserer Bedeutung ist die klinische Seite. Die Erkrankungsformen des Ohres machen bei jugendlichen Individuen im allgemeinen keine anderen Erscheinungen als die bei Erwachsenen.

Bei der Otitis media acuta klagt der Erwachsene über lebhafte Schmerzen im Ohre, Herabsetzung der Gehörfähigkeit, bisweilen über Schüttelfrost, irradiierende Schmerzen der N. occipitalis und temporalis. Die Temperatur ist auf 38—38,5° erhöht. Das Kind erwacht des Morgens nach einer unruhigen Nacht, klagt über Schmerzhaftigkeit des Ohres, ist ausserordentlich erregt, schreit fast unaufhörlich, fasst unwillkürlich nach dem Ohre; bisweilen treten Krampfzustände in der Nackenmuskulatur auf und verursachen einen Opistotonus. Erhalten ist das Sensorium. Der Puls ist etwas arhythmisch, die Temperatur steigt meistens bis zu 40°; ist aber auch bisweilen annähernd normal. Man sagt sich sofort, es muss sich um Resorption eines Eiterherdes handeln. Neben den genannten reflectorischen Erscheinungen beobachtet man bisweilen einen Spasmus nutans des Kopfes, ein Reflex, der von der Paukenhöhle ausgelöst wird. Mit dem Augenblick, wo der Durchbruch nach aussen erfolgt, sei es auf künstlichem oder natürlichem Wege, schwinden alle Erscheinungen, so dass beide Erscheinungen in kausalem Zusammenhang stehen. Wir haben also mässiges Fieber bis zur Hochsteigerung, Reflexerscheinungen von seiten des Ohres, Opistotonus, Spasmus nutans, Arythmie des Pulses; wie mit einem Schlage ist das Krankheitsbild mit dem Durchbruch zu Ende. Solche Fälle würden häufiger beobachtet werden, wenn der Praktiker immer frühzeitig seine Aufmerksamkeit auf das Ohr lenken würde.

Viel schlimmer als diese ist die sogenannte meningitische Form, welche unter dem Bilde einer Meningitis einsetzt. Ein sonst gesundes Kind erwacht plötzlich aus dem Schlafe, klagt über heftige Schmerzen im Kopf, bekommt Delirien, wird somnolent. Es besteht Arythmie des Pulses, kahnförmige Einziehung des Leibes, Nackenstarre, Benommenheit des Sensoriums; man findet bisweilen Temperaturen septischer Art. Diese Fälle sind schwierig für die Diagnostik. Was die Ursache der Erkrankung anbelangt, so liegt sie zum Teil in den anatomischen Verhältnissen. Nach Trültzsch sollen durch die Fissura petrosquamosa Druckerscheinungen auf die Dura mater ausgeübt werden und zwar vom Boden der Paukenhöhle aus. Nach Boucheron ist es ein Druck, der auf das Labyrinth ausgeübt ist; dieser nennt den Vorgang Otopiesis. Vielleicht handelt es sich auch um Resorptionsvorgänge. Auch bei dieser Pseudomeningitis kann mit dem Durchbruch Heilung erfolgen, wenn die Sepsis nicht allgemein geworden ist. Es ist also wichtig, dass man sich bei meningitischen Prozessen von dem Zustand des Ohres überzeugt.

Eine zweite Variante der sogenannten meningitischen Form der Ohrenkrankung ist die Labyrinthentzündung. Ein völlig gesundes

Kind erkrankt plötzlich des Nachts mit Brechneigung, wütenden Kopfschmerzen; am nächsten Tage Benommenheit des Sensoriums. Nach drei Tagen ist das Kind gesund, aber völlig taub. Die Untersuchung stellt in solchen Fällen gar nichts fest. Man findet im Mittelohr gar nichts; das Trommelfell ist normal. Sie führen innerhalb der kürzesten Zeit zu plötzlichen Ertaubungen. Man hat bisher geglaubt, dass es sich in solchen Fällen um eine wirkliche Cerebrospinalmeningitis handelt. Voltolini aber zeigte zuerst, dass diese Erscheinungen erzeugt werden durch eine Otitis intima oder centralis; diese giebt Veranlassung zu einer Zerstörung der Gehörknöchelchen.

Ein Punkt, der jedem Praktiker geläufig ist, ist das Uebergreifen der Entzündung auf den Warzenfortsatz, besonders im Anschluss an Skarlatina und Morbilli. Diese schwere Erkrankung sehen wir bei den Erwachsenen nicht so oft.

Hr. Margoniner berichtet über einen Fall von plötzlicher Ertaubung durch eine Otitis intima.

Hr. Lindemann hat auf Helgoland vielfach Otitis media gesehen und fragt, ob das vielleicht durch die starken Winde, denen die Kinder dort ausgesetzt sind, kommen könne; ferner, wie man sich in Bezug auf das Baden der mit Otitis media behafteten Kinder verhalten solle.

Hr. Baginsky erklärt auf Befragen, dass Fälle von Otitis intima, wenn auch nicht häufig sind, doch auch nicht zu den sehr seltenen Erkrankungen zu rechnen sind. Die adenoiden Wucherungen, die die Kinder an die See bringen, wirken sicher sehr schädlich auf das Gehör. Die Einwirkung der Seebäder auf das Ohr ist nicht festgestellt. Schädlich sind sie a priori bei am Ohr erkrankten Kindern; doch kommt es vor, dass auch Heilungen trotz Gebrauch von Bädern stattfinden. So ist es sicher, dass Eiterungen aus dem Ohr hierbei aufgehört haben.

144) W. Anton. Studien über das lymphatische Gewebe in der Tuba Eustachii beim Kinde.

(Prager med. Wochenschrift 1900 No. 49.)

A. machte darüber Mitteilung im Verein deutscher Aerzte in Prag (2. XI. 1900). Er untersuchte bei 35 Fällen (3 Foeten, 6 Neugeborenen, 10 Kindern im ersten Lebensjahre und 16 Kindern im Alter von mehr als einem Jahre bis zu 10 Jahren) das Verhalten des lymphatischen Gewebes in der Tuba. Die Untersuchung ergab das Resultat, dass das lymphatische Gewebe beim Foetus wie beim Kinde eine gewisse Constanz in Bezug auf die Menge und die Form zeigt:

I. So fehlt bei Foeten das lymphatische Gewebe in der Tuba noch regelmässig. Es ist erst beim Neugeborenen in der Regel vorhanden und nimmt bis zum Alter von zwei Jahren an Menge zu, wo es am Höhepunkte seiner Entwicklung steht; von da an scheint schon eine Rückbildung einzutreten.

II. Der Form nach tritt das lymphatische Gewebe beim Neugeborenen als zellige Infiltration der in der Tuba vorhandenen Schleimhautfalten und als streifenförmige Herde (wahrscheinlich Lymphgefässe) um die Tuba auf.

Im Verlaufe des ersten Lebensjahres bildet es im pharyngealen Teile der Tuba einen geschlossenen, gleichmässig diffusen Infiltrationsring um die Tuba, der sowohl die Falten wie den nicht gefalteten Teil der Schleimhaut betrifft.

Im tympanalen Teil bleibt die Infiltration stets auf die Falten beschränkt, die mitunter eine excessive Grösse erlangen.

In der Infiltrationszone finden sich zahlreiche Verdichtungsherde, dagegen nur selten Follikel oder Lymphknötchen. Letztere liegen in der Regel an den Ausführungsgängen von Drüsen; bei Querschnitten bieten sich dann ähnliche Bilder, wie die Balgdrüsen an der Zungenwurzel.

III. Eine Correlation zwischen dem lymphatischen Gewebe und der Rachenmandel kann bestehen, doch ist dies nicht die Regel.

Die Erklärung liegt in der nicht parallel gehenden Entwicklung der Rachenmandel mit der des lymphatischen Gewebes der Tuba. Die Rachenmandel erreicht im Alter von 5—15 Jahren die Höhe ihrer Entwicklung und geht nach dieser Zeit eine Rückbildung ein; das lymphatische Gewebe der Tuba erreicht früher seine grösste Mächtigkeit (mit $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren) und bildet sich auch früher zurück, so dass also bei älteren Kindern die lymphatische Infiltration sich schon rückgebildet haben kann, während die Rachenmandel noch am Höhepunkte ihrer Entwicklung steht.

IV. Bezüglich der beim Uebergange der Tuba in die Paukenhöhle auftretenden Falten ist zu erwähnen, dass sie beim Neugeborenen schon regelmässig angetroffen werden. Durch die Infiltration mit Rundzellen nehmen sie an Grösse bedeutend zu; bei vereinzelt Fällen ist die Entwicklung dieser Schleimhautfalten eine ganz aussergewöhnlich reichliche. An Querschnitten durch den Endteil der knöchernen Tuba erscheinen dann die Falten bei so reichlicher Entwicklung je nach ihrer Form schon makroskopisch als zottenartige oder breite ins Lumen der Tuba vorragende Vorsprünge. Sie haben ihren Sitz am Tubenboden und dem unteren Teil der seitlichen Wände; da nun der Boden der Tuba am tympanalen Ende nicht glatt ist, sondern durch eine am Tubenboden sich erhebende Längsleiste (Crista tubae) und weiter durch einige kleinere lufthaltige Räume ein rissiges, höckriges Aussehen darbietet, so sitzen auch die Falten nicht eine neben der anderen, sondern sind der unebenen Beschaffenheit ihrer Unterlage entsprechend, gegen einander geneigt, auch miteinander verwachsen und bilden dadurch am Tubenboden beim Eingang in die Paukenhöhle ein förmliches Nischen- und Maschenwerk.

Die Falten reichen bei so starker Entwicklung auch über das Ostium tympanicum hinaus in den angrenzenden Teil der Paukenhöhle; doch sind sie in der Paukenhöhle nicht mehr zusammenhängend, sondern haben sich in umschriebene, rundliche über das Niveau der Schleimhaut hervorragende Gebilde aufgelöst.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt gleichmässig dichte lymphoide Infiltration mit zahlreichen kugelförmigen Verdichtungs-herden.

Man könnte bei so starker Entwicklung der Falten diese Anhäufung adenoiden Gewebes im tympanalen Ende der Tuba beim Uebergang in die Paukenhöhle und in der Paukenhöhle selbst als „Paukenhöhlentonsille“ bezeichnen.

145) A. Denker (Hagen i. W.). Hühnereigrosser otogener Hirnabscess, extraduraler und subperiostaler Abscess in der Schläfengegend, durch Operation geheilt.

(Deutsche med. Wochenschrift 1901 No. 2.)

Am 8. X. 1899 bekam D. ein 7jähr. Mädchen zur Behandlung, das seit ca. 14 Tagen an einem acuten Recidiv einer chron. rechtsseitigen Mittelohreiterung erkrankt war. Das Kind machte von vornherein den Eindruck einer Schwerkranken, hatte schlechte Gesichtsfarbe, matten Ausdruck in den Augen, zeigte keine Lust zu sprechen und klagte über starke Kopfschmerzen; Appetit vermindert, Gang schwankend.

Der objektive Befund war folgender: Der Boden des rechten Gehörganges ist bedeckt mit übelriechendem Eiter, das Trommelfell fehlt gänzlich, und die Paukenhöhle ist angefüllt mit mazerierten Epidermassen; über dem Warzenfortsatz mässige Druckempfindlichkeit; eine vertikal verlaufende Narbe zieht sich ungefähr als Tangente an der hinteren Muschelansatzlinie über den Processus mastoideus; sie rührt her von einer Inzision, die vor zehn Tagen von einem Collegen zur Eröffnung eines Abscesses vorgenommen worden war. Die Weichteile in der Schläfengegend, welche bei der Perkussion stark schmerzempfindlich ist, sind infiltriert, Fluktuation nicht nachweisbar. Starke Infiltration der Drüsen in der Retromaxillargegend. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Temperatur morgens 37,2, Puls etwas gespannt, nicht ganz regelmässig. Frequenz 72; Temperatur abends 35,8, Puls 70. Aufgenommene Speisen werden zum Teil erbrochen. Brust- und Bauchorgane gesund. — Flüstersprache wird rechts nicht, Conversationssprache auf eine Entfernung von 1½ m perzipiert. A und a¹ nach rechts lateralisiert, + 10. Bei der Ausspülung des Ohres werden Epidermisschuppen entleert.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica rechts mit Cholesteatombildung, Verdacht auf eine endocranielle Complication.

D. liess das Kind sofort ins Hospital aufnehmen und verordnete zunächst Bettruhe und Eisapplikation. Am folgenden Tage war das Allgemeinbefinden etwas besser. Temperatur morgens 37,1. Puls 72, abends Temperatur 36,2. Puls 70. Am nächsten Tage, 10. Oktober, wurde der Zustand wieder erheblich schlechter. Die aufgenommenen Speisen werden sämtlich sofort wieder erbrochen: während morgens bei einer Temperatur von 37,0 und einer Pulsfrequenz von 70 die Pupillen noch auf Lichteinfall gleichmässig reagiert hatten und keine Lähmungserscheinungen zu constatieren waren, wurde das Krankheitsbild während weniger Stunden ein viel schwereres; am Nachmittage (sechs Stunden nach der am Morgen vorgenommenen Untersuchung) war die rechte Pupille ad maximum erweitert, auf Lichteinfall gänzlich reactionslos. Augenhintergrund rechts: Grenzen der Papilla optica etwas verschwommen, Gefässe stark injiziert, leichte Rötung (Neuritis optica), keine Stauungspapille. Links reagiert die Pupille auf Lichteinfall und ist nicht erweitert; Augenhintergrund normal. Unwillkürliche Entleerung von Urin; Puls 60, Temperatur 36,0. Das Kind, welches vorher wohl teilnahmslos gewesen war, liegt jetzt gänzlich somnolent da. Die Anamnese, sowie der Status praesens machten den Verdacht auf einen otogenen Hirnabscess im Schläfenlappen jetzt fast zur Gewissheit, und D. beschloss daher, die radikale Freilegung der Mittelohrräume und die Eröffnung der Schädelhöhle unverzüglich vorzunehmen. Die Operation wurde nachmittags 5 Uhr in Aethernarkose in folgender Weise ausgeführt:

2—3 mm von der hinteren Ansatzlinie der Ohrmuschel entfernt und parallel mit derselben durchtrennte der Schnitt Haut und Periost, wobei oberhalb der Ohrmuschel zwischen Periost und Knochen einige Tropfen übelriechenden Eiters hervorquollen. In der Gegend der Fossa mastoidea sind die Knochengefässcanäle etwas erweitert, während im übrigen die laterale Oberfläche des Processus mastoideus keine pathologischen Veränderungen aufweist. Es wurde sodann die gründliche Freilegung der Mittelohrräume mit Fortnahme der knöchernen hinteren Gehörgangswand nach Zaufal vorgenommen. Antrum, Aditus ad antrum und Cavum tympani zeigten sich dabei mit fötidem Eiter und zerfallenen Epidermassen angefüllt; der das Antrum umgebende Knochen war mässig sklerosiert. Eine Communication zwischen den Mittelohrräumen und der mittleren Schädelgrube liess sich mit der Sonde nicht nachweisen, auch war eine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung am Tegmen tympani et antri nicht zu erkennen. Da

das Hervorquellen des Eiters zwischen Periost und Schädeloberfläche in der Gegend oberhalb der Ohrmuschel, sowie die Infiltration der Weichteile auf einen subperiostalen Abscess in der Schläfengegend hindeuteten, so wurden zunächst durch Verlängerung des Haut-Periostschnittes in der Richtung nach vorn oben die Weichteile gespalten; es zeigte sich dabei, dass in der That unter dem Periost Eiter vorhanden war, dass die Knochenhaut durch den letzteren von der Unterlage abgehoben war und sich sehr leicht zurückschieben liess. Die mittlere Schädelgrube wurde dadurch eröffnet, dass direct über dem Tegmen eine etwa einmarkstückgrosse Knochenplatte von dem vertikalen Teil der Squama und ausserdem das Tegmen aditi et antri mit Meissel und Knochenzange entfernt wurden. Auch zwischen Dura und der papierdünnen Schuppe quoll etwa ein Theelöffel voll stinkenden Eiters hervor. Die Dura war schmutzig verfärbt, mit Granulationen leicht bedeckt und wurde unter lebhafter Pulsation stark vorgedrängt; sie erscheint beim Durchschneiden an der Aussenfläche des Schläfenlappens dicht über dem Tegmen stark verdickt. Die vorgenommenen Einstiche, welche mit der Nadel der Punktionsspitze in der Richtung nach innen und oben ausgeführt wurden, ergaben beim zweiten Versuch Eiter; die Einstichstelle wurde zunächst mit einem schmalen Messer und sodann mit einer anatomischen Pincette erweitert, wobei sich unter ziemlich starkem Druck etwa 70–80 ccm überliechenden, mit Blut gemischten, grau-bräunlichen Eiters entleerten. Durch den 6–7 cm nach oben und medianwärts in die Gehirnmasse eingeführten Zeigefinger liess sich constatieren, dass die Abscesshöhle mehr als Hühnereigrösse aufweist und dass sie mit einer dünnen Membran ausgekleidet ist. Sie wird mit sterilen Gazetupfern gereinigt und dann mit Jodoformgaze tamponiert. Nach gründlicher Abspülung und Reinigung des Operationsfeldes wurde schliesslich die ganze Operationswunde in der üblichen Weise antiseptisch verbunden. Lappenbildung aus dem häutigen Gehörgang nach Stacke. — Bei Beendigung der Operation sind beide Pupillen gleich weit; die Pulsfrequenz ist von 60 auf 86 gestiegen.

Schon in der ersten Nacht verlangt Patientin zu trinken und nimmt zwei Tassen Milch zu sich, ohne zu erbrechen; alle 2–3 Stunden Nahrungsaufnahme.

11. Oktober. Allgemeinbefinden gut; Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall; Papilla optica rechts noch leicht entzündlich verändert, links normal. Speisen werden nicht mehr erbrochen. Morgentemperatur 36,8, Puls 72, nicht mehr gespannt; Abendtemperatur 36,0, Puls 80; Patientin sitzt aufrecht im Bett. Da der Verband bis an die Oberfläche durchtränkt war, wird er erneuert. Stuhl und Urin werden nicht mehr unfreiwillig entleert.

12. Oktober. Temperatur morgens 36,6, abends 36,5, Pulsfrequenz morgens 80, abends 90; Allgemeinbefinden und Appetit gut.

13. Oktober. Morgens 36,4, abends 36,1, Puls 90, resp. 100.

14. Oktober. Nahrungsaufnahme ausgezeichnet; Temperatur morgens 36,0, abends 36,5, Puls 96, resp. 100. Von jetzt an ist die Abendtemperatur regelmässig um einige Zehntel Grad höher als die Morgentemperatur, Puls schwankt zwischen 90–110.

18. Oktober. Morgens einmaliges Erbrechen nach Aufnahme der Nahrung; beim Verbandwechsel zeigt die Wunde ein gutes Aussehen; kein Hirnprolaps. Es wird vorläufig jeden 3.–4. Tag, später jeden 2. Tag, resp. jeden Tag verbunden. Das Befinden bleibt dauernd gut.

27. Oktober. Papilla optica rechts genau so wie links; Sehschärfe normal. Die Abscesshöhle verkleinerte sich unter stetiger Tamponade mit Jodoformgaze allmählich und war am 6. Dezember, also etwa acht Wochen nach der Operation, geschlossen. Die Hautwunde in der Schläfengegend schloss sich teils durch Granulation, teils erfolgte die Vereinigung durch die Naht. Gänzliche Ueberhäutung der persistierenden retroaurikulären Öffnung im März dieses Jahres. Die Entstellung ist, wie aus den Photogrammen ersichtlich, nur eine mässige.

Nach Körner unterscheidet man im Verlaufe der otogenen Hirnabscesse vier Stadien: Das Initialstadium, die Latenz, das manifeste Stadium und das Terminalstadium. Als der oben berichtete Fall in D.'s Behandlung kam, war das Initialstadium sicherlich überschritten, und das Kind befand sich, nach den anfangs verhältnismässig leichten Erscheinungen und den bald auftretenden deutlichen Symptomen des Hirnabscesses zu urteilen, am Ende des latenten Stadiums. Von den bei den otitischen Hirnabscessen beobachteten

allgemeinen Hirn- und Hirndrucksymptomen waren starke, nicht genau lokalisierte Kopfschmerzen, lokale Schmerzempfindlichkeit in der Schläfengegend, Erbrechen und kurz vor der Operation Verminderung der Pulsfrequenz vorhanden. Ferner zeigte sich schwankender Gang und eine erhebliche Herabsetzung der geistigen Regsamkeit, die später in gänzliche Teilnahmlosigkeit und Somnolenz überging. Bezüglich der Veränderungen der Papilla optica giebt Körner an, dass die häufig auftretende entzündliche Erkrankung der Scheibe des Sehnerven stets beiderseits zu constatieren sei; obiger Fall zeigt, dass die Doppelseitigkeit der Neuritis optica auch fehlen kann; es wurde mit Sicherheit festgestellt, dass wohl die rechtsseitige Papille erkrankt, die der gesunden Seite angehörige Scheibe aber durchaus unverändert war.

Von Herdsymptomen lag nur die partielle Lähmung des Oculomotorius vor, die sich durch die rechtsseitige Mydriasis dokumentierte; Ptosis war nicht vorhanden. Eine Herabsetzung der Hörweite auf dem gesunden linken Ohr als Symptom einer Erkrankung des im rechten Schläfenlappen liegenden Gehörscentrums war nicht zu constatieren. Gekreuzte Paresen in den Extremitäten oder im Gebiete des Facialis wurden ebenfalls nicht beobachtet, so dass eine Miterkrankung der inneren Kapsel wohl auszuschliessen war. Als nicht gerade sehr häufig vorkommendes Symptom bei otogenen Hirnabscessen zeigte sich die unwillkürliche Entleerung von Urin.

Die Temperatur war vor der Operation und auch noch mehrere Wochen nach derselben normal bis subnormal (bis zu 35,5 herunter); ein auffallendes Verhalten wurde an der Temperaturkurve insofern constatiert, als die höchste Tagestemperatur vor der Operation und noch vier Tage nach derselben regelmässig morgens gemessen wurde, während das Thermometer abends ebenso consequent den tiefsten Stand aufwies; von da an trat allmählich wieder das normale Verhältnis zwischen Morgen- und Abendtemperatur — zunächst noch in subnormalen Grenzen — ein. Der kurz vor der Operation verlangsamte Puls zeigte noch längere Zeit nach dem Eingriff eine erhöhte Frequenz.

Die Entleerung des Schläfenlappenabscesses war zweifellos eine lebensrettende Operation, denn bei der Ausdehnung desselben war an eine Spontanheilung garnicht zu denken; man ist gewiss zu der Annahme berechtigt, dass ohne die Eröffnung der Schädelhöhle der Tod innerhalb ganz kurzer Zeit entweder infolge von Hirnödemen oder durch den Durchbruch des Abscesses in den Seitenventrikel oder in den Arachnoidalraum eingetreten wäre.

Zur Deckung des ziemlich grossen Knochendefectes in der Squama ist für später die Ueberpflanzung eines gestielten Haut-Periost-Corticalislappens aus der Umgebung des Defectes in Aussicht genommen. Die Patientin ist bis zum heutigen Tage geheilt geblieben.

146) Herzfeld. Ein Fall von doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung nach Labyrinthnecrose.

(Berliner klin. Wochenschrift 1900 No. 53.)

Der Kranke, den H. in der Berliner med. Gesellschaft (12. XII. 1900) vorstellte, leidet an doppelseitiger Taubheit und doppelseitiger Facialislähmung, hervorgerufen durch Labyrinthnecrose beider Ohren.

Der nun bald zehnjährige Knabe erkrankte Ende September an Scharlach. Drei Tage darauf stellte sich beiderseits Ohrenaussfluss ein, und schon einen Tag später merkte der recht intelligente Knabe zuerst selbst, dass er nicht mehr hören konnte, wovon sich die Eltern zu ihrem Leidwesen auch bald überzeugten. Am vierten Tage nach begonnenem Scharlach machte das Kind einen recht schwerkranken Eindruck, klagte viel über Kopfschmerzen, vor allem über Ohrenscherzen. Die Umgebung der Ohren war geschwollen und schmerzhaft. Im Laufe von einigen Tagen bemerkten die Eltern, dass er nicht mehr das Gesicht verziehen konnte, dass er weder seiner Freude, noch seinem Leide durch Mienenspiel Ausdruck geben konnte, dass er den Mund nicht spitzte, nicht kauen und seine Augen nicht schliessen konnte. Kurz, es war das Bild einer doppelseitigen complete Facialislähmung vorhanden. Der Scharlach besserte sich, das Kind konnte in vier Wochen aufstehen. In der sechsten Woche etwa wurde es H. von dem behandelnden Arzt zur ohrenärztlichen Behandlung überwiesen. Der Status, den H. in Bezug auf die Ohren aufnehmen konnte, war: In beiden Ohren befand sich stark fötides Secret. Der linke Gehörgang war geschwollen durch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Im rechten Gehörgang befand sich ein grosser Polyp. Die Umgebung des linken Ohres war mässig infiltriert und auf Druck schmerzhaft. H. schlug den Angehörigen die Freilegung der Mittelohrräume vor, um den Jungen von den vorhandenen Schmerzen im linken Ohr und von seinem Ohraussfluss zu befreien und um späteren Complicationen seitens des fötiden Ohraussflusses vorzubeugen. Bei der darauf vorgenommenen Radicaloperation erwies sich der ganze linke Processus mastoideus sequestriert, der horizontale Bogengang cariös und deformiert.

In der Umgebung des runden Fensters waren Granulationen, bei deren Auskratzen der kleine scharfe Löffel wider Willen durch das runde Fenster in die Scala tympani, also in die Schnecke hineingelangte. Aus der Cochlea entleerte sich schmutzige Flüssigkeit, durchsetzt von weissen Partikelchen, der aber bald ein Blutstrom nachfolgte, der die Tamponade durch das runde Fenster erforderte. Der Patient hat diesen Eingriff sehr gut überstanden. Die befürchtete Meningitis trat nicht ein. Niemals kam die Temperatur über 37.2. Der Knabe erholte sich sehr bald, und H. konnte nach zwölf Tagen bereits das andere Ohr operieren, wo im grossen und ganzen derselbe Befund war. Der Warzenfortsatz war ebenfalls sequestriert, der horizontale Bogengang ebenfalls cariös, bloss es kam auf diesem Ohr nicht zur Eröffnung der Cochlea. Bei dem Verbandwechsel auf dem linken Ohr entfernte H. mit aller Leichtigkeit auf der linken Seite einen Sequester. Derselbe enthielt den äusseren Bogengang, den oberen und ein Rudiment des hinteren. Am oberen Bogengange ist eine derbe Granulation. Es hat der Patient beide Eingriffe gut überstanden. Der überblühende Ausfluss hat vollständig aufgehört, die Ohren secernieren kaum mehr. Hingegen ist bestehen geblieben die doppelseitige Facialislähmung und die absolute Taubheit. Die Operation wurde deswegen auch nicht vorgenommen, sondern nur, um das Kind von seinem Ausfluss zu befreien und vor späteren Complicationen zu bewahren.

Der Fall hat mehrfaches Interesse. Einmal gehört die Eröffnung der Schnecke zu den grössten Seltenheiten. Der Fall zeigt, dass man nicht immer vor der Cochlea Halt zu machen genötigt ist, nicht immer die Meningitis zu fürchten braucht, sondern gelegentlich an die Schnecke herangehen kann. Zweitens gehört eine doppelseitige Facialislähmung peripherer Natur zu den grössten Seltenheiten. Die doppelseitige periphere Facialislähmung ist nicht so auf den ersten Blick zu diagnosticieren, wie die einseitige. Es fehlt ja hier die für die einseitige

characteristische Schiefheit des Mundes. Wenn wir den Knaben ansehen, so fällt eine gewisse Starre, Ausdruckslosigkeit, Glätte des ganzen Gesichts auf. Wenn wir ihn aber veranlassen, sein Gesicht irgendwie zu verändern, wenn wir ihm sagen, er soll einmal pfeifen, das geht nicht. Ebenso kann er natürlich nicht die Augen schliessen, er kann natürlich auch nicht lachen; wir hören ihn lachen, wir sehen ihn aber nicht lachen.

Was nun besonders auffallend ist, der Knabe, der in wachem Zustande nicht die Augen schliessen kann, ist dazu nachts imstande; sobald er schläft, hat er die Augen fest zu. Eine Erklärung hierüber fehlt. Denn die einfache Erschlaffung des Levator palpebrae, an die man ja zunächst denken könnte, ruft doch keinen vollständigen Lid-schluss hervor.

Die Otiater sehen ja öfters periphere Facialislähmungen. Ab und zu beobachten sie sie auch nach den jetzt so häufig gemachten sogenannten Radicaloperationen. Stets aber machen sie die Beobachtung, dass die Patienten nachts die Augen nicht zumachen. Sie geben ihnen infolge dessen Bor-Umschläge, um das Austrocknen der Cornea zu verhindern. In diesem Falle ist das nicht nötig. Der Junge schläft, wie sich H. wiederholt selbst überzeugt hat, mit absolut geschlossenen Augen. Dies ist für ihn etwas Günstiges. Eine Innervationsstörung des Gaumensegels ist nicht vorhanden, der Gaumen bewegt sich vollkommen frei.

Der Sequester enthält den äusseren und oberen Bogengang, ein kleines Rudiment des hinteren. Der Junge zeigt keine Spur von Schwindel, sodass auch dieser Fall wieder zeigt, dass wir in unserem Körper noch andere Vorrichtungen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts haben müssen. Die häutigen Bogengänge sind eben wohl nur reflexanregend und können nur bei Beginn der Erkrankung einen Reiz hervorrufen und dann auch Schwindel, wie H. oft genug beobachtete. Ist aber das Ganze zerstört, so können sie natürlich derartige Reize nicht empfangen und noch weniger auf die Centralorgane, wahrscheinlich in der Hauptsache auf das Kleinhirn übertragen. Nun, auch hier werden wahrscheinlich bei Beginn der Erkrankung, wenn auch die Eltern gar nichts von Schwindelerscheinungen wissen, in den ersten Tagen der Erkrankung Schwindelerscheinungen hervorgetreten sein. Dieselben sind nur nicht bemerkt worden, weil das Kind permanent im Bett lag.

Die Prognose des Falles ist quoad vitam gut. Die Otorrhöe hat aufgehört. In Bezug auf die Taubheit ist die Prognose schlecht. Die Facialislähmung hingegen kann sich vielleicht noch zurückbilden. Es liegen in der Litteratur Beobachtungen vor, in denen die Facialislähmung trotz der Labyrinthecrose, ja trotz grossen Sequestern, in denen einmal der ganze Fallopi'sche Canal enthalten war, zurückgegangen ist. Die Hauptsache ist, dass bei der Erziehung der grösste Wert auf die Erhaltung der Sprache gelegt wird, weil sonst auch die Sprache verloren gehen kann, da das Kind noch nicht ganz zehn Jahre alt ist, und die Erfahrung lehrt, dass Kinder im Alter von zehn Jahren, wenn nicht die grösste Sorgfalt darauf verwandt wird, oft noch bei Verlust ihres Gehörs auch noch die Sprache verlieren.

147) Chausserie-Laprée. La rhinite purulente dans la scarlatine.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900 No. 98. — Centralblatt f. innere Medicin 1901 No. 11.)

Gestützt auf 40 Fälle von eitriger Rhinitis giebt Verf. folgende Einteilung: Coryza purulenta praecox, tardiva und pseudo-membranosa.

Die erste Form schliesst sich an eine mehr oder weniger lange bestehende einfache Coryza meist ziemlich plötzlich am 1.—3. Tage der Infection an und zeigt einen progressiven Charakter. Meist begleitet sie den Ausbruch des Exanthems, seltener geht sie voran. Sie zieht die benachbarten Schleimhäute in mehr oder weniger weiterem Umfange in Mitleidenschaft. Fast immer geht sie einher mit einer heftigen, sehr schmerzhaften erythematösen Angina, durch welche der Racheneingang erheblich verengert wird. Die Schwellung und Entzündung in der Nase, welche auch an der Aussenfläche sich bemerkbar macht, und die Angina beeinträchtigen die Atmung bei geöffnetem Munde erheblich. Die eitrig-schleimigen Massen sind aus Nase und Mund schwer zu entfernen, fötider Geruch, Lymphdrüsenanschwellung. Schwere Allgemeinerscheinungen: Abgeschlagenheit, Prostration, schlechter Schlaf, Unruhe, Delirien, spastische Convulsionen, trockene Zunge, mit schwärzlichem Belag bedeckte Lippen und Zähne, Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Abdomens, Vergrösserung von Milz und Leber, stets eiweisshaltiger Urin, Temperatur zwischen 40—41°. Der eitrige Ausfluss wird nicht geringer, verlegt sogar den Eingang zur Luftröhre. Bald wird der Kranke dyspnoisch im höchsten Grade mit schwer schnarchenden Atemzügen. Die Dyspnoë steigert sich, wenn Bronchitis oder Bronchopneumonie sich hinzugesellen, bis zur Asphyxie. Unter Temperatursteigerungen bis 41,5° und 42° erfolgt der Tod am 3.—4. Tage. Es kommen indess auch weniger schwere Fälle vor, welche eine ernste Complication des Scharlachs vorstellen, aber in Heilung übergehen, wenn auch mit langsamer Rekonvalescenz. Die zweite Form tritt ungefähr am 10. Tage bei Beginn der Desquamation auf, eben so unerwartet, aber weniger schwer als die erste. Es handelt sich um eine secundäre Scharlachinfection, welche mit Temperatursteigerung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens einsetzt. Unruhe, Delirien, schlechte Atmung, kleiner frequenter Puls. Die speciellen Symptome der Coryza sind die gleichen, wie in der ersten Form, doch von geringerer Intensität. Eiweissharn, Gelenkschmerzen, oft Diarrhöe. Die tardive Form heilt relativ leicht, sie kann manchmal verschwinden, um nach einigen Tagen wieder aufzutreten und gelegentlich zu letaler Bronchopneumonie zu führen.

Die pseudomembranöse Form zeigt sich in den ersten Tagen des Scharlachs. Sie hat meist nichts mit Diphtherie zu thun. Die Symptome sind die gleichen wie vorher. Nur liegt eine pseudomembranöse Angina vor, deren Heftigkeit und Bösartigkeit an Diphtherie denken lässt. Wenn der eitrige Ausfluss nachlässt, werden die Pseudomembranen aus der Nase entleert. Im übrigen ist auch der Verlauf häufig letal.

Ernst wird die Erkrankung durch die Folgen: Verstopfung der Nase, Erschwerung der Atmung mit Erstickungsanfällen, welche künstliche Atmung, Zungentraktionen, Intubation etc. erfordern, Fort-

schreiten des Processes auf die benachbarten Höhlen und Schleimhäute, auf die Conjunctiva, Gehörorgan, allgemeine septische Infection, Bronchopneumonie, Spasmus glottidis.

Was die Prognose betrifft, so kamen unter 39 Fällen 18 Todesfälle vor = 46 %. Von 779 Scharlachkranken starben 29, davon 9 mit Coryza purulenta. Die Coryza ist eine der häufigsten Todesursachen im Scharlach. Die Prognose ist überaus ernst. Selbst in Fällen der Genesung ist der Scharlach immer sehr schwer, namentlich auch in Hinsicht der Secundärerkrankungen.

Verf. kann es nach der bakteriologischen Untersuchung vollauf bestätigen, dass Streptokokken die Ursache abgeben. Er fand sie zu zweien oder in langen, gebogenen Ketten. Auch die septische Infection wurde durch ihn hervorgerufen. Der Streptococcus der pseudomembranösen Form schien nicht verschieden zu sein von den gewöhnlichen pyogenen. In der Mehrzahl war er vergesellschaftet mit Staphylokokken.

Die Coryza purulenta erfordert eine energische Bekämpfung beim Entstehen: Lokale Einwirkung auf den Eitererreger und Verminderung seiner Virulenz, Bekämpfung der lokalen Affection und Vorbeugung der allgemeinen Infection. Die Prophylaxe erheischt eine sorgsame Ueberwachung der Scharlachkranken namentlich in Bezug auf ihre Nase (regelmässige Irrigationen).

148) **Edm. Homa.** Die Gelenkaffectionen bei Scharlach.

(Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 12.)

H.'s Erfahrungen gründen sich auf Fälle, welche er selbst während seiner secundärärztlichen Thätigkeit im Epidemiespitale in Brünn zu beobachten Gelegenheit hatte, und auf das Krankenmaterial dieses Epidemiespitals vom 1. Juli 1895 bis 1. Februar 1901. Bei den während dieser Zeit behandelten 506 Scharlachfällen kamen von den am häufigsten vorkommenden Complicationen vor: Albumen und Nephritis zusammen in 196 Fällen = 38,7 %, Otitis media in 115 Fällen = 22,7 %, Bronchitis in 59 Fällen = 11,7 %, Pneumonie in 21 Fällen = 4,13 %, Pleuritis in 6 Fällen = 1,2 %, Urämie in 2 Fällen = 0,39 %, Parotitis, Peritonitis und Oedema pulmonum in je 1 Fall = 0,2 %, während 14 Fälle = 2,8 % Erkrankungen der Gelenke zeigten. Die Gelenkaffectionen traten Ende der ersten Krankheitswoche fünfmal, Anfang der zweiten Woche einmal, Ende der zweiten Woche viermal, in der dritten Woche dreimal und in der vierten Woche einmal auf. In den meisten Fällen kam es während schon bestehendem Fieber oder unter Anstieg der Temperatur zu Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke, welche letztere aber neunmal nicht vorhanden war. Diese Erscheinungen gingen, falls nicht schon während dessen infolge schweren Verlaufes des Scharlachs oder anderer Complicationen der Tod eintrat, in einigen Tagen zurück. In 6 Fällen kam es einmal und in 1 Fall sogar zweimal zu Recidiven. Es erkrankten die Handgelenke achtmal (zweimal beide auf einmal), die Ellbogengelenke siebenmal (zweimal beide auf einmal), die Kniegelenke fünfmal (viermal beide auf einmal), die Sprunggelenke viermal (zweimal beide auf einmal), das Schulter- und Hüftgelenk je einmal. Hierbei wurden

meistens verschiedene Gelenke auf einmal ergriffen. Die Gelenksaffection trat in 13 Fällen als Synovitis serosa in Erscheinung, in 1 Fall kam es zur Eiterung im Gelenke. Geräusche am Herzen wurden einmal beobachtet. Die Therapie bestand in den meisten Fällen in Ruhigstellung der ergriffenen Gelenke, in Applikation von Priessnitz-Umschlägen und bei 4 Fällen in Anwendung von Natrium salicylicum. Alle 14 Fälle waren mit Ausnahme von 2 noch mit anderen Erkrankungen compliciert und zählten zu den schweren und mittelschweren Scharlachfällen.

H. kann also sagen, dass die Gelenksaffectionen beim Scharlach nicht zu den so seltenen Complicationen gehören, dass sie in den meisten Fällen als Synovitis serosa acuta mit Fieber, Schmerzen und Schwellung, welch letztere auch fehlen kann, in Erscheinung treten, während die eiterigen Formen selten sind. Sie treten Ende der ersten oder in der zweiten Krankheitswoche, also im Beginn der Desquamation auf, befallen mit Vorliebe die Hand-, Ellbogen-, Knie- und Sprunggelenke, selten die Schulter- und Hüftgelenke, treten multipel auf und recidivieren, wenn auch selten. Eine Beteiligung des Herzens in Form einer endocarditischen Erkrankung kommt vor und ist wohl ebenso wie die Synovitis als durch das Scharlachgift erzeugt zu erklären. Unter Ruhigstellung der befallenen Gelenke und Priessnitz-Umschlägen heilen sie in einigen Tagen aus; einen besonderen günstigen Einfluss der Salicylsäure konnte H. nicht constatieren. Auch die purulenten Formen können zur Ausheilung kommen.

149) H. Kraus. Zur Ichthyolbehandlung des Scharlachs nach Seibert.

(Aus der Univ.-Kinderklinik im Kaiser Franz Joseph-Kinderspital in Prag.)

(Prager med. Wochenschrift 1900 No. 52.)

Seibert theilte vor einiger Zeit mit, wie er mit Ichthyol bei Scharlach bedeutende Erfolge erzielt hat. *) In 3 Fällen hat K. die Methode Seibert's angewandt, kam aber zu ganz anderen Resultaten. In allen 3 Fällen hatten die Ichthyoleinreibungen keinerlei günstigen auf den Verlauf der Krankheit einwirkenden Einfluss; weder das Allgemeinbefinden, noch das Fieber wurden modificiert, Otitis, Drüsenvereiterung, Endocarditis und Arthritis wurden nicht verhütet, wohl aber kam es schon nach 5—6 Einreibungen in allen 3 Fällen zu intensiver Dermatitis mit viel heftigerem Jucken und viel stärkerer Schuppung, als es normalerweise bei Scharlach der Fall ist. Nephritis trat in den wenigen Fällen nicht auf, — dass aber im Falle einer Nierenerkrankung die schwere artificielle Alteration der Haut für den Organismus ganz gleichgültig wäre, muss bezweifelt werden. Jedenfalls sah man sich veranlasst, weitere Versuche mit Ichthyol zu unterlassen.

*) S. Centralblatt 1900 S. 225.

150) Fr. Schmidt (Osten). Ein Beitrag zur Virulenz des Scharlachcontagiums.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 20.)

Folgender von S. beobachteter Fall zeigt — abgesehen von einer auffallend kurzen Incubationszeit ohne Prodromalsymptome — eclatant die grosse Gefahr der Scharlachinfection und ihre lange Möglichkeit, bedingt durch die lange Lebensfähigkeit des Contagiums.

Eine Frau, I para, machte eine leichte normale Geburt durch. Sie war zur Zeit der Entbindung vollkommen gesund. Am 2. Tage post partum erkrankte sie mit Schüttelfrost, Diarrhöe, Rötung am Thorax. An der hinteren Scheidencommissur fand sich ein ganz seichter, etwa 1 cm langer Riss mit missfarbenem, grauweissem Belag. Natürlich wurde hier die Quelle der Affection angenommen und als Sepsis gedeutet. Aber schon tags darauf erschien die Diagnose Scarlatina durchaus unzweideutig, und die Frau machte einen typischen Scharlach durch. Nun ergab sich auch die Infectionsquelle. Die Frau war intra partum auf das Bettuch ihres Mannes gelegt worden. Letzterer war, wie sich jetzt herausstellte, als eingezogener Reservist etwa 7 Wochen vor seiner Entlassung im Militär-lazareth an leichtem Scharlach behandelt, hatte die durchschnittliche Zeit leicht krank gelegen und wurde dann — ohne Reinigung seiner Haut — als „geheilt“ entlassen. Als die Frau entband, war er seit 4 Wochen entlassen und hier anwesend. Er wurde jetzt untersucht, und es zeigte sich seine Haut noch intensiv desquamierend, obwohl er den Scharlach schon vor ca. $\frac{1}{4}$ Jahr gehabt. Die Frau hatte sich also zweifellos an dem kleinen Riss eine unmittelbare Wundinfection zugezogen. Es war der einzige Fall von Scharlach in der Gegend, also eine Infection durch Arzt oder Hebeamme völlig ausgeschlossen.

Der Fall mahnt also den Arzt von neuem zur äussersten Vorsicht bei jedem Falle von Scharlach unter Würdigung der so lang anhaltenden, Wochen und Monate dauernden Infectionsmöglichkeit.

151) Friedmann. Ein Fall von Varicella maligna.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1900 Nr. 47.)

Infolge der Publikation H en o c h's im Jahre 1884 über Nephritis nach Varicellen ist dieser Krankheit eine erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet worden, und es liegt nunmehr eine Reihe von Beobachtungen verschiedener Complicationen bei Windpocken vor, welche die Prognose dieser bislang als harmlos geltenden Erkrankung doch einigermassen modificiert hat. Nach zwei Richtungen insbesondere hat die Casuistik eine Bereicherung erfahren. Einmal sind, wenn auch vereinzelt, Fälle beobachtet worden, in denen die Efflorescenzen nicht, wie üblich, kaum entstanden sich wieder zurückzubilden begannen, vielmehr ulcerativen, selbst gangränösen Charakter annahmen und so zu schweren Krankheitsbildern führten. Eine zweite zahlreichere Reihe von Publikationen befasst sich mit der Nephritis varicellosa, die im Verlauf und Ausgang sich ganz ähnlich der Nephritis scarlatinosa verhält. Der Fall, den F. im folgenden mitteilt, dürfte allgemeineres Interesse deshalb beanspruchen, weil er diese beiden Complicationen vereinigt.

Der 1 $\frac{1}{2}$ jährige Knabe C. M. wurde anfangs August von einem Ausschlage in der Gesichtsgegend befallen, der nach Aussage der Mutter alsbald geschwürigen Charakter annahm. Bläschen wurden nicht beobachtet. Das Allgemeinbefinden des Kindes war nicht erheblich gestört, weshalb von ärztlicher Hilfe abgesehen wurde. Sie wurde erst in Anspruch genommen, als am 10. August unter Fiebererscheinungen Schwellungen im Gesicht und an den Füssen auftraten.

Status: Vorauszuschicken ist, dass die Eltern des Kindes, der Arbeiterklasse

angehörig, eine Kellerwohnung inne haben, die bezüglich der Licht- und Luftverhältnisse viel zu wünschen übrig lässt.

Patient ist ein blasser, aber kräftiger, gut genährter Knabe, frei von Rachitis. Allgemeinbefinden schlecht, grosse Unruhe. Temperatur 39,8°, Puls 160, gespannt. Auf beiden Gesässhälften bis hinunter zur Kniekehle stehen dicht neben einander pfenniggrosse, stellenweise zu fünfmarkstückgrossen Plaques confluierende tiefgreifende Geschwüre mit scharfen Rändern und hellrotem Grunde. Auf der Beugeseite der Unterschenkel beiderseits je 2–3 Geschwüre von gleichem Charakter. Die umgebenden Hautbezirke sind nicht auffallend entzündet, auch die übrige Hautdecke frei; die nächstliegenden Drüsen unbeteiligt. Gesicht und Knöchel stark, das Scrotum mässig ödematös. Rachen mässig katarrhalisch, auf der Lunge bronchitische Geräusche, geringer Hydrothorax. Zweiter Aortenton klappend, sonst am Herzen nichts abnormes. Stuhl angehalten. Urin spärlich, dunkelbraunrot, stark eiweissaltig.

12. August. Temperatur 39,5, Puls 180. Grosse Unruhe, Dyspnoë. Urin etwas reichlicher, blutrot. Mikroskopisch und chemisch (Heller) starker Blutgehalt nachweisbar. Ulcera unverändert.

In den nächsten Tagen zeigte das Fieber leichte Remissionen, im übrigen blieb der Zustand bis zum 16. der gleiche; von da ab allmähliche Anbahnung der Genesung.

17. August. Allgemeinbefinden befriedigend. Oedeme wesentlich zurückgegangen, Urinmenge erheblich gesteigert, Eiweiss- und Blutgehalt auf etwa $\frac{1}{3}$ des anfänglichen vermindert. Die Geschwüre flacher und kleiner.

21. August. Allgemeinbefinden gut. Oedeme nur noch angedeutet, Urin noch leicht blutig tingiert, Eiweiss bedeckt eben noch den Boden des Reagenzglases. Geschwüre in voller Heilung.

10. September. Eiweissprobe ergibt noch Opalescenz, sonst vollkommene Genesung.

Bezüglich der Diagnose musste man von vornherein per exclusio-nem zu dem Wahrscheinlichkeitsschlusse kommen, dass es sich hier um einen anormalen malignen Fall von Varicellen handle. Anders war das Krankheitsbild nicht gut unterzubringen. Die Diagnose erhielt eine überraschende Stütze dadurch, dass wenige Tage nach Uebernahme dieses Falles noch zwei weitere leichte Fälle aus der Nachbarschaft in F.'s Behandlung gelangten. Auch gegenwärtig noch sind an verschiedenen Punkten der Stadt Erkrankungen an Windpocken zu verzeichnen.

Die Aetiologie der schweren Fälle sucht Demme in dem Auftreten von Mischinfectionen. Mit der vielfältigen Gelegenheit hierzu steht indessen ihr recht spärliches Vorkommen in unleugbarem Widerspruch. Näher liegt wohl, abgesehen von der individuellen Disposition, die Annahme, dass der hypothetische Erreger der Krankheit gelegentlich ganz besonders virulent in den Körper Eingang findet. Aehnlich, nur noch zwingender drängt sich ja diese Annahme beim malignen Scharlach auf, wenn er die Kinder binnen wenigen Stunden hinwegrafft.

152) H. Haenel. Nephritis bei Varicellen.

(Aus dem Stadtkrankenhaus zu Dresden-Friedrichstadt.)

(Centralblatt f. innere Medizin 1900 No. 19.)

Während einer Varicellenepidemie in der Keuchhustenabteilung kam folgender Fall zur Beobachtung:

1jähriges, kräftiges Mädchen, Keuchhusten nur noch in Resten vorhanden; während desselben waren 2mal rasch vorübergehende leichte Fiebersteigerungen aufgetreten, für die eine leichte Bronchitis resp. broncho-pneumonische Verdichtung der Lunge verantwortlich gemacht wurde. Am 8. Januar 1900 plötzlich hohes Fieber (40,0), ohne dass anfangs eine Ursache dafür nachweisbar war. Am

2. Tage gelang es, Urin aufzufangen und in demselben Eiweiss in ziemlicher Menge nachzuweisen (4–5‰). Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein von hyalinen und gekörnten Cylindern und weissen Blutkörperchen in mässiger Anzahl; rote Blutkörperchen waren nicht auffindbar. — Das Fieber bestand in Form einer Continua 7 Tage, dabei war das Allgemeinbefinden auffallend wenig gestört, und die anderen Organe blieben dauernd intact. Oedeme traten nicht auf. Am 8. Tage fiel das Fieber ziemlich steil ab, am 10. stieg die Temperatur wieder etwas an, zugleich trat ein einzelnes, mit leicht getrübttem Serum gefülltes Bläschen am Kinn auf, das zwar nicht ganz typisch aussah, aber doch als Varicelle angesprochen werden musste, als 2 Tage später noch einige wenige, im ganzen 5 Efflorescenzen in ganz charakteristischer Form sich zeigten, die bald in der gewöhnlichen Weise unter Zurücklassung einer kleinen Borke eintrockneten. Der Eiweissgehalt des Urins war allmählich gesunken, vom 10. oder 12. Tage an war Eiweiss nicht mehr nachweisbar und kehrte auch in der Folgezeit nicht wieder.

Auf die anfangs unerklärliche Nephritis fiel etwas Licht, als die Varicellen sich entwickelten. Es kommt ja zwar gerade bei Kindern auch primäre infectiöse Nephritis vor mit ähnlichem Fieberverlaufe, und es läge die Möglichkeit vor, in der vorhergehenden Lungenaffection vielleicht eine Eingangspforte für die etwaigen Mikroorganismen zu suchen; doch ist diese primäre Nephritis bezüglich ihrer Aetiologie noch eine ziemlich unklare Krankheitsform, und von einer Infection durch die Luftwege wird nirgends etwas erwähnt. Andererseits ist hier der zeitliche Zusammenhang zwischen Nephritis und Exanthem ein so enger, dass hier wohl die Klärung des Falles zu suchen ist. H. noch war der erste, der die Nephritis varicellosa beobachtete, und seitdem sind etwa 30 Fälle beschrieben worden; die Nephritis stellte sich gewöhnlich 4–6–12 Tage nach Verschwinden des Exanthems ein (einfache Albuminurie, ohne die Zeichen einer wirklichen Nephritis, soll sich sogar in $\frac{1}{3}$ aller Fälle finden), verlief im allgemeinen milde, mit geringem oder gar keinem Fieber, mässiger Störung des Allgemeinbefindens; nur selten Oedeme, Urämie, tödtlicher Ausgang. Das Ungewöhnliche bei H.'s Fall war das Auftreten der Nephritis vor Ausbruch des Exanthems, gewissermassen als Prodromalerscheinung. Bekanntlich verläuft das Prodromalstadium bei Varicellen gewöhnlich sehr kurz und mild. Nach Jürgensen treten selten, meist nur in schweren Fällen, als Prodrome Intoxikationserscheinungen auf; so sah Kassowitz einen Fall, der 2 Tage vor dem Exanthem heftiges Fieber, Convulsionen, Bewusstlosigkeit darbot; Demme beobachtete prodromal blutige Diarrhöen. Jürgensen sagt auch: „Noch seltener ist die im späteren Verlauf sich hin und wieder zeigende Nephritis, deren Entstehungsursache nur wie bei Scharlach und Masern auf ein Gift zurückgeführt werden kann.“ In seinem Falle nimmt H. nun eine vicariierende Nephritis an, indem das krankmachende Agens der Varicellen sich statt auf der Haut zum grössten Teile in den Nieren lokalisierte und dann das Exanthem ein ganz abortives war (nur 5 Efflorescenzen!). Das Gift hatte sich gewissermassen schon in den Nieren erschöpft und hatte nicht mehr die Kraft zu einem regulären Exanthem. Es giebt ja auch z. B. bei Scharlach Abortivformen, Scarlatina sine exanthemate, sine angina etc., auch tritt Nephritis bei Scharlach nicht nur als Nachkrankheit auf, sondern, freilich selten, als Frühform. Ferner sagt Leichtenstern: „Der sogen. acute genuine Morbus Brightii ist häufig die Abortivform diverser Infectionskrankheiten, deren Gift bei der Ausscheidung durch die Nieren acute Nephritis hervorruft ...“

Darunter würde Scharlach obenan stehen.“ Also kann Scharlach sich auch bloss als Nephritis äussern, und eine vicariierende der Vari- cellen-Nephritis wäre ebenfalls erklärlich. Der Fall H.'s ge- wann noch an Klarheit, als die weitere Epidemie eine Neigung zu Nierenaffectationen offenbarte. Bald nachdem obiges Kind gesund war, erkrankte ein anderes an Varicellen in ziemlich schwerer Form, und 7 Tage nach der Entfieberung stellte sich unter hohem Fieber eine hämorrhagische Nephritis ein. Ein 3. Kind zeigte einige Zeit nach Eintrocknen der Efflorescenzen ein paar Tage lang Eiweiss im Harn. Von 6 Fällen von Varicellen boten also 3 Complicationen von seiten der Nieren dar! Auch das spricht wohl dafür, dass die Nephritis im 1. Falle in Beziehung zu den Varicellen stand.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

38) **Wasserstoffsuperoxyd in der Kinderpraxis** hat Blotin (zu zwölf Volumen) in folgenden Kinderkrankheiten angewendet: 1. Acute und chronische Ohrentzündungen wurden mit täglichen Einspritzungen dieses Mittels behandelt, selbst solche nach Scharlach. Der fétide Geruch soll rasch verschwinden, die Heilung bald erfolgen. 2. Soor und Stomatitis ulcerosa wurden mit Auswaschungen behandelt, Erfolg gut. 3. Diphtheroide Halsentzündungen durch Streptococcus. Verfasser empfiehlt bei echter Diphtherie die Combination localer Anwendung dieses Mittels mit der Serumtherapie. 4. In einigen Fällen von eiteriger Pleuritis soll das Mittel bei der Pleurotomie von Nutzen gewesen sein. 5. Tägliche Irrigationen sollen bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen Heilung erzielt haben.

(Le Scalpel. 1901, No. 45. — Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 21.)

39) **Einen Fall von Reflexhusten durch einen Fremdkörper im Ohr** beschreibt Prof. Dr. M. Hartung (Coburg). Der bellende, intensive, anfallsweise auftretende Husten war bisher durch kein Mittel beeinflusst worden, er war so intensiv, dass der Pat., Schüler einer höheren Lehranstalt, seine Mitschüler sehr belästigte und nahe daran war, von der Schule entfernt zu werden, da eine Ansteckungsgefahr befürchtet wurde. An den Brustorganen fand sich nichts, wohl aber entdeckte H. im rechten, äusseren Gehörgange ein festes, das ganze Lumen ausfüllendes Concrement. Nach Erweichung wurde der Pfropfen, dessen Hauptbestandteil ein kleiner Schlehenkern war, entfernt, und von da ab sistierte der fürchterliche Husten und kehrte nicht wieder. (Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 24.)

40) **2 Fälle von hysterischer Pseudoappendicitis** beobachtete E. Perier bei einem 12jähr. und 14jähr. Mädchen. Bei dem ersten machte ein Chirurg die Laparotomie, fand aber natürlich nichts, beim zweiten heilte die Affection spontan durch vorzeitige Entlassung aus dem Institut, in die Ferien, nachdem aber vorher ein sehr erfahrener Chirurg die Operation vorgeschlagen hatte.

(Annales de méd. et chirurg. infant. 15. XII. 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1900 No. 11.)

41) **Hysterischen Mutismus im Verlaufe von Typhus abdom.** beobachtete P. Gutmann (Erb'sche medic. Klinik in Heidelberg). Die kleine Pat., ein 7jähriges, nicht belastetes und früher stets gesundes Mädchen, wird im Verlauf eines Typhus abdominalis vom Beginn der 3. Woche an von einer vollkommenen Sprachlosigkeit befallen, die auch während der Entfieberung anhält. Dabei ist die Intelligenz und das Verständnis für das gesprochene Wort gut. Der gleiche Zustand hält auch während eines Recidivs an. Am 58. Krankheitstage stellt sich die Sprache — aber nur vorübergehend — wieder ein. Mit Beginn der 10. Woche tritt vollkommene Entfieberung ein, und die Patientin wird wieder teilnahmsvoller. Am 67. Krankheitstage erhält sie auf suggestivem Wege die Sprache wieder, welche von jetzt an in normaler Weise vorhanden ist. Zwei Tage später wird sie geheilt entlassen. Irgendwelche hysterische Stigmata liessen sich nicht nachweisen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII. — Neurolog. Centralbl. 1901 No. 8.)

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7,50. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. September 1901.

No. 9.

Inhaltsübersicht.

I. **Referate.** 153. *Wagenmann*, 154. *Achvediani*, Noma. 155. *Bonnaire* u. *Keim*, Parotitis. 156. *Röse*, Mundhygiene. 157. *Griffith*, Erbrechen. 158. *Metschnikoff*, 159. *Filatow*, u. *Gold*, Appendicitis. 160. *Ostermaier*, 35 tägige Obstipation. 161. *Neter*, Hirschsprung'sche Krankheit. 162. *Knöpfelmacher*, Hyperchlorhydrie. 163. *Oppenheimer*, 164. *Schlesinger*, 165. *Siegert*, Vollmilch zur Ernährung. 166. *Prechtl*, Milchezucker und Kindermilch. 167. *Friedjung*, Eisengehalt der Frauenmilch. 168. *Neumann*, Säuglingsernährung. 169. *Riegel*, Trauma und Hirnleiden. 170. *v. Rad*, 171. *Tschernow*, Hydrocephalus. 172. *Borrowman*, Gehirnämie.

II. **Kleine Mitteilungen und Notizen.** 42. Cochenille gegen Keuchhusten. 43. Aseptische Pravazspritze und aseptisches Impfbesteck. 44. Airopaste. 45. Suppositorien. 46. Bismutose. 47. Eupyrin. 48. Schulhygiene.

III. **Bücheranzeigen und Recensionen.** 20. *Monti*, Kinderheilkunde. 21. *Müller* u. *Seifert*, Würzburger Abhandlungen. 22. *Eschle*, Kurze Belehrung über Ernährung und Pflege des Kindes im 1. Lebensjahre.

I. Referate.

153) **Wagenmann.** Noma am Auge (Symmetrische Gangrän der Lider und der Thränensackgegend).

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 29.)

Am 21. Mai 1900 wurde ein 6 Wochen altes Kind in die Augenklinik zu Jena gebracht, weil sich seit 14 Tagen ein rasch zunehmendes Geschwür am rechten Auge gebildet hatte und das linke Auge ebenfalls zu erkranken anfang. Das Kind war sonst gesund, wohlgenährt und kräftig. In der rechten Thränensackgegend fand sich ein fast 2 cm tiefes Geschwür mit steil abfallendem Rand von ca. 2 cm Durchmesser, innen auf den Nasenrücken und oben nach der Augenbrauengegend zu sich erstreckend und aussen auf beide Lider übergreifend. Die Reaktion am Geschwürsrand auffallend gering. Der Geschwürsrand erschien missfarben, graugelb und schwärzlich verfärbt. Der Bulbus war nahezu intact, die Sklera in grosser Ausdehnung freigelegt und oberflächlich ulceriert.

Am linken Auge fand sich der Beginn des Processes in Gestalt eines von der Thränensackgegend aus in die untere und obere Lidfurche sich erstreckenden oberflächlichen Hautgeschwürs mit graugelber Membran bedeckt.

Die Ulceration ging anfangs trotz energischer desinfizierender Lokalbehandlung und Allgemeinbehandlung weiter, kam aber dann anscheinend zum Stillstand und fing an sich zu reinigen, besonders rechts.

Dabei traten aber rechts vielfach Blutungen auf. Durch zunehmende Ent-

kräftigung, Anämie und zuletzt auftretende Bronchopneumonie erfolgte der Exitus letalis nach ca. 14 Tagen.

Der Process muss als eine von der äusseren Haut ausgehende ektogene Infection aufgefasst werden. Bei wiederholter bacteriologischer Untersuchung waren Diphtheriebacillen nicht nachweisbar, ebenso konnte Milzbrand und Rotz ausgeschlossen werden. Für Lues fand sich ebenfalls kein sicherer Anhaltspunkt. Bei der bacteriologischen Untersuchung liessen sich im Deckglastrockenpräparat nur Coccen nachweisen. Bei Züchtung wuchsen einige Colonien Stäbchen, die aber sicher keine Diphtheriebacillen waren.

Die histologische Untersuchung des Auges und des Geschwüres ergab eine flache Ulceration der Sklera, weit in die Orbita reichende Ulcerationen mit geringer eiteriger Infiltration und mässiger Fibrinausscheidung in der Umgebung, dagegen mit starker Neubildung jungen Bindegewebes, und mit spärlichem Detritus und Resten von Hämorrhagien auf dem Geschwürsgrund. Die Reaction des Nachbargewebes gering. In den Schnitten liessen sich stellenweise zahlreiche Coccen auffinden.

154) Achwlediani. Ein Fall von Heilung des Wasserkrebs (Noma).

(Deutsche medic. Wochenschrift 1901 No. 25.)

Am 3. Juni dieses Jahres wurde in das Lazarett ein Bauernknabe, S. O., neun Jahre alt, aufgenommen. Nach Angabe der Eltern litt der Knabe zwei Monate lang an Scharlach, infolge dessen er stark abmagerte. Früher hustete er viel, fieberte, hatte zeitweise Durchfälle; gegenwärtig hustet er nicht mehr, das Fieber hat aufgehört, der Durchfall ist besser geworden, er uriniert oft und wenig, der Appetit ist schlecht. Vor fünf Tagen machte sich ein starker Geruch aus dem Munde bemerkbar, welcher jetzt so widerlich ist, dass sogar die eigenen Eltern die Nähe des Kindes meiden müssen. Vor zwei Tagen bemerkte man zuerst eine Anschwellung der unteren Extremitäten, gestern zeigte sich auf der Wange ein schwarzer Fleck, welcher sich heute in ein Geschwür umgewandelt hat. Bei der Untersuchung ergab sich folgendes: Der Knabe ist stark abgemagert (nur Haut und Knochen). Die Haut schilfert, das Aeusserere ist ein greisenhaftes; beide Füsse sind bis zum halben Unterschenkel geschwollen. Der Fingerdruck bleibt bemerkbar, er ist äusserst apathisch, auf Fragen antwortet er mit Mühe, aus dem Munde verbreitet sich ein widerlicher Geruch. Rechts über der Oberlippe, 5 cm vom Munde, befindet sich ein Defect von der Grösse eines goldenen Fünf rubelstückes, in der Tiefe, fast bis zum Knochen sich erstreckend, rund um den Defect sind gangränöse Stellen von dunkler Färbung bemerkbar, die Demarkationslinie ist von der Grösse eines kupfernen Fünf kopekenstückes, das Öffnen des Mundes ist schmerzhaft, auf der Schleimhaut der rechten Wange befinden sich drei kleine kupferfarbene Geschwürchen, die Rachenschleimhaut ist hyperämisch, die Mandeln sind vergrössert. Temperatur der Achselhöhle 37,5°, Herzöne sind dumpf. Rauhes Atmen in beiden Lungen, die Milz ist auf zwei Finger vergrössert und compact, die Leber normal, auf dem ganzen Leibe verstärkte Tympanie, bei Druck Empfindlichkeit, im Harne Eiweiss, hyaline Cylinder, spezifisches Gewicht 1012, Reaction sauer. Auf Grund der Anamnese und des Status praesens lässt sich nicht zweifeln, dass man es mit einem Fall von Noma und Nephritis infolge von Scharlach zu thun hatte. Daher trennte Ach. gleich mit dem Paquelin die gangränösen Stellen aus, verordnete Rachenspülung mit Kali chloricum-Lösung, innerlich gab er Excitantia, legte einen Verband mit Watte, getränkt in 20% iger Chlorzinklösung, an und schlug vor, den Kranken auf zwei bis drei Tage im Lazarett zu belassen.

2 Uhr mittags: Als Ach. den Verband entfernte, bemerkte er, dass das Ausbrennen mit dem Thermokauter und Chlorzink gar keinen Nutzen gebracht hatte. Der Zerstörungsprocess hat bedeutend zugenommen, besonders nach aussen hin, die Geschwüre auf der Schleimhaut der Wange sind fast confluiert, der Geruch hat sich nicht verändert. Jetzt wandte Ach. Pyoktanin an, welches Mittel

schon im vorigen Jahre von Poljakoff empfohlen wurde. Ach. bereitete eine 1%ige Lösung des genannten Mittels, tränkte damit mit Hilfe eines Wattentampons alle gangränösen Stellen, wischte mit derselben Lösung die Schleimhaut des Rachens, die Geschwüre im Munde aus und befahl dem Feldscher, dasselbe bis 6 Uhr abends jede Stunde zu wiederholen. nachher alle zwei Stunden; die Gurgelungen mit Kali chloricum-Lösung wurden fortgesetzt.

$\frac{1}{2}$ 11 Uhr abends: Der Process ist zum Stillstand gebracht. Die gangränösen Stellen sind abgefallen, die Geschwüre haben sich gereinigt, der Geruch ist geschwunden, das Befinden des Kranken ist ein gutes, er isst und trinkt. Bis zum Morgen wurde dasselbe noch zweimal ausgeführt.

4. Juni, morgens: Der Kranke hat gut geschlafen, das Geschwür hat ein gesundes Aussehen; kein Geruch. Ach. verordnete einen Verband mit Xeroform und innerlich Excitantia und Stärkungsmittel, Milch und Eier.

5. Juni: Das Geschwür ist rein und fängt an zu vernarben. Der Kranke wurde entlassen mit dem Rat, sich täglich zum Verbandwechsel vorzustellen. Vom 6. Juni an besuchte der Kranke täglich das Lazarett. Die Heilung des Geschwürs machte gute Fortschritte.

Am 20. Juni war das Geschwür verheilt unter Hinterlassung einer unregelmässigen Narbe, infolge dessen die rechte Oberlippe etwas nach oben verzogen war. Die Bewegung der mimischen Muskeln war etwas beschränkt. Der Kranke hatte sich bedeutend erholt, sah kräftiger aus, der Appetit war ausgezeichnet, das Eiweiss im Harn hat sich vermindert. Die Hyalineylinder sind verschwunden.

Das letzte Mal sah Ach. den Knaben Ende Juli. Er hat sich bedeutend gekräftigt, der Harn ist rein, ohne Eiweiss, die Herztöne sind rein, das Atmen ist vesikulär. Die Milz hat sich um eine Fingerbreite verkleinert.

Der eben beschriebene Fall bestätigt die Beobachtungen Poljakoff's und erlaubt auszusagen, dass wir im Pyoktanin wirklich ein mächtiges, schnellwirkendes Mittel haben zur Heilung einer so schrecklichen Krankheit, wie es der Wasserkrebs ist.

155) Bonnaire u. Keim. Doppelseitige Parotitis bei einem neugeborenen Kinde.

(La Presse méd. 1900 No. 62. — Zeitschrift f. prakt. Aerzte 1900 No. 17.)

Es handelte sich um eine exogene Staphylococceninfektion vom Duct. Stenon. aus. Sie machte zuerst den Eindruck eines Erysipels, dann eines Mumps, welcher die Parotiden- und Submaxillargegend ohne anderweitige Localisation einnahm. Klinisch kennzeichnete sich die Infektion durch eine in Hinsicht der Schwere der allgemeinen und lokalen Symptome sehr geringe Temperatursteigerung, durch einen Mangel an Gewichtszunahme, durch eine zuerst paroxystische, dann gleichmässige, kontinuierliche Cyanose und endlich durch fötide Stuhlentleerungen. Verf. hat dann die Mundhöhle normaler Neugeborener in grösserer Zahl bacteriologisch untersucht und sie sehr häufig, um nicht zu sagen constant, im Moment der Geburt überschwemmt mit Mikroorganismen gefunden. Hierdurch finden gewisse Infektionen Neugeborener, welche unmittelbar ohne jede äussere, postnatale Veranlassung auftreten und im Munde, seinen Kanälen und benachbarten Höhlen sich localisieren, aber auch den Ausgang bilden können für tödtliche Septikämien, ihre Erklärung. Freilich bleibt die Seltenheit solcher Infektionen unklar. Man muss in solchen Fällen eine besondere Inferiorität der kindlichen Mundschleimhaut in Bezug auf die Abwehr infectiöser Processe annehmen, wie sie vielleicht in der geringen Activität der Speichelsekretion und der rudimentären Entwicklung der

hämato-poetischen Organe, vor allem aber in einer Alteration der Schleimhaut selbst gegeben ist.

156) Röse. Untersuchungen über Mundhygiene.

(Aus dem hygien. Institut der Univers. Leipzig.)

(Zeitschrift f. Hygiene u. Infectiouskrankh. 1901 Bd. 36 Hft. 2.)

Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. gelangt, sind folgende:

1. Auf dem Gebiet der Zahn- und Mundpflege wurde bisher nicht scharf genug unterschieden zwischen den eigentlichen Heilmitteln, die zur Heilung der erkrankten Mundschleimhaut dienen, und die nur unter ärztlicher Aufsicht zu gebrauchen sind, und zwischen den zum täglichen Gebrauch dienenden hygienisch-kosmetischen Mitteln.

2. Das beste Heilmittel für die erkrankte Mundschleimhaut ist der 40—60 % Alkohol. Er besitzt eine starke keimvernichtende Kraft und bewirkt eine bedeutende arterielle Fluxion. Infolge des starken arteriellen Blutzuflusses heilt das erkrankte Gewebe aus.

3. Zur andauernden täglichen Mundpflege eignet sich der Alkohol nicht. Er führt, im Uebersmass angewendet, chronische capillare Hyperämie und weiterhin Schrumpfung der Mundschleimhaut und ihrer Drüsen herbei.

4. Hygienisch-kosmetische Mittel sollen nur zur Gesunderhaltung der Mundorgane dienen. Diese täglich anzuwendenden Mittel müssen in erster Linie unschädlich sein.

5. Die mechanische Reinigung der Mundhöhle mit Hilfe von zweckmäßigen Zahnbürsten und von Spülungen wird stets die Grundlage einer jeden Zahn- und Mundpflege bilden.

6. Die mechanische Reinigung schafft in erster Linie Schleim- und Speisereste, die günstigsten Nährböden für zahlreiche Spaltpilze, beiseite, sie ist aber auch imstande, eine erhebliche Anzahl der oberflächlich lagernden Spaltpilze selbst zu entfernen.

7. Spaltpilzfeindliche und dabei unschädliche Spülwässer sind sehr empfehlenswert, um das übermässige Wachstum der im Munde vorkommenden schädlichen Spaltpilze einzudämmen.

8. Ein gutes antiseptisches Spülwasser muss folgende Eigenschaften haben: 1. Vollkommene Unschädlichkeit: a) gegenüber der Mundschleimhaut (keine Aetzwirkung), b) gegenüber den Zähnen (keine Entkalkung), c) gegenüber dem Gesamtorganismus (keine Giftigkeit). 2. Genügende antiseptische Wirkung. 3. Guten Geschmack und Geruch.

9. Weitaus die meisten aller bisher im Handel befindlichen und ärztlicherseits verschriebenen Mittel erfüllen die genannten Bedingungen nicht.

10. Mangelhafte antiseptische Wirkung und schlechter Geschmack sind noch die geringsten Nachteile, die vielen Mundwässern anhaften.

11. Die Ansicht, dass Mundwässer, die nicht allgemein giftig sind und neutrale Reaction besitzen (Unschädlichkeit für die Zähne!), überhaupt in der Mundhöhle unschädlich seien, ist irrtümlich.

12. Bisher ist viel zu wenig auf die Schädigung der Mundschleimhaut durch Mundwässer geachtet worden. Eine gesund gehaltene

Mundschleimhaut bildet aber die Grundbedingung für jede erfolgreiche Zahn- und Mundpflege.

13. Eine grosse Anzahl der zur täglichen Anwendung empfohlenen Mundwässer schädigt die Mundschleimhaut in erheblichem Masse und bringt sie zur chronischen Entzündung. So z. B. Kalium hypermanganicum, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol, Tannin, Eukalyptus-Ratanha-Chinotinktur, Seife, Formaldehyd, Kosmin, Borsäure, Borax.

14. Absolut unschädlich und doch von einer nicht unbeträchtlichen spaltpilzschädigenden Kraft ist die blutwarme „physiologische Kochsalzlösung“.

15. Nächst Kochsalz ist das Handelspräparat „Odol“ ein Mundwasser, das hinsichtlich der Unschädlichkeit dem Kochsalz am nächsten steht und das die physiologische Kochsalzlösung nicht unerheblich an spaltpilzschädigender Wirkung übertrifft.

16. An dritter Stelle ist 2% Lösung von Natron bicarbonicum zu empfehlen.

17. Am zweckmässigsten ist es, die Mundwässer in lauwarmem Zustand zu verwenden.

18. Auch mit den stärksten antiseptischen Mitteln ist es nicht möglich, die Mundhöhle auch nur auf kurze Zeit zu sterilisieren. Und wenn es möglich wäre, so würde dem Körper durch eine Sterilisierung der Mundhöhle doch weit mehr Schaden als Nutzen zugefügt. Man braucht zur täglichen Reinigung der Mundhöhle kein Desinficiens, sondern nur ein Antisepticum, das die übermässige Entwicklung der Spaltpilze in mässigen Grenzen hält.

157) Griffith. Recurrent vomiting in children (cyclic vomiting).

(American journ. of the med. sciences. 1900. November. — Centralbl. f. innere Medicin. 1901 No. 3.)

Klinische Beschreibung von 4 Fällen von anfallsweise auftretenden (rekurrirendem) Erbrechen bei Kindern im Alter von 5 bis 8 Jahren; zwei davon endeten tödtlich. Die Anfälle ereigneten sich in Zwischenräumen von wenigen Wochen bis zu einigen Monaten. Die Kinder waren sonst durchaus gesund gewesen und zeigten ausser Verstopfung keinerlei Störungen der Verdauung. Das Erbrechen war meistens von Steigerung der Körpertemperatur begleitet und hielt mehrere Tage, in einem der tödtlich verlaufenen Fälle sogar bis zu 10 Tagen, an und war vor dem Tode mit Blut vermischt. Schmerzen im Leibe traten nur in den beiden tödtlich endenden Fällen auf. — Nephritis war durch den Harnbefund ausgeschlossen; jedoch fand sich Aceton im Harn.

Mit den sonst in der Litteratur bekannten Fällen von v. Leyden u. A. von rekurrirendem oder cyklischem Erbrechen sind diese Fälle, wie G. hervorhebt, nicht zusammenzubringen. Denn dort handelte es sich um schmerzhaft Affectionen nach Art gastrischer Krisen, meistens bei Erwachsenen. — G. hält seine Fälle für Neurosen toxischen Ursprunges.

Die Möglichkeit, dass der Blinddarm dabei mehr oder weniger ursächlich beteiligt sein könnte, erörtert G. nicht näher, obgleich in dem einen tödtlichen Falle Appendicitis diagnostiziert war und auch

operativ behandelt wurde, wobei der entfernte Wurmfortsatz sich als entzündet herausstellte.

158) El. Metschnikoff. Helminthologische Beiträge zur Appendicitis.

(Klinisch-therap. Wochenschrift 1901 No. 12.)

In einem Vortrage in der Académie de médic. in Paris (12. III. 1901) führte M. einige Fälle an, wo recidivierende Appendicitis dadurch dauernd geheilt wurde, dass Ascaris und Trichocephalus, deren Eier bei der mikroskopischen Untersuchung der Stühle entdeckt wurden, entfernt wurden. Diese Entfernung gelingt selbstverständlich, wenn zahlreiche Exemplare im Darm vorhanden sind, nicht immer auf einmal, sondern mitunter muss die Wurmkur öfters wiederholt werden, ehe alle Darmparasiten eliminiert sind und damit die Appendicitiserscheinungen verschwinden. Auch genügt oft nicht eine mikroskopische Untersuchung der Stühle, sondern dieselbe muss, wenn jene negativ ausfiel, wiederholt werden, damit man sich Gewissheit verschafft, ob Würmer vorhanden sind oder nicht. Zweifellos spielen letztere eine doppelte Rolle, indem sie zunächst eine directe mechanische oder chemische Wirkung auf den Appendix oder die benachbarten Teile ausüben, ausserdem aber eine indirecte Wirkung erzeugen durch die Bakterien, welche sie in die von ihnen lädierte Schleimhaut einbringen.

Manchmal wird berichtet, dass Appendicitis epidemisch in Pensionaten auftritt oder in Familien nacheinander mehrere Mitglieder befällt. Für letztere Fälle hat man zur Erklärung eine gewisse hereditäre Disposition herangezogen, für erstere hat man einfach an eine Analogie mit Angina gedacht. Für beide Fälle würde wohl die mikroskopische Untersuchung der Fäces die Aufklärung bringen. Denn es ist sehr leicht, diese Fälle durch Beschmutzung der in der gleichen Familie oder im gleichen Pensionate genossenen Nahrungsmittel mit den Resten von menschlichen Dejecten, die an roh genossenen Gemüsen etc. eingetrocknet sind, zu erklären.

M. will demnach folgende Regeln befolgt wissen und ist überzeugt, dass die Einhaltung derselben eine gewisse Anzahl von Appendicitisfällen zur Heilung bringen, andere schwere Fälle erleichtern, und überhaupt zu einer Verminderung der Häufigkeit dieser Erkrankung führen wird.

1. In allen Fällen, bei denen Verdacht auf Appendicitis besteht, ist die helminthologische Untersuchung der Fäcalmassen vorzunehmen.

2. In allen Fällen, wo dies möglich ist, ist die anthelminthische Behandlung mit Santonin gegen Ascaris und Thymol gegen Trichocephalus einzuleiten.

3. Personen, die an Appendicitis leiden, soll man den Genuss roher Früchte und Gemüse, sowie das Trinken nicht gekochten und filtrierten Wassers verbieten.

4. Das Verbot des Genusses roher Nahrungsmittel und unreinen Wassers bildet eine wichtige prophylaktische Massregel.

5. Von Zeit zu Zeit sind, namentlich bei Kindern, Stuhluntersuchungen vorzunehmen und Anthelminthica zu verabreichen.

159) N. F. Filatow u. W. J. Gold. Alkoholumschläge bei Appendicitis.

(Klinisch-therap. Wochenschrift 1900 No. 50.)

S. B., 12 Jahre alt. aus gesunder Familie. Von den vier Kindern der Familie ist eines in frühester Kindheit, eines mit 6 Jahren an Dysenterie gestorben, eine 7jährige Schwester des Pat. leidet fortwährend an Stuhlverstopfung. Pat. war früher immer gesund, litt aber immer an Obstipation, seit 4 Jahren werden systematisch Abführmittel angewendet. Im 6. Lebensjahre machte Pat. eine schwere Dysenterie durch, nach welcher die Obstipation sich wieder einstellte. Mit 10 Jahren hatte er Masern, die ohne Complication verliefen. Im Herbst vorigen Jahres bekam Pat. nach Genuss einer fetten Speise heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, die 8 Stunden anhielten und nach reichlicher Entleerung infolge eines Klysmas aufhörten. Einen Monat später trat nach Verabreichung eines Löffels Leberthran neuerdings ein Anfall von 10stündiger Dauer ein. Durch Diät und entsprechende Behandlung erholte sich das Kind bald wieder, aber die Obstipation hielt den ganzen Winter an, so dass sich die Mutter veranlasst sah, den Kleinen in eine Kinderklinik zu geben. Trotz verschiedener Behandlungsversuche blieb aber die hartnäckige Stuhlverstopfung unverändert bestehen.

Am 18. September d. J. traten in der Nacht — ohne dass ein Diätfehler vorausgegangen wäre — wieder heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium und Uebelkeiten auf. Nach drei Stunden erfolgte eine Entleerung sehr harter Stuhlmassen, nach $\frac{1}{2}$ Stunde eine dünnere Entleerung, aber der Schmerz hielt noch immer an.

Am 19. September von 12 Uhr mittags an Temp. 38,5°. Um 7 Uhr abends war in der Mac Burney'schen Linie ein sehr heftiger Schmerz, geringere Schmerzen waren in der Nachbarschaft derselben vorhanden. Die Bauchwand etwas gespannt. Es wurde ein Klysmas verabreicht und nach Eintritt der Wirkung Opium, 2stündlich 3 Tropfen, Priessnitz-Umschläge und ausschliesslich kalte Getränke verordnet. Nach der ersten Opiumdosis trat Erbrechen ein, welches sich nicht mehr wiederholte, die Schmerzen wurden etwas leichter, aber Pat. schlief nicht. Trotz systematischer Opiumanwendung steigern sich die Schmerzen in der Nacht; Unruhe, Aufstossen, T. 39, Bauchwand stark gespannt. Von 2 Uhr Nachmittags bis zum nächsten Morgen konnte Pat. nicht urinieren, so dass er katheterisiert werden musste.

20. September früh. Die Schmerzen heftiger, mehr diffus, sodass auch das linke Hypochondrium sehr empfindlich ist. Aufstossen, trockene, belegte Zunge, T. 38,5°, P. 120. Therapie: Eis, Opium 5 gtt. auf einmal, dann 2stdl. 3 gtt. Pat. ist den ganzen Abend und die ganze Nacht benommen und stöhnt vor Schmerz. Er entleert viele Gase, wobei er vor Schmerz laut aufschreit. Bis 4 Uhr früh konnte Pat. trotz starkem Tenismus nicht urinieren und musste katheterisiert werden.

21. September früh. Temp. 38,5°, P. 110. Pat. abgeschwächt, sehr starkes Aufstossen. Schmerzen im Bauche nicht geringer, kalte Hände und Füße. Um 2 Uhr Nachm. Alkoholumschläge. Ein 4fach zusammengelegtes Gazestück wurde mit 96% Alkohol getränkt, etwas ausgedrückt und auf den Bauch gelegt; darüber Flanell und darauf Eisbeutel. Der Umschlag wurde gewechselt, sobald der Alkohol verdunstet war, was nach etwa einer Stunde geschah. Auch Opium wurde fortgesetzt. Pat., dem bis dahin der Eisbeutel sehr unangenehm war, drückte sofort sein Belagen über diesen Umschlag aus. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde schlief er zum erstenmale fest ein und schlief 4 Stunden. Gegen Abend hatten die Schmerzen bedeutend abgenommen. Spontane Stuhlentleerung. T. 37,5. P. 90, voller und kräftiger.

In der Nacht vom 22. Sept. dünne Entleerungen, die Gase gingen ohne Schmerzen ab. Pat. schlief so fest, dass er geweckt werden musste, wenn man ihm die Arznei geben wollte. Am Morgen waren die Schmerzen nur noch in der Gegend des Blinddarmes vorhanden. T. 37,2. P. 80. Zunge etwas feuchter. Harnentleerung spontan. Pat. trinkt Milch und schwarzen Kaffee sehr gerne. Di-

Alkoholumschläge und der Eisbeutel werden weiter angewendet. Opium wird nur am Tage, 4 stündlich 3 gtt., gegeben.

23. Sept. T. 37,6. P. 90. Pat. klagt fast gar nicht über Schmerzen, auf Druck geringe Schmerzhaftigkeit nur im Gebiete des Blinddarmes. Zunge feucht, Appetit gut. Eis und Opium werden ausgesetzt, die Alkoholumschläge fortgesetzt.

In der Nacht vom 24. Sept. stieg die Temperatur auf 38, fiel aber gegen Morgen auf 37,3. Keine Schmerzen. Pat. nimmt gerne Milch und Bouillon. P. 80, von guter Spannung.

26. Sept. Nach einem Klysma mit 4 Esslöffeln Olivenöl breiige, schmerzlose Stuhlentleerung. Subjectives Befinden sehr gut. T. 37,5. P. 80. Keine Schmerzen auf Druck. Umschläge ausgesetzt.

27. Sept., 4 Uhr morgens, entleerte Pat. ein steinhartes, grosses Kotstück, um 6 Uhr ein zweites; um 7 Uhr wieder reichliche Stuhlentleerung. 4 Uhr nachm. Pat. befindet sich wohl, im Blinddarm keine Schmerzen, die Bauchwand fast nicht gespannt. In den nächsten Tagen vollständige Genesung.

Die Wirkung der Alkoholumschläge war in diesem Falle eine so augenfällige und rasche, dass man über den Nutzen dieser Therapie bei obigem Kranken nicht den geringsten Zweifel hegen kann. Sicher ist der sichtbare tonisierende Einfluss auf den Puls und auf den Allgemeinzustand. Ob hier der Alkohol als ableitendes Mittel auf die Bauchhaut oder, durch die Lymphwege resorbiert, per se wirkt, das lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Ohne den Alkohol als Panacee bei Entzündungen und Reizungen des Peritoneums anzusehen, glauben Verf. für alle ähnlichen Fälle die Alkoholumschläge als ein Mittel empfehlen zu können, welches unser ziemlich geringes therapeutisches Arsenal bei Behandlung des Appendicitis bereichern kann.

In manchen Fällen, in welchen Opium und Eis erfolglos bleiben, sind die Alkoholumschläge geeignet, den Krankheitsprocess günstig zu beeinflussen und die Kräfte des Pat. zu heben. Die Umschläge werden von der Haut sehr gut vertragen, wenn sie nicht mit wasserdichtem Stoff, sondern nur mit Flanell bedeckt werden und man einen Eisbeutel darüber legt. Bei Kranken mit zarter Haut, wie bei ganz jungen Kindern, wird man gut thun, einen dünnen Umschlag (zwei- statt vierfache Gazeschicht) anzuwenden. Selbstredend bleiben vorläufig alle Indicationen für chirurgische Eingriffe auch für diese Methode noch in Kraft.

160) P. Ostermaier (München). Eine 35 tägige Obstipation mit „glattem“ Darmverschluss.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 27.)

14-jähriges Mädchen, seit einem Jahre menstruiert, in den letzten Jahren oft 6—8 Tage obstipiert. Nur einige Male war mit Abführmitteln nachgeholfen worden. Vor 2 Monaten leichter Gelenkrheumatismus von vierwöchiger Dauer mit reichlicher Schweisssekretion ohne besondere Steigerung des Durstgefühls. Sonst stets gesund, nicht hysterisch, nicht einmal nervös.

19. III. Trotz diverser Abführmittel seit 8 Tagen kein Stuhl und keine Flatus. Allgemeinbefinden völlig ungestört. In der linken Regio iliaca ein bis zur Medianlinie nach oben gegen den Nabel reichender, druckempfindlicher Tumor, der vom leeren Rectum aus sich uneben und stellenweise etwas eindrückbar erweist. Jacque's Patent No. 24 dringt unter Irrigation, ohne sich aufzurollen, leicht durch den Sphincter tertius 14 cm vom Anus in die Höhe. Das zurücklaufende Wasser ist mit vegetabilischen Bestandteilen untermengt. Diagnose: Darmverschluss durch Fäkal tumor im S Romanum. Ordin.: Leicht verdauliche Diät. täglich bis zu 6 Einläufen warmen Wassers, bisweilen durch

Oel, Seifen-, Salz- oder Essigwasser ersetzt; jedoch wird nur 1 Liter auf einige Minuten zurückbehalten.

Diese Einläufe werden 16 Tage fortgesetzt. Jeder Einlauf brachte etwas vegetabilische Stoffe, Kerne und Häute von Orangen, ganze Sultaninen, Teile von Datteln, Haselnüssen etc., lauter Dinge, die vor etwa 4 bis 6 Wochen verzehrt oder richtiger verschlungen worden waren.

Da vom 23. der bisher gute Appetit allmählich in eine völlige Anorexie umschlug und Erbrechen auftrat, wurde, nachdem 10 Tage lang mit Laxantien sistiert und im Sinne Trousseau's der Darm (in moderner Dosis: 1,0! in 3 Tagen) mit Extr. Bellad. „präpariert“ worden war, am 29. und 31. noch ein Versuch mit Extr. Colocynth. bezw. Ol. Croton. (beide Male in der MD!) gemacht. Diese Medication, sowie Atropin (am 3. IV. subk. 7 mg! in 24 Stunden auf 3mal) blieben ohne jede Spur irgend einer Wirkung.

Am 5. IV. ersetzte O. die Einläufe durch — täglich zwei — prothabirte Darmausspülungen grösseren Massstabs, wobei jedesmal ca. 60 Liter warmen Wassers zur Verwendung kamen.*) Schon das erste Mal gelang es allmählich, an den harten Kotmassen vorbei Wasser bis zu zwei Liter in die Höhe zu bringen, das auch, reich mit Darminhalt untermengt, wieder zurückkam. Die Ausbeute war so ergiebig, dass O. hoffte, schon beim 2. oder 3. Mal zum Ziel zu kommen. Allein erst die 22. Ausspülung sollte die letzte sein und doch waren sie alle gleich ergiebig wie die erste. Ein bedeutungsvoller Erfolg war aber doch schon durch die 1. Spülung erreicht worden: Der Darmverschluss wurde behoben, das Erbrechen sistierte, der Appetit kehrte sofort wieder. Die frischen Fäces, die bei der 2. Spülung kaum $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser hatten, erreichten bis zur 22. die Dicke eines Bleistiftes. Am 11. IV. und am 15. IV. Ol. Ricin., das 1. Mal ohne Erfolg, das 2. Mal kamen nach 5 Stunden zwei copiose Ausleerungen mit veritablen Boudins stercoraux. Am 16. war der Tumor völlig verschwunden, das Abdomen, das übrigens während der 35 Tage niemals (ausser unmittelbar nach den Spülungen) erheblich aufgetrieben war, überall ganz frei.

Zur Zeit ist Patientin von ihrer habituellen Obstipation noch nicht befreit.

Aetiologisch haben hier mehrere Momente zusammengewirkt: In erster Linie natürlich die seit Jahren bestehende habituelle Obstipation, ferner die ganz ungenügende Mastication, der übermässige Vegetabiliengenuss und der vorausgegangene Gelenkrheumatismus mit der Bettruhe, den Schweissen und der ungenügenden Flüssigkeitszufuhr. Ein Abusus von Abführmitteln dagegen bestand nicht. Die allmähliche Ausdehnung des S romanum mit den stagnierenden Kotmassen hat sodann den dauernden Stillstand der Kolonperistaltik herbeigeführt. Da das S romanum ein Mesenterium besitzt, so sind Tumorbildungen von noch grösserem Umfange wie hier keine Seltenheit.

Dass durch reine Fäkalobstruction ein Darmverschluss ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens längere Zeit (im vorliegenden Falle über 3 Wochen) bestehen könnte, hielt man früher für unmöglich. Kirstein jedoch hat durch sein glänzendes Experiment bekanntlich den vollen Beweis für die Unrichtigkeit einer solchen Anschauung erbracht. Er durchtrennte bei einem Hunde dicht oberhalb des Coecum quer den Darm, vernähte in entsprechender Weise beide Darmstücke und erzeugte dadurch, wie er ihn nannte, einen „glatten“ Darmverschluss. Das Befinden des Tieres war in den ersten 10 Tagen ein völlig ungestörtes, dann stellte sich Appetitlosigkeit ein, vom 20. Tage nahm das Tier nur mehr Wasser zu sich, magerte allmählich ab und ging nach weiteren 3 Wochen an Inanition zu

*) Eine solche Massenspülung hat zuerst Dr. R. v. Hösslin vor 15 Jahren in seiner Heilanstalt Neu-Wittelsbach-München mit bestem Erfolge in Verwendung gezogen.

Grunde. Bei der Section fand sich das obere Darmstück 60 cm nach aufwärts stark mit Kot ausgedehnt.

Obige Patientin nun zeigte 12 Tage gar keine Störung, in den nächsten 13 Tagen eine bis zur völligen Anorexie sich steigernde Appetitlosigkeit, zunehmende Mattigkeit und zeitweiliges Erbrechen, dann, nach Behebung des „glatten“ Darmverschlusses, vom 25. Tage rasch zunehmenden Appetit, Sistieren des Erbrechens und baldiges völliges Wohlbefinden, obgleich Obstipation und Koprostase nach 10 Tagen fortbestand. Krankengeschichte und Experiment könnten sich gegenseitig kaum besser ergänzen.

Beim „glatten“ Darmverschluss des Menschen scheint es nun zu einem letalen Ausgang durch Inanition niemals zu kommen. Trotz eifrigen Bemühens konnte O. in der Litteratur einen diesbezüglichen brauchbaren Beleg nicht finden. Entweder glückt es, die Passage frei zu bekommen oder es tritt unerwartet eine Verschlimmerung ein, ein „akuter“ Darmverschluss — mit Schädigung der Darmwand — eine Invagination, eine Achsendrehung oder stercorale Geschwüre mit septischer Peritonitis.

Prognostisch von grosser Bedeutung war das beinahe völlige Fehlen einer meteoristischen Auftreibung. Nach Nothnagel ist es zweifellos, dass es gesunde Individuen gibt, bei denen alle Darmgase in das Blut resorbiert werden und jeglicher Gasabgang per os oder anum fehlt. Zu dieser Kategorie gehörte zwar die Patientin nicht und dennoch ist die Resorption der Gase während ihrer Erkrankung quantitativ nicht erheblich hinter der Gasbildung zurückgeblieben.

Bei dem immerhin bemerkenswerten absoluten Versagen der Abfuhrmittel hätte man vielleicht durch eine forcierte Massage, d. h. durch directen Druck behufs Weiterbeförderung des Darminhaltes nach abwärts, eine Abkürzung des ganzen Verlaufs erzielen können. Allein bei der Gefahr einer Schädigung der Darmwand war ihm eine derartige Manipulation sehr wenig sympathisch und O. hat deshalb davon Abstand genommen. Dass Belladonna und Atropin auch in den hypermaximalen Dosen wirkungslos blieben, hat O. nicht über- rascht. So günstig ihre Wirkung bei reflektorischen Funktions- störungen ist, — und da auch in kleineren Dosen —, bei ein- facher, reactionsloser Koprostase hat es sich ihm jedesmal nutzlos erwiesen.

Zur Ausführung der Spülungen, bei denen im ganzen nahe an $1\frac{1}{2}$ Tausend (!) Liter warmen Wassers zur Verwen- dung kamen, leistete ein Darmrohr aus Hartgummi (Katsch- München) vortreffliche Dienste. Es war 12 cm lang, hatte ein Lumen von 1 cm Durchmesser, vorn Olivenform von 2 cm Durchmesser und 2 Fenster, jedes 2 cm lang und 1 cm breit. Ferner benutzte O. einen Glastrichter (untere Oeffnung 1 cm Durchmesser) und zwei 70 cm lange Gummischläuche, mit einem Glasrohr verbunden. Allenfallsige Hindernisse, die sich einige Male bemerkbar machten, konnten so stets sofort leicht beseitigt werden. Gegen das Zurücklaufen des Wassers verwendete O., da das Zusammenpressen der Nates, das Andrücken des Anus an das Rohr, das Umwickeln des- selben mit Stoff oder Watte auf die Dauer sehr umständlich und doch ohne genügende Wirkung war, eine Filzplatte von ca. 1 cm Durchmesser, die er sich in der Form eines Hühnerrei-

durchschnittes (die Spitze gegen die Symphyse) zurecht richtete. Steckt man durch einen entsprechenden centralen Schnitt in diese Filzplatte das Darmrohr und gibt derselben eine geringe Wölbung, so legt sich die convexe Seite unter leichtem Druck von zwei Fingern gut an den Anus an und die concave Seite umschliesst undurchlässig das Darmrohr. Mit Hilfe dieser Filzplatte wird es bei einer Kotobstruction wohl immer gelingen, die geforderten 3—5 Liter bei recht langsamem Vorgehen in den Darm einzugiessen — eine Forderung, die nur zu oft ein *pium desiderium* bleiben dürfte — und dies noch dazu ohne die geringste Belästigung des Patienten, ohne Spur einer Durchnässung des Krankenzimmers, in der Seitenlage, unter der Decke und oftmals ohne Assistenz, da verständige Patienten das Andrücken der Filzplatte selbst erfolgreich besorgen können.

Was die Dauer der einzelnen Spülungen betraf, so war denselben eine ganz bestimmte Grenze gesetzt. Bei den einzelnen Eingiessungen wurde stets ein mehr oder weniger kleiner Teil vom Darm zurückbehalten. Auch bei der grössten Vorsicht war es unmöglich, das Miteindringen von Luft dauernd zu verhindern. Es kam schliesslich ein Zeitpunkt, wo das Abdomen, bezw. Kolon und Coecum, hochgradig mit Luft und Wasser ausgedehnt war und der paralytische Darm gar nichts mehr zurückgab. Dieser Zustand, der jedoch keine Beschwerden verursachte, trat ziemlich regelmässig nach $\frac{3}{4}$ —1 Stunde und nach dem Verbrauch von 60—65 Liter Wasser ein. Durch Wägung vor und nach der Spülung konnte das zurückbehaltene Wasser auf ca. 3 Liter berechnet werden. Nach ungefähr einer Stunde war der Status quo wieder hergestellt und zwar meist durch Resorption, nur bisweilen wurde $\frac{1}{2}$ —1 Liter fast reinen Wassers per anum entleert.

Zu solchen Ausspülungen empfiehlt es sich, zwei Kübel bereit zu stellen, einen grossen für das zurücklaufende Wasser und einen kleinen mit warmem Wasser gefüllt, aus dem man fortwährend mit einem kleinen Gefäss Wasser entnehmen kann und in man wärmeres nach Bedarf wieder zugiesst.

161) Neter. Ein Fall von Hirschsprung'scher Krankheit.

(Vereins-Beilage No. 47 zur Deutschen medic. Wochenschrift 1900.)

N. demonstrierte denselben im Verein für innere Medicin zu Berlin (5. XI. 1900).

Was bei der Untersuchung der 21½-jährigen Patientin vor allem auffällt, ist der stark aufgetriebene Leib; die Bauchdecken sind gespannt; die Percussion ergiebt überall tympanitischen Schall; Milz- und Leberdämpfung sind nicht nachzuweisen. Der Nabelumfang beträgt 60 cm. Bei der rectalen Palpation lässt sich ausser einem starken Vorspringen des Promontoriums — wie bei rachitischen Becken — nichts regelwidriges erkennen. Eine dicke Sonde dringt über 30 cm weit ein und stösst nur in der Entfernung von 15 cm vom

After auf eine leichte Verengerung, nach deren Ueberwindung reichliche Gase entweichen. Ein Versuch mit Eingiessungen zeigt, dass ein Liter Wasser auffallend rasch abläuft — wie von einem Hohlraum absorbiert — und dass das Kind zwei Liter bei sich behalten kann. Die weitere Untersuchung der Patientin ergab ausser leichten Residuen einer überstandenen Rhachitis nichts Abnormes. Der Urin enthält nur wenig Indican. Die Diagnose wurde auf Grund des objectiven Befundes gestellt auf eine abnorme Dilatation der untersten Dickdarmpartien, insbesondere des S Romanum, mit secundärer relativer Stenose des distal gelegenen Darmabschnittes, die durch Compression von Seiten der mit Kot gefüllten, sehr ausgedehnten Flexura sigmoidea hervorgerufen wird.

Welche klinischen Erscheinungen diese anatomischen Veränderungen machen, sagt uns die Anamnese. Seit der Entwöhnung (zu $\frac{3}{4}$ J.) leidet das Kind an hartnäckiger, oft bis zu 14 Tagen andauernder Verstopfung und gleichzeitig an auffallender Auftreibung des Leibes. Nur zeitweise erfolgten einige Tage hindurch Stühle von normaler Frequenz und normaler Beschaffenheit. Erbrechen wurde nicht häufiger als bei den übrigen (gesunden) Geschwistern beobachtet. Das Allgemeinbefinden war nie nennenswert gestört. Hirschsprung war es vor allem, der auf das klinische Bild der habituellen Verstopfung im Kindesalter hinwies und dieser Krankheit als pathologische Veränderungen abnorme congenitale Dilatation und Hypertrophie des untersten Dickdarms und des S Romanum zu Grunde legt. Auch in obigem Falle lässt der Befund mit Sicherheit eine abnorme Dilatation der sehr langen Flexura sigmoidea annehmen. Das späte Auftreten der klinischen Symptome bei der Patientin macht die Annahme einer congenitalen Entstehung der Dilatation aber unwahrscheinlich; das Auftreten der Verstopfung und des Meteorismus im Anschluss an den Uebergang von der Brust- zur Kuhmilchernährung legt die Vermutung nahe, dass in diesem Fall das S Romanum eine besondere Disposition besitzen muss, um auf einen solchen Wechsel der Nahrung so auffallend zu reagieren, und diese Disposition ist in einer abnormen Längenausdehnung des S-Romanum und in einer dadurch bedingten Schlingenbildung zu sehen, Veränderungen, die wohl allein als congenital aufzufassen sind; die Dilatation ist eine secundäre Begleiterscheinung.

Die Behandlung, die unter Darreichung von Homburger Elisabethquelle und 2—3 mal wöchentlich wiederholten hohen Einläufen die Coprostase zumeist hintanzuhalten vermochte, kann nur als eine symptomatische bezeichnet werden. Eine Indicatio causalis würde nur ein operativer Eingriff erfüllen, der durch Resection eines Theiles des abnorm langen dilatierten S Romanum die Grundursache der ganzen Affection beseitigt; ein günstiger Bericht über einen Erfolg dieser Operation liegt bereits vor.

Discussion: H. Neumann kann über einen ähnlichen Fall berichten, den er vor 5 Jahren beobachtete. Das 13jährige Mädchen litt von Geburt an an Verstopfung, so dass ohne Abführmittel nur in längeren Zwischenräumen Stuhl erfolgte. Bei Darmeingiessungen lief 1 Liter ohne weiteres ein, und wölbte sich der Bauch hierbei stark vor. Vor acht Tagen war zuletzt, nachdem schon vorher acht Tage lang Verstopfung bestanden hatte, Stuhl eingetreten. In den letzten 14 Tagen bestanden Magenschmerzen und Erbrechen, ausserdem ein Aus-

schlag, der kam und ging. Seit dem vorhergehenden Tage trat alle zehn Minuten Kotbrechen ein, auch bestanden Gelenkschmerzen und leichte Anschwellung der Füße und des Gesichts. Bei dem gut entwickelten und mittelgut ernährten Mädchen fanden sich auf der Streckseite der Ober- und Unterarme, weniger der Beine runde, zum Teil zusammenfließende rötliche Stellen, welche etwas infiltriert waren und leicht schrumpften, sowie einige eingetrocknete Pusteln. Der Leib war nicht aufgetrieben und gut abzutasten; in der linken Seite fanden sich stark angefüllte, empfindliche Darmschlingen. Puls 96, regelmässig; Urin ohne Eiweiss. Zunge wenig belegt. Kein Fieber. — Die Stenose wurde durch Eingiessungen beseitigt; in den nächsten Jahren wurde regelmässig Sennesblätterthee gegeben, jetzt hat das Mädchen ohne Abführmittel alle ein bis zwei Tage ausreichenden Stuhl. Sie ist gesund und hat sich schon mit 18 Jahren verheiratet. — N. hielt sich in diesem Fall zu der Annahme einer Missbildung in der Gegend des S Romanum, etwa mit abnormer Schlingenbildung, auf parasymphilitischer Grundlage berechtigt. Die Mutter des Mädchens hatte eine spezifische Iritis, die Mutter der Mutter war in der Charité an Syphilis gestorben. Es konnte sich also um eine Wirkung der Syphilis auf die zweite oder dritte Generation bei diesem Mädchen ebenso wie bei einem Bruder, der idiotisch war, handeln.

162) W. Knöpfelmacher. Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter.

(Aus der „Rudolfsstiftung“ in Wien.)

(Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 51.)

Der folgende beobachtete Krankheitsfall beweist, dass auch im Säuglingsalter Hyperchlorhydrie auftritt.

Das zehn Monate alte Mädchen stammt aus gesunder Familie, ist angeblich nach achteinhalbmonatlicher Schwangerschaft geboren worden. Die Ernährung mit Frauenmilch ging in den ersten vier Monaten ganz glatt von Statten. Vom fünften Lebensmonate an stellten sich ziemlich lebhaft Störungen ein, die in einer hartnäckigen Obstipation und in sehr häufigen Erbrechen bestanden. Das Erbrechen erfolgte gussweise, ziemlich stürmisch und entweder bald nach dem Trinken oder ein bis drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Das Kind erbrach dabei ziemlich viel, war oft vor dem Brechacte einige Minuten unruhig, nach dem Erbrechen ganz wohl und heiter. Das Erbrochene hat meist stark sauer gerochen. Der Brechact wiederholte sich bald einmal, bald mehrmals täglich; er war ganz unabhängig von der Ernährungsweise. Das Kind war bis zu sieben Monaten mit Frauenmilch, von da ab in den nächsten drei Monaten bald mit verdünnter Kuhmilch, Gaertner'scher Fettmilch, bald mit Milch unter Zusatz verschiedener Kindernährpräparate ernährt worden. Dabei waren bald kurze, ein- bis zweistündige, bald dreistündige Nahrungspausen eingehalten worden. Das Erbrechen bestand jedoch die ganze Zeit hindurch, auch bei der künstlichen Ernährung, blieb aber manchmal für eine Woche und mehr aus. Auffallend war dabei ein gleichmässiger Gewichtsstillstand; das Kind hat in den letzten Monaten fast gar nicht an Körpergewicht zugenommen.

Status praesens: Zartes, blasses Kind, das heiter und lebhaft darschauet, mit den Händchen oft ungeduldige Bewegungen macht; die Haut ein wenig schlaff, das Fettpolster wenig entwickelt. Keine Oedeme. Körpergewicht 6700 g. Schädelknochen hart, die grosse Fontanelle circa 2 cm lang und ebenso breit, ihre Ränder hart; die Schädelnähte sonst geschlossen. Vier Schneidezähne. An den Rippenepiphysen sehr geringe Auftreibungen. Die Augen haloniert. Der Rachen blass, die Zunge ohne Belag. Thorax gut gewölbt, Lungenbefund normal; am oberen Sternum deutliche Dämpfung (Thymus). Die Herzdämpfung zwischen linkem Sternalrand und linker Mamillarlinie nachweisbar, die Herztöne rein. Puls 100, kräftig und regelmässig.

Das Abdomen im Niveau des Thorax. Die Bauchmuskeln wenig gespannt. Die Leberdämpfung von der siebenten Rippe an in der rechten Mamillarlinie bis an den Rippenbogen, in der Mittellinie bis etwa 2 cm unterhalb des Processus xiphoides nachweisbar. Die Milzdämpfung von der neunten Rippe an und nach vorne bis an den Rippenbogen nachweisbar. Die Milz ist tastbar, hart. Der Stuhl knollig (auf Klysma entleert). Der Harn enthält kein Eiweiss, keinen Zucker,

Indican in Spuren; Chloride im Vergleiche mit gleichalterigen Kindern in normaler Menge.

Untersuchung des Magens: Die Magengegend nicht vorgewölbt; während des Verdauungsactes von peristaltischen Bewegungen nichts zu sehen. Nach Eingiessen von Flüssigkeit in den Magen lässt sich die untere Magengrenze beim Aufrichten des Kindes oberhalb der Nabelhöhe percussorisch nachweisen. Der Magen enthält selbst drei bis vier Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme stets noch reichlichen Inhalt; durch die Sonde können an den einzelnen Untersuchungstagen 20 bis 55 cm³ entleert werden. Beim Stehenlassen scheidet sich der Mageninhalt stets in zwei Schichten; mikroskopisch sind sehr zahlreiche Bacterien, aber weder Hefe noch Sarcine nachweisbar. Die Farbe des entleerten Mageninhaltes ist je nach der Nahrung verschieden. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes wurde nach Töpfer's Methode vorgenommen. Die Gesamtsäure gegen Phenolphthalein, die freie Salzsäure unter Zusatz von 0.5% alkoholischer Dimethylamidoazobenzollösung mit $\frac{1}{10}$ Normallauge titriert. Zur Bestimmung der locker gebundenen Salzsäure Titration mit alizarinsulfonsaurem Natron.

Die Prüfung auf Milchsäure nach Uffelmann, zweimal vorgenommen, ergab ein negatives Resultat.

Die Verdauungskraft des entleerten Magensaftes gegenüber von Fibrinflocken wurde wiederholt geprüft. Die in 1 bis 2 cm³ Magensaft eingelegten Fibrinflocken wurden, bei Körpertemperatur gehalten, stets in einer Viertel- bis einer halben Stunde aufgelöst.

| Datum | Ernährungsweise | Seit der letzten Nahrungsaufnahme sind verstrichen | Menge des entleerten Mageninhaltes in cm ³ | Aussehen | Gesamtacidität | Freie Salzsäure | Freie Salzsäure in Procenten | Alizarinwert | Locker gebundene Salzsäure in Procenten |
|-----------|---|--|---|--|---|-----------------|------------------------------|--------------|---|
| | | | | | in cm ³ $\frac{1}{10}$ Normallauge für 100 cm ³ Magensaft | | | | |
| 22. März | zweistündlich 125 cm ³ $\frac{2}{3}$ Milch | 2 St. | 35 | weiss, mit zarten, kleinen Milchgerinnseln | 75 | 25 | 0,225 | — | — |
| 23. März | zweistündlich 125 cm ³ $\frac{1}{3}$ Milch und Kufeke-Mehl | 2 St. | 30 | gelblich, trüb | 90 | 55 | 0,485 | 75 | 0,135 |
| 24. März | dieselbe | 2 $\frac{1}{2}$ St. | 24 | bräunlich, trüb, keine Gerinnsel | 90 | 50 | 0,45 | 75 | 0,135 |
| 26. März | dieselbe | 2 St. | 22 | bräunlich, (wird filtriert!) keine Gerinnsel | 82 | 37 | 0,326 | 57 | 0,225 |
| 28. März | dieselbe | 3 St. | 55 | bräunlich, keine Gerinnsel | 88 | 35 | 0,315 | 57 | 0,225 |
| 12. April | dreistündlich $\frac{1}{2}$ Milch und Kufeke-Mehl und Malzextract | 3 St. | 28 | idem | 95 | 32 | 0,28 | 55 | 0,36 |
| 17. April | dieselbe | 3 St. | 55 | idem | 105 | 41 | 0,37 | 67 | 0,342 |
| 18. April | dieselbe | 3 $\frac{3}{4}$ St. | 50 | idem | 97 | 40 | 0,36 | 58 | 0,351 |

Ueber das Verhalten der Säuren giebt die vorstehende Tabelle Aufschluss.

Ueber den Verlauf der Erkrankung wäre noch zu bemerken, dass regelmässige Ausspülungen des Magens mit Karlsbader Mühlbrunn, durch eine Woche täglich wiederholt, und Ernährung mit verdünnter Milch unter Kohlehydratzusätzen (Milchmalzsuppe, Kufeke's Kindermehl) keine Aenderung herbeiführten; erst die durch weitere zwölf Tage fortgesetzte Magenausspülung mit Karlsbader Mühlbrunn, dann mit physiologischer Kochsalzlösung, endlich die Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch führten vollständige Heilung herbei: andauernde Gewichtszunahme, vollständiges Ausbleiben des Erbrechens, das in den letzten sechs Monaten nur noch zweimal auftrat. Die Körpergewichtszunahme betrug in einem halben Jahre 3200 g. Die Untersuchung des Mageninhaltes am Schlusse der Behandlung bei Ernährung mit je 150 cm³ reiner, unverdünnter Kuhmilch, im Soxhlet sterilisiert und bei drei- bis vierständlichen Nahrungspausen am 21. März:

| | |
|--------------------------------------|-------------|
| Gesamtacidität | 130 |
| Freie Salzsäure | 10 = 0,09% |
| Alizarinwert | 55 |
| Locker gebundene Salzsäure | 75 = 0,675% |

Bei dieser Untersuchung konnten dreieinhalb Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme nur 15 cm³ Magensaft mit der Sonde entleert werden. Schon äusserlich war ein deutlicher Unterschied zu bemerken: Es waren in diesem Mageninhalt zahlreiche mittelgrosse Milchgerinnsel, welche bei den früheren Untersuchungen meist ganz gefehlt hatten, oder doch viel spärlicher und feinflockiger waren. Und die chemische Untersuchung erklärte diesen Umstand auch vollständig: Die geringe Menge freier Salzsäure hat, trotz der langen Dauer der Digestion im Magen, offenbar nicht zur Verdauung der Milchgerinnsel hingereicht. Es ist von Interesse, bei Vergleich dieser Magenprobe mit den übrigen Untersuchungen zu constatieren, dass die Summe der freien und locker gebundenen Salzsäure bei der letzten Untersuchung nicht wesentlich herabgesetzt gefunden wurde (0,58–0,72% früher gegen 0,68% zuletzt), dass aber die freie Salzsäure so bedeutend gesunken ist: von im Mittel 0,35% auf 0,09%. Es hängt dies mit der Diät zusammen. Bei Zufuhr von unverdünnter Milch ist die Menge der säurebindenden Substanzen wesentlich gesteigert worden, die im grossen und ganzen gleiche Menge producierte Salzsäure erscheint in der Analyse darum fast nur als locker gebundene Salzsäure.

Es hatte hier also, wie ja die Untersuchung mit Sicherheit ergab, motorische Insufficienz mit ganz eminenter Hyperchlorhydrie vorgelegen. Wenn man bedenkt, dass man beim normalen Säugling viel geringere Werte für freie Salzsäure findet, als beim Erwachsenen, so muss der gefundene Wert von 0,95% freier Salzsäure als ausserordentlich hoch bezeichnet werden. Diese Mengen wären auch beim Erwachsenen als ausgesprochen hyperacid zu betrachten, umsomehr beim Säugling.

Mit der Feststellung einer motorischen Insufficienz und Hyperchlorhydrie ist das Wesen der Magenkrankung in dem beschriebenen Falle aber noch nicht erschöpft.

Die Krankheitsgeschichte der kleinen Patientin erinnert in einigen wichtigen Zügen an den unter dem Namen der congenitalen Pylorusstenose beschriebenen und viel discutierten Symptomencomplex. Das hartnäckige gussweise Erbrechen, die Obstipation, die mangelnde Körpergewichtszunahme, die motorische Insufficienz, lassen die Annahme, dass es sich hier um eine Pylorusstenose mässigen Grades gehandelt haben könne, als plausibel erscheinen. Dass ein Tumor in der Pylorusgegend nicht getastet werden konnte und dass peristaltische Wellen an der Magenmuskulatur nicht zur Beobachtung kamen, spricht durchaus nicht dagegen, weil ja auch in einer Reihe von durch Autopsie festgestellten Fällen von congenitaler Pylorushypertrophie weder über Tumor, noch über sichtbare Peristaltik in der Magenegend berichtet werden konnte. Darum macht auch

Finkelstein darauf aufmerksam, dass jeder Fall von deutlicher motorischer Insufficienz und sicherer echter Erweiterung im Säuglingsalter auf angeborene Stenose verdächtig ist. Nun hat Pfaundler auf Grund eingehender anatomischer Studien den Nachweis geführt, dass der bei der congenitalen Pylorusstenose beschriebene pathologisch-anatomische Befund sich vollständig mit jenem von ihm beschriebenen Sectionsbefund deckt, wie ihn ein jeder im pylorischen Anteile muskelstarr verbliebene Magen darbietet, dass also der stringente Beweis für die Existenz einer echten congenitalen Pylorusstenose mit Hypertrophie des pylorischen Anteiles der Magenmusculatur bisher nicht geliefert worden ist. In einer weiteren Arbeit berichtet überdies Pfaundler, dass auch auf Escherich's Klinik in Graz Krankheitszustände beobachtet worden sind, welche „kaum anders als durch die Annahme einer Darmstenose in der Pylorusgegend gedeutet werden können“. Dass die betreffenden Symptome nicht gleich nach der Geburt, sondern erst Wochen oder Monate später zuerst auftreten, das ist schon wiederholt aufgefallen. In solchen Fällen würde es sich dann um einen spastischen Contractionszustand des Pylorus handeln, wie dies auch Thomson als Erklärung der von ihm beobachteten Fälle von congenitaler Pylorusstenose angegeben hat. Der Pyloruskrampf ist nun ein Symptom, das bei Erwachsenen, auch bei älteren Kindern, nicht selten beobachtet wird; in seiner Aetiologie spielt vor allem die Hyperchlorhydrie eine grosse Rolle, wie dies Ewald u. a. betont haben. Der von K. beobachtete Krankheitsfall zeigt neben der Hyperchlorhydrie auch deutliche Symptome einer Pylorusstenose, und es ist gewiss berechtigt, diese (anhaltendes Erbrechen, motorische Insufficienz, Obstipation) in Zusammenhang mit der Hydrochlorhydrie zu bringen. Es ist dann das hier geschilderte Krankheitsbild als spastische Pylorusstenose infolge von Hyperchlorhydrie zu erklären.

Durch die festgestellte Hyperchlorhydrie erhält Thomson's und Pfaundler's Annahme einer spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter eine neue Stütze. Gewiss muss nicht in jedem Falle von Pylorusstenose eine Hyperchlorhydrie bestehen; die Autoren, welche bisher darnach geforscht haben, haben eine solche nicht gefunden. Freilich müsste in solchen Fällen die Gesamtsalzsäure bestimmt werden, damit man über das Verhalten der Salzsäureproduction entsprechenden Aufschluss bekomme; so hat K. z. B. in dem hier berichteten Falle eine geringe Menge von freier HCl bei hohem Werte für die locker gebundene HCl bekommen, als er dem Kinde anstatt verdünnter oder kohlehydratreicher Milch Vollmilch reichen liess. Erst letztere führte auch — was therapeutisch bemerkenswert — die Aenderung im klinischen Zustande herbei.

163) K. Oppenheimer. Ueber Säuglingsernährung durch unverdünnte Milch.

(Archiv f. Kinderheilk. 1901 Bd. 31 Heft 5.6.)

O. beweist an der Hand von Krankengeschichten aus der Praxis, dass man mit Erfolg unverdünnte Milch geben kann. Der Erfolg

wird auch anderen bei der Nachprüfung zur Seite stehen, wenn folgende Punkte berücksichtigt werden:

1. Die Versuche mit Vollmilch sollen allmählich gemacht werden: am 1. Tag $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Wasser (event. noch stärkere Verdünnung); jeden 2. Tag um 100 g Milch mehr und um 100 g Wasser weniger.

2. Die Tagesmenge darf im 1. Monat 500, im 2. Monat 750, im 3.—4. Monat 1000 g nicht übersteigen.

3. Die einzelnen Mahlzeiten dürfen in den ersten 2—3 Wochen 8, im 2.—4. Monat 7 und in den späteren Monaten 5 oder höchstens 6 nicht übersteigen.

Die Milch soll nicht sterilisiert, sondern pasteurisiert werden, wie es O. 1899 angab; pasteurisierte Vollmilch kann heutzutage als die beste künstliche Säuglingsernährung gelten.

164) Emil Schlesinger (Breslau). Ueber Säuglingsernährung mit Vollmilch.

(Berliner klin. Wochenschrift 1901 No. 7.)

Sch. hat schon in einer früheren Arbeit auf die Berechtigung und Vorzüge der Vollmilchernährung der Säuglinge hingewiesen und tritt jetzt von neuem, gestützt auf mehrjährige günstige Erfahrungen, dafür ein. Man kann ja auf unendlich vielfache Art einen Säugling zweckmässig ernähren, grundfalsch aber ist die Ernährung mit verdünnter Milch, da dieselbe durchaus minderwertig in ihrem Nährwert ist. Der Calorigehalt der Frauenmilch ist mit dem unverdünnter Kuhmilch fast identisch, diese beiden Milcharten also besitzen den gleichen Nährwert. Man scheut sich vor Vollmilch, indem man das schwerverdauliche Kuhmilcheiweiss fürchtet. Letzteres ist aber keineswegs schwerverdaulich, wie exacte Stoffwechseluntersuchungen genügend gezeigt haben. Und was bezweckt eigentlich die Verdünnung der Kuhmilch? Das Eiweiss macht sie doch nicht verdaulicher! Auch bekommt das Kind durch die Verdünnung durchaus nicht weniger Eiweiss, da es von der verdünnten Milch viel mehr und häufiger trinkt, als Brustmilch oder Vollmilch, um sich schadlos zu halten. Also Eiweiss bekommt es in gleicher Quantität, nur bekommt es dazu bei weitem mehr Wasser, es wird zum kleinen Säufer gemacht. Bekommt es das physiologisch richtige Nahrungsquantum (Milch + Verdünnungsflüssigkeit), so befindet es sich in Unterernährung, soll es aber trotz Verdünnung genügend von der eigentlichen Nährsubstanz erhalten, so wird das physiologische Nahrungsquantum bedeutend überschritten, ein unnötiger Ballast dem Organismus zugeführt. Manche Kinder vertragen denselben, sie gedeihen leidlich gut, die meisten tolerieren aber diese grossen Diätüberschreitungen nicht, sie bekommen dyspeptische Beschwerden, wohl auch Erweiterungen und Erschlaffung des Verdauungstractus u. s. w. Vor allem aber wird dadurch eine bedeutend erhöhte Arbeitsleistung vom Organismus verlangt, und zwar auf Kosten der körperlichen Entwicklung. Das führt so und so oft zur Atrophie! Man muss es erleben, wie solche durch verkehrte Ernährung atrophisch gewordene Säuglinge wie mit einem Zauberschlage sich erholen, prächtig zu gedeihen beginnen, sobald ihnen Vollmilch gereicht wird. Auch an der

Mutterbrust kann sich solche Atrophie entwickeln, wenn jene nicht genügend Nahrung liefert; auch hier ändert sich sofort das Bild, falls Vollmilchernährung dafür eintritt. Dieser gebührt ein bevorzugter Platz in der Säuglingsernährung, um so mehr, als sie Einfachheit und Billigkeit involviert und also gerade in weniger gut situierten Familien Eingang finden kann, in denen ja die Säuglingssterblichkeit die höchste Spitze erreicht. Mit Hilfe der Vollmilch kann man hier unendlichen Nutzen stiften.

165) F. Siegert. Erfahrungen mit der nach v. Dungern gelabten Vollmilch bei der Ernährung des gesunden und kranken Säuglings.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 29.)

S. berichtet über eine Art „Humanisierung“ der Kuhmilch, wie man die Labung derselben und das mechanische Beseitigen der groben Käsegerinnsel durch Verschütteln vor der Verabreichung an das Kind nennen könnte. Durch diese Behandlung wird die Kuhmilch in einem wesentlichen Punkt der Frauenmilch ähnlich.

Seit Jahren glaubte man die Hauptunterschiede der Leistungen der Frauenmilch und Kuhmilch durch ihre verschiedene chemische und physikalische Beschaffenheit erklären zu müssen, in der neueren Zeit noch durch die Veränderung der Eiweisskörper der Kuhmilch bei der wegen des hohen Bacteriengehaltes nötigen intensiven Sterilisation. Der Caseification bei der Labgerinnung wurde dagegen geringe Bedeutung zugeschrieben. Dass aber grobe Käsegerinnsel den gesunden und noch viel mehr den erkrankten Säuglingsmagen mechanisch reizen und der Verdauung den grössten Widerstand entgegen setzen, wird von niemand bestritten. Den Umstand ferner, dass die Kuhmilch sofort im Säuglingsmagen in dicken Klumpen gerinnt, während ganz allmählich die Frauenmilch die zur Gerinnung notwendige neutrale resp. saure Reaction erreicht, und auch dann nur feinflockig gerinnt, findet man als störendes Element für das normale chemische und mechanische Functionieren des Magens kaum irgendwo betont, während gerade die geringe anatomische und functionelle Entwicklung des Säuglingsmagens ihn auch gegen leichtere Störungen empfindlich macht.

So war es ein glücklicher Gedanke von Dungern's, die alte von Biedert 1869 angeschnittene, aber wieder aufgegebene Frage der Bedeutung der Labgerinnung für die Verdauung der Kuhmilch nochmals aufzunehmen und das Resultat seiner Untersuchungen scheint sich beim gesunden wie kranken Säugling zu bestätigen.

v. Dungern und sein Mitarbeiter Proescher sahen im Gegensatz zu Biedert, sowie zu Escherich und v. Walter eine ebenso rasche Verdauung der nach Labung und gründlicher Verschüttelung der Verdauungssalzsäure ausgesetzten Kuhmilch, wie der Frauenmilch. Auch einige Versuche mit gesunden Neugeborenen (Voemel) und kranken Säuglingen (Stalewski) gaben günstige Resultate.

So schien eine eingehende Prüfung der Angaben v. Dungern's besonders angesichts der abweichenden Ansichten Biedert's und Escherich's und v. Walter's notwendig.

Auf Grund eigener sechsmonatlicher Versuche bezeichnet S. die durch v. Dungern vorgeschlagene Labung der Kuhmilch vor der Aufnahme als ein wertvolles Verfahren zur Ernährung gesunder wie kranker Säuglinge.

Wie 50 Versuche zeigten, ist solche Milch zur Verwendung sowohl als einzige Nahrung sehr geeignet, wie beim Allaitement mixte des gesunden und kranken Säuglings; ferner bei älteren Kindern, wo Kuhmilch wegen „Druck im Magen“ oder Erbrechen zurückgewiesen wird. Auch bei katarrhalischen Zuständen und bei Ulcus ventriculi ist sie anzuwenden. Nur muss beim Säugling die unverdünnte Milch in entsprechend kleiner Menge verwendet werden, die beim schwer oder chronisch magendarmkranken Säugling bis auf 50, selbst 30 g herunter zu gehen hat.

Zur Labung empfiehlt sich folgendes, etwas modificiertes Verfahren.

Die nach Forster krankheitskeimfrei gemachte oder die sterilisierte Vollmilch — bei sehr bedenklichen Fällen vorübergehend aber ungekochte, frischgemolkene Milch — wird bei Körpertemperatur in der Trinkflasche gelabt durch Zusatz einer Messerspitze von dem nach v. Dungern in den Höchster Farbwerken hergestellten „Pegnin“, dem an Milchzucker gebundenen sterilen Labferment. Eine Messerspitze genügt für 200 g Milch. Nach einmaligem Umschütteln wird die Flasche in warmes Wasser von 40° C. zurückgestellt bis zur Gerinnung in etwa 5—10 Minuten. Als dann wird, wo dies nötig erscheint, Wasser, Rahm, Schleim, Eigelb etc. zugesetzt und das Gerinnsel durch kräftiges Schütteln derart beseitigt, dass Flocken makroskopisch kaum noch sichtbar sind, dann die Milch bei Körpertemperatur verabfolgt.

Pausen von 3—3½ Stunden zwischen den Mahlzeiten sind bei dieser Ernährung, wie überhaupt bei jeder im ersten Lebensjahr dringend zu empfehlen, ein Liter pro die soll vor dem 8. Monat nicht gegeben und im ersten Lebensjahr nicht überschritten werden. Schon nach etwa 4 Wochen dauernder Verwendung der gelabten Vollmilch pflegt diese auch ungelabt gut vertragen zu werden.

Erwähnt sei noch, dass in den ersten Lebensmonaten öfter Neigung zur Obstipation bei Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch eintritt. Zusatz von Rahm oder Milchzuckerlösung bringt oft Abhilfe, sicherer aber die viel zu wenig gewürdigte, von Heubner wieder empfohlene Massage. Ein anderes Verfahren, Vollmilch bei Brechdurchfall oder acuter Gastritis, bei Hyperaesthesie der Magenschleimhaut und anderen Verdauungsstörungen Säuglingen beizubringen, liegt bisher nicht vor.

Die alte Vorschrift: „Milch weg“ beim acuten Brechdurchfall hat S. oft mit bestem Erfolg durch Verordnung von unverdünnter Kuhmilch ins Gegenteil verkehrt. In vielen Fällen aber erweist es sich allerdings als nötig, zunächst auf diätetischem und medicamentösem Wege vorzugehen, dann aber kann unvermittelt unverdünnte Milch mit glänzendem Erfolg verabreicht werden. Misserfolge kommen vor, aber sehr selten, und auf Grund der bisherigen Erfahrung empfiehlt S. das v. Dungern'sche Verfahren allen Aerzten aufs Eindrücklichste.

Zu wünschen bleibt nur, dass ein tadelloses Präparat zur Labung, wie es in Höchst jetzt dargestellt wird, zu viel billigerem Preise hergestellt und auch den ärmsten Haushalt zugänglich gemacht wird.

166) J. Prechtl. Ist Milchzucker ein vorteilhafter Zusatz zur Kindermilch?

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901 Bd. 53 Heft 2.)

P. verneint diese Frage auf Grund seiner Erfahrungen. Es fiel ihm öfter auf, dass Kinder, die sonst durchaus rationell ernährt wurden, häufig Aufstossen, Meteorismus, Unruhe etc. zeigten, und jüngst hatte er 2 Kinder in Behandlung, welche daneben direct rachitische Erscheinungen boten, für die in der sonstigen Ernährung und auch anderswo ätiologische Momente nicht eruiert werden konnten. Dieselben konnten, ebenso wie bei den erstgenannten Erscheinungen, nur in dem Milchzuckerzusatz liegen, welche Vermutung sich auch durchaus bestätigte, indem nach Weglassen des Milchzuckers die Symptome sehr bald verschwanden. Der Milchzucker begünstigt Spaltpilze und gasbildende Bakterien in ihrer Entwicklung und macht die Milch schwerer verdaulich, indem er die Alkalien und den Kalk von ihren phosphorsäuren Verbindungen trennt, sodass die Kalkausscheidung beträchtlich erhöht wird.

167) J. K. Friedjung. Vom Eisengehalte der Frauenmilch und seiner Bedeutung für den Säugling.

(Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 18.)

F. hat im Verein mit Dr. Jolles, der den chemischen Teil besorgte, wie er in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (26. IV. 1901) mitteilte, das kleine Gebiet systematisch durchforscht.

Bunge hatte auf Grund umfassender Untersuchungen die These aufgestellt, das neugeborene Tier und wohl auch der Mensch bringe sich das für die Säuglingszeit notwendige Eisen in seinem Körper aufgespeichert ins extrauterine Leben mit. Das Eisen der Milch sei für den Säuglingshaushalt bedeutungslos; da aber jenes Eisendepot nur für die Säuglingszeit reiche, so müsse man rechtzeitig künstliche Kost zuführen, wolle man eine Anämie des jungen Kindes hintanhaltend. In der That stimmen die wenigen Autoren, die den Eisengehalt der Frauenmilch berechneten, namentlich auch Mendes de Leon, darin überein, dass dieser Gehalt nur nach wenigen Milligrammen im Liter zähle, und nur Klemm mass diesem Befunde insofern Bedeutung bei, als nach seiner Erfahrung eine Herabsetzung des Eisengehaltes ein Indicator für eine auch sonst minderwertige Milch sei. Als physiologisch dagegen bezeichnet er die allmähliche Abnahme des Eisens im Laufe der Stillzeit.

Eine genauere Erörterung des Säuglingshaushaltes ergibt aber, dass auch die geringen Eisenmengen der Frauenmilch nicht gering zu veranschlagen seien. Legt man die Zahlen Kobert's über den Eisenstoffwechsel zu Grunde, nach dem 3 kg Körpergewicht eines gesunden

Menschen eine tägliche Eisenausfuhr von 1 mg entspricht, der eine etwa dreifache Einfuhr gegenüberstehen müsse, so ergibt sich für den Säugling, selbst ohne Berücksichtigung der Körperzunahme, ein Eisen-deficit. Je mehr man sich, von der Geburt an, dem neunten Lebensmonate nähert, desto ungünstiger werden diese Verhältnisse. Kommt nun der Vortragende auch auf diesem Wege zu der Annahme Bunge's von einem vorgebildeten Eisendepot im Säuglingskörper, so möchte er dagegen namentlich mit Rücksicht auf die physiologische Hämoglobin-armut des Säuglings und die Häufigkeit schwerer Anämien an der ersten Jahreswende dem noch so geringen Eisengehalte der Frauenmilch einigen Wert beimessen.

Vortragender geht nun an die Besprechung der Untersuchungen, die er im Vereine mit Docenten Dr. A. Jolles unternommen hat. Der ausführlich auseinandergesetzte Arbeitsplan konnte bisher nur zum Teile zur Ausführung gelangen.

Zur Aufhellung physiologischer Verhältnisse wurden 21 Untersuchungen an 19 Frauen angestellt, die gleich ihren Kindern vollkommen gesund waren. Die gefundenen Eisenwerte bewegen sich zwischen 3,52 und 7,21 mg in 1 l Milch und betragen im Mittel 5,09 mg. Eine sorgfältige Analyse der untersuchten Fälle forscht nach den Momenten, die den Eisengehalt beeinflussen mögen. Dabei ergibt sich folgendes: Schlechte äussere Verhältnisse scheinen jenen Gehalt herabzusetzen, ebenso vielleicht ein vorgeschrittenes Lebensalter. Eine progressive Abnahme des Milcheisens im Verlaufe der Stillzeit, wie sie von Klemm behauptet wird, liess sich nicht feststellen. Die Zahl der Partus ist in dieser Richtung ohne Bedeutung, der Einfluss der Menstruation nicht sicher. Eine bestimmte Relation zwischen Milcheisengehalt und spezifischem Gewichte besteht nicht.

Zur Beleuchtung pathologischer Verhältnisse stehen dem Vortragenden neun Befunde zur Verfügung. Zunächst drei Frauen, die selbst scheinbar gesund, Brustkinder hatten, die an chronischen Ernährungsstörungen litten. Ihr Milcheisengehalt, durchwegs sehr niedrig, betrug im Durchschnitte 4,02 mg im Liter. Alle drei lebten in traurigen äusseren Verhältnissen. War der Eisengehalt auch niedrig, so fand sich doch niemals die von Klemm beobachtete Verminderung selbst bis auf ein Zehntel des Normalen. Die anderen sechs chronisch kranken Frauen, deren Milch zur Untersuchung kam — vier Fälle von Lues, zwei mit schweren Herzfehlern — zeigten gleichfalls durchaus niedrige Eisenwerte in den Grenzen zwischen 3,40 und 3,92 mg im Liter. Bei der Erörterung der sonstigen Verhältnisse gelangt der Vortragende zu der Annahme, diese Herabsetzung des Milcheisengehaltes sei bloss eine Teilerscheinung der allgemeinen Anämie und in solchen wie in den drei früher besprochenen Fällen wohl in der That ein Fingerzeig für die auch sonst minderwertige Qualität der Milch überhaupt im Sinne Klemm's.

Eine kleine Reihe von Untersuchungen an verschiedenen Milchmischungen, die vielfach der künstlichen Ernährung dienen — im ganzen zwölf Eisenbestimmungen — ergab das bemerkenswerte Resultat, dass alle untersuchten Gemische auffallend eisenarm sind. Die gefundenen Werte bewegten sich zwischen 1,25 und 2,58 mg

Eisen im Liter. Alle geprüften Methoden trifft also der gleiche Vorwurf.

Der Vortragende gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Milch gesunder Frauen zeigt einen zwar geringen, aber constanten Eisengehalt, der im Haushalte des Säuglings immerhin nicht zu vernachlässigen ist.

2. Ein gesetzmässiges allmähliches Absinken des Eisengehaltes während der Stillzeit lässt sich nicht feststellen.

3. Schlechte äussere Verhältnisse, höheres Alter der Stillenden, chronische Erkrankungen dürften in der Regel eine erhebliche Verminderung des Milcheisens bedingen.

4. Auch die Milch solcher scheinbar gesunder Frauen, deren an der Brust genährte Kinder erhebliche Ernährungsstörungen aufweisen, scheint insbesondere eisenarm zu sein.

5. Die üblichen Methoden der künstlichen Ernährung dürften nebst anderen auch den Fehler haben, dass die dem Kinde zugeführte Eisenmenge hinter der dem Brustkinde zukommenden erheblich zurückbleibt.

Discussion: Dr. Wilhelm Knoepfelmacher: Zu den Untersuchungen des Vortragenden möchte ich mir zwei kurze Bemerkungen erlauben. Die eine betrifft den Umstand, dass man erwarten muss, dass der Eisengehalt der Frauenmilch in den ersten Monaten höher ist als in den späteren Monaten der Säugungsperiode. Denn wir kennen bisher nach Bunge nur einen eisenhaltigen Körper in der Milch und das ist das Casein. Nun, nimmt der Caseingehalt der Frauenmilch während der Säugungsperiode allmählich ab, so muss bei sonst gleichen Umständen dies auch mit dem Eisengehalte der Frauenmilch der Fall sein. Fürs Zweite will ich darauf hinweisen, dass Eisenarmut der Kuhmilch, namentlich verdünnter Kuhmilch von verschiedener Seite lange schon gewürdigt worden ist. Unter anderen habe ich an dieser Stelle zum Teile mit Rücksicht darauf für die Beigabe von Eidotter zur verdünnten Milch nach Enke und Bunge und anderen plaidiert, obgleich ich zugeben muss, dass solche Milchpräparate nicht einwandfrei, auch nicht leicht herzustellen sind.

Dr. Friedjung: Herr College Knoepfelmacher scheint mich missverstanden zu haben. Die von ihm erwartete allmähliche Abnahme des Eisengehaltes der Frauenmilch haben unsere Untersuchungen nicht ergeben. Warum Eisen- und Caseingehalt nicht parallel gehen, vermag ich nicht zu deuten. Thatsächlich sind die Befunde so, dass aus der Eisenzahl ein Rückschluss auf die Stildauer nicht statthaft ist.

Docent Dr. E. Schwarz: Obwohl ich nicht Pädiater bin, daher in der Frage des Säuglings-Stoffwechsels nicht so bewandert bin wie der Herr Vortragende, möchte ich mir doch erlauben, in einer principiellen Frage hier das Wort zu ergreifen. Der Herr Vortragende hat einige Beobachtungen erwähnt, in denen er zum Schlusse kam, dass die Eisenarmut der Muttermilch die Anämie der betreffenden Kinder zur Folge gehabt habe. Darin glaube ich eine Einseitigkeit des Standpunktes zu erkennen, gegen welche ich entschieden Stellung nehmen möchte. Nicht die Eisenzufuhr ist es, die betrachtet werden muss, sondern der Organismus, dem das Eisen zugeführt wird, muss es verarbeiten können. Seine hämatopoetischen Apparate müssen hinreichend ausgebildet sein und hinreichend fungieren. Der Herr Vortragende hat selbst betont, dass die drei Mütter der anämischen Kinder in den denkbar schlechtesten Verhältnissen lebten und daher eine eisenarme Milch gaben. Aber es ist doch gewiss, dass diese Mütter nicht nur als stillende, sondern auch als Schwangere in diesen ungünstigen Ernährungsbedingungen lebten und es ist daher auch gewiss nicht zu erwarten, dass deren Abkömmlinge sich zur Geburt zu ebenso vollkommenen und functionstüchtigen Organismen entwickelt haben werden, als Kinder kräftiger und gut genährter Frauen. Dass in solchen Fällen auch einmal das hämatopoetische System nicht ausreichend functionsfähig ist, ist gewiss mehr als eine Annahme. Und das ist es, worauf es mir ankommt. Bei den Anämien liegt eben der Fehler nicht in der Eisenzufuhr, sondern in den Brutstätten der roten Blutkörperchen, in den Zellen, welche das Hämoglobin producieren und normale Erythrocyten bilden

sollen. Diese sind krank und trotz der Eisenzufuhr bilden sie ungenügendes Hämoglobin. Dieser fehlerhafte Standpunkt, in der Eisenzufuhr die Quelle des Übels zu sehen, ist ja leider nicht vereinzelt. In der gesamten Therapie der Anämien, speciell der Chlorose, wird er festgehalten und vielleicht liegt gerade in den therapeutischen Erfahrungen die Quelle dieses Irrtums. Wir verschreiben bei Chlorosen Eisenpräparate mit günstiger Wirkung, und daraus folgert man, dass das Eisen zur Hämoglobinbildung gefehlt habe und nun durch die gesteigerte Zufuhr genügend Hämoglobin bereitet werden könne? Das ist gewiss vollkommen unrichtig. Die Vorstellung, als ob man durch die Eisentherapie das Material zur Hämoglobinbildung liefere, ist gewiss unhaltbar. Auch bei der Chlorose ist nicht das Hämoglobin, sondern die Zelle krank. Die tägliche Nahrung enthält Eisen genug und doch ist die Hämoglobinbildung eine mangelhafte. Die günstige Wirkung der Eisentherapie muss also anders begründet sein. In den letzten Jahren haben zwei experimentelle Arbeiten einiges Licht in die Dinge gebracht. Zuerst hat Bettmann gezeigt, dass die günstige Wirkung des Arsens bei Anämien auf einer spezifischen Reizung der Bildungsstätte der roten Blutkörperchen, also des Knochenmarkes, beruhe, woselbst man beim Kaninchen nach Arsenbehandlung die deutlichsten Zeichen der erhöhten Productivität, aber auch des erhöhten Zerfalles findet. Ähnliches hat später Müller für das Eisen gezeigt. Auch hier zeigen sich die deutlichsten Bilder der Knochenmarksreizung. Ich meine also, dass wir es bei der günstigen Wirkung des Eisens bei anämischen Zuständen keineswegs mit einer blossen Materialzufuhr, sondern ausschliesslich mit einer spezifischen Reizung der Mutterzellen der roten Blutkörperchen zu thun haben. Eine praktische Bestätigung dieser Ansicht finde ich auch in einer Art Umkehr der Therapie. Während sie eine Zeit lang die Anämien, speciell die Chlorose, mit einer wahren Hochflut organischer Eisenpräparate bekämpften, wobei auf Höhe des Eisengehaltes und leichte Resorbierbarkeit in dem oben angedeuteten Sinne grösstes Gewicht gelegt wurde, scheint es mir, als ob eine grosse Zahl der Kliniker wieder allmählich zu den alten anorganischen Eisenpräparaten zurückgreift. Ich selbst kann aus meiner eigenen, in diesem Punkte sehr reichen Erfahrung mitteilen, dass die anorganischen Eisenpräparate sich mir stets besser bewährt haben, als die organischen. Dies stimmt sehr gut mit den oben citierten Befunden, und ich meine, dass es eben darauf ankomme, das Eisen nicht in der eisenreichsten und verdaulichsten Form zu geben, sondern in derjenigen, in welcher es auf das Knochenmark den stärkeren Reiz ausübt. Und das scheint mir bei den anorganischen Verbindungen des Eisens der Fall zu sein. Es lehren also sowohl Experiment als klinische Erfahrung, dass es nicht angehe, anämisch-chlorotische Zustände im allgemeinen und auch die Fälle, welche der Vortragende zur Stütze seiner Ansichten heranzieht, auf Eisenmangel zurückzuführen. Die Hauptsache ist auch hier nicht das Eisen, die Hauptsache ist der kranke Organismus.

Dr. Friedjung: Ich will mich in meiner Erwiderung bloss auf den Gegenstand des Vortrages beschränken. Mögen auch die interessanten Ausführungen des Herrn Vorredners in allen zutreffen, in unseren Fällen handelt es sich um den einfachsten Sachverhalt: den Brustkindern kranker oder schlecht genährter Frauen und künstlich genährten Säuglingen wird thatsächlich zu wenig Eisen zugeführt, und wir brauchen zur Erklärung ihrer anämischen Zustände zunächst nicht erst eine mangelhafte Ausnutzung des gebotenen Eisens anzurufen. In den zwei Forderungen übrigens dürften mir alle zustimmen: Die stillende Frau werde gut genährt, und die reine Milchnahrung des Säuglings nach dem neunten Monate allmählich von gemischter Kost abgelöst, da der Eisengehalt auch der besten Milch sehr gering ist.

168) H. Neumann (Berlin). Neuere über Säuglingsernährung.

(Deutsche medic. Wochenschrift 1901 Nr. 27.)

In einem zusammenfassenden Referat führte N. folgendes aus:
 „Die Säuglingsernährung mit unverdünnter Kuhmilch wird in den letzten Jahren vielfach empfohlen. Sowohl auf dem letzten internationalen Congress (in Paris) wie auf dem letzten Naturforscher-tag (in Aachen) wurde von verschiedenen Autoren aus verschiedenen

Orten darüber berichtet, nachdem schon Emil Schlesinger im Jahre 1899 in den therapeutischen Monatsheften diesen scheinbar längst überwundenen Standpunkt mit Entschiedenheit vertreten hatte. Die Ernährung mit Vollmilch hat nicht nur physiologische und klinische, sondern auch ungemein grosse hygienische Bedeutung, da bei ihr die Massenversorgung mit keimfreier oder wenigstens keimarmer Milch in trinkfertigen Portionen ausserordentlich erleichtert würde. Thatsächlich erfahren wir schon im Jahre 1894 aus Paris von J. Comby (*La Médecine moderne* No. 21), dass er in seiner Poliklinik sterilisierte Vollmilch mit gutem Erfolg verteilte und dass sich nur selten eine Verdünnung nötig zeigte. Ebenso führten Budin (*Bulletin de l'académie* 1897, No. 22) und später Henry de Rothschild (Paris, Octave Doin, 1897) die Ernährung mit steriler Vollmilch mit angeblich bestem Erfolge durch, und Gleiches berichtete auf dem Pariser Congress Variot, der 160 000 l Vollmilch an mehr als 800 Säuglinge verfütterte. Nach Variot vertragen auch die meisten verdauungsschwachen Kinder vom 2. oder 3. Monat an reine Milch. Barlow'sche Krankheit sah er nie, Rhachitis selten; hingegen häufig Verstopfung und Anämie. Aus Amsterdam berichtet Granboom (Pariser Congress), dass gesunde Kinder reine Milch schon von der 6. Woche an sehr gut und auf die Dauer vertrugen, während die kranken Kinder im allgemeinen versagten. Wenn es sich in allen Mitteilungen um erhitzte Milch handelt, so ist dieser Punkt, nämlich der Grad und die Dauer der Erhitzung, nicht gleichgültig und hätte jedesmal berücksichtigt werden müssen. Oppenheimer in München beschäftigt sich schon länger mit einer zweckmässigen Methode des Pasteurisierens und teilte nun in Aachen seine bezüglichen Ernährungsversuche, die freilich nicht sehr zahlreich sind, mit. Pasteurisierte Vollmilch wurde von gesunden Kindern in der Regel, von kranken Kindern weniger sicher gut vertragen. Oppenheimer giebt anfangs in 24 Stunden 7, mit dem 3. Monat 6, mit dem 5. Monat 5 Mahlzeiten. Er sagt selbst, dass Magenspülungen stets noch nach drei Stunden dickgeronnene Milch herausbeförderten: es ist insofern verwunderlich, dass Oppenheimer nicht schon früher die Zahl der Mahlzeiten einschränkt.

Dass mit der Ernährung durch Vollmilch das Ei des Columbus gefunden sei, lässt sich trotzdem leider nicht behaupten. Es lässt sich nur sagen, dass gewisse Kinder, besonders wenn sie verdauungsgesund sind, in einem gewissen Lebensalter, vom 2. bis 3. Monat an, Vollmilch vertragen. Hierbei ist erste Voraussetzung, dass sie in grösseren Pausen und in physiologischen Mengen gegeben wird. Zweite Voraussetzung ist, wie Feer und Schmid-Monnard betonten, denen Referent ebenfalls beipflichten möchte, dass die Milch nicht zu fettreich sein darf. Dritte Voraussetzung ist die Keimarmut der Milch; damit die häusliche Verunreinigung der Milch fortfällt, müsste entkeimte Milch in Portionsflaschen verwendet werden; ob in diesem Falle immer die physiologische Nahrungsmenge zu wahren ist, erscheint zweifelhaft; in vielen Fällen mag man vom 3. bis 6. Monat mit 5–6 Flaschen von 200 ccm Inhalt auskommen. Jedenfalls müsste es für unrichtig gelten, Flaschen mit sterilisierter oder pasteurisierter Milch anzubrechen oder in der Wirtschaft umzugüssen; denn die hierbei mögliche Form der Zersetzung kann bei sterilisierter Milch

grösseren Schaden bringen, als wenn sich rohe Milch zersetzt. Wäre man aber im häuslichen Gebrauch auf nochmaliges Kochen angewiesen, so hätte es genügt, frische rohe Milch ins Haus zu liefern. In weiterer Würdigung der erhitzten Portionsflaschen kann man schliesslich heute überhaupt nicht mehr zugeben, dass kräftig sterilisierte Milch für den Säugling regelmässig unschädlich sei, während pasteurisierte Milch in dem gewöhnlichen Haushalt (ohne Eiskühlung) nicht genügend vor Verderbnis geschützt erscheint. Bei Einführung in die unbemittelten Kreise müssen die wirtschaftlichen Verhältnisse derselben praktisch berücksichtigt werden.

Dem Referenten scheint es hiernach für die Versorgung der unbemittelten Bevölkerung im grossen noch immer am besten, ihr frische und saubere Vollmilch zu billigem Preise zur Verfügung zu stellen und ihr gleichzeitig in viel ausgedehnter Weise, als es wenigstens in Deutschland geschieht, die Kenntnis der Säuglingsernährung beizubringen, wobei neuerdings Häufigkeit und Grösse der Mahlzeit, von der Sauberkeit abgesehen, eine wichtige Rolle spielen. Bei geringerer Verdünnung wird man in der That am leichtesten die gewünschte Einschränkung in den Mahlzeiten anraten können, ohne jedoch jemals unbedingte schematische Anordnungen erteilen zu können. Referent hat sich in ausgedehnter Weise — fast in der Form eines Experiments — überzeugt, wie die Lieferung guter roher Milch in einer einigermaßen guten Halte- oder Familienpflege mit ungemein hoher Sicherheit Darmerkrankungen, mindestens den tödlichen, vorbeugt und überhaupt das Gedeihen der Säuglinge sichert. Da aber die gleiche Milch von verschiedenen Säuglingen sehr verschieden vertragen wird, so muss man von Fall zu Fall die Stärke der Verdünnung selbst herauszufinden suchen oder dies, worauf es schliesslich bei den Unbemittelten und auch bei den Bemittelten herauszukommen pflegt, den Müttern und Pflegerinnen überlassen. Ohne Individualisierung keine Säuglingsernährung! Dies ist von den erfahrenen Kinderärzten immer anerkannt oder nur vorübergehend bestritten worden, und dies macht eine einheitliche Ernährung selbst der gesunden Kinder unmöglich.

Bei der Malzsuppe handelt es sich nicht um eine Nahrung für gesunde Kinder, sondern für verdauungskranke Kinder, und zwar ist die Störung oft gerade durch zu reichliche oder zu concentrirte Ernährung mit Kuhmilch hervorgerufen. A. Keller (Die Therapie der Gegenwart 1901, S. 57) giebt weitere Mitteilungen über diese Suppe, die eine mehr als vorübergehende Bedeutung in der Säuglingsernährung gewonnen hat. Seine Bemerkungen sind deswegen dankenswert, weil die Verwendung der Suppe in der Praxis auf viele Schwierigkeiten stösst, so dass eine möglichst genaue Erläuterung wünschenswert erscheint.

Es ist kaum nötig, wieder zu betonen, dass Keller ausschliesslich von dem Löflund'schen Malzsuppenextrakt spricht und die genaueste Befolgung der Vorschrift voraussetzt, die er für seine Benutzung giebt. (Diese Vorschrift findet sich übrigens jeder Flasche aufgedruckt.) Nur bei schwachen Kindern unter drei Monaten oder bei schwerkranken Kindern von geringem Körpergewicht ist der Malz- und Mehlgehalt gleichmässig zu vermindern, indem man die Originalzube-

reitung etwa mit dem dritten Teil Wasser verdünnt oder von vornherein auf das Liter nur 80 g Malzsuppenextrakt und 40 g Weizenmehl nimmt.

Die Anzeigen für die Malzsuppenernährung werden von Keller in dieser neuesten Veröffentlichung erheblich eingeschränkt. Bekanntlich ist die Suppe bei acuten Magendarmerscheinungen überhaupt zu vermeiden; ihr eigentliches Gebiet sind die atrophischen Zustände, die sich, wie schon gesagt, mehr oder minder unmerklich bei zu reichlicher oder zu concentrirter Kuhmilchernährung entwickeln. Ausser der Verstopfung brauchen sich keine wesentlichen Verdauungsstörungen zu zeigen; der Kot ist meist von derber Consistenz und von grauer Farbe.

Während solche Fälle oft glänzend bei der Malzsuppe gedeihen, eignen sich für letztere jene Ernährungsstörungen nicht, welche bei kohlehydratreicher Nahrung entstanden sind.

Wesentlich dann empfiehlt sich ein Versuch mit Malzsuppe, wenn man nach vielem Probieren nicht vorwärts kommt, und dieser Fall kann selbst eintreten, nachdem man zur natürlichen Ernährung an der Brust zurückgekehrt ist. Ob es mit der Malzsuppe geht, muss eine Beobachtung von 10—12 Tagen lehren. Treten hierbei Durchfälle auf, so ist — wie Keller jetzt, entgegen seiner früheren Meinung, betont — die Suppe dauernd fortzulassen (3—4, selbst 5 breiige Stühle sind erlaubt); ebenso ist sie auszusetzen, solange eine chronische Atrophie durch eine acute Verdauungsstörung compliciert wird.

Eine erhebliche Einschränkung findet schliesslich die Anwendung der Malzsuppe, indem Keller davor warnt, sie in den ersten drei Lebensmonaten zu verabreichen, und auf der anderen Seite angiebt, dass ein Liter Malzsuppe — mehr giebt er in der Regel nicht — nur bis zu einem Körpergewicht von 5 kg ausreicht, um den Nahrungsbedarf zu decken. Es beschränkt sich insofern in vielen sonst recht geeigneten Fällen die Möglichkeit, einen Säugling mit der Malzsuppe vorwärtszubringen, nur auf eine kurze Reihe von Wochen.

Für die Entwöhnung von der Suppe empfiehlt Keller Ersatz einer Flasche nach der anderen durch eine Mehl- oder Schleimsuppe mit zunächst $\frac{1}{3}$ und allmählich steigender Milchmenge. Wenn die Kinder schon im zweiten Halbjahr sind, so wird beim Beginn des Absetzens zunächst eine Mahlzeit Malzsuppe durch Gries oder Reisbrei oder Gemüse ersetzt, und erst nach und nach folgen die weiteren Mahlzeiten Mehlsuppe. In einzelnen Fällen kann man auch zunächst den Malzextraktgehalt allmählich vermindern, bis man zur reinen Mehlsuppe kommt und dann den Milchgehalt allmählich steigern.

Indem Keller die Erfolge bespricht, die er mit der Malzsuppe erreicht, betont er — im Gegensatz zu früher —, dass ihm ein steiler Gewichtsanstieg nicht erwünscht ist, weil hierauf oft eine Gewichtsabnahme oder ein Stillstand eintrat. Deswegen beginnt er mit nur 1—2 Mahlzeiten pro Tag (?) und Beschränkung der Einzelmahlzeit und steigert nach und nach auf fünf Mahlzeiten mit reichlicherer Menge. Vor dem Beginn der Malznahrung wird übrigens durch Darreichung von Wasser-, bzw. Theediät der Magendarmcanal leer gestellt. Dass die Erfolge gross und von Dauer sind, zeigt eine ausführliche Arbeit von Gregor im Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXIX, 1900.

Ref. begrüsst es dankbar, dass Keller die Anzeigen und die Form der Malzsuppenernährung immer genauer mitteilt. Denn es lässt sich nicht leugnen, dass der praktische Arzt bisher bei ihrer Anwendung der grössten Unannehmlichkeit ausgesetzt war und in der Regel früher oder später mit ihr Schiffbruch erlitt. Es wäre aber zu bedauern, wenn diese Suppe, ebenso wie die Liebig'sche Suppe, allmählich wieder ausser Gebrauch käme, da sie in manchen Fällen Hervorragendes leistet und sich die Kinder dann in ihrem Aussehen und Befinden zweifellos ganz ausserordentlich verbessern.“

169) Riegel. Trauma und Hirnleiden.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 18.)

In einem Vortrage über dies Thema in der Nürnberger medicin. Gesellschaft (21. III. 1901) theilte R. folgende 3 Beobachtungen mit:

1) 9jähriges Mädchen erlitt im October 1900 einen Fall auf den Hinterkopf. Von da ab öfter Erbrechen und Klagen über starke Kopfschmerzen, die übrigens ab und zu schon seit dem 5. Lebensjahr in geringem Masse vorhanden waren. Im December Lähmung des linken Abducens und Parese des linken Facialis mit stark erhöhten Kniephänomenen. Keine associierte Blicklähmung. Im Januar 1901 rechter Arm und rechtes Bein paretisch. Anfangs Februar Dysarthrie, Schlucken erschwert. Cheyne-Stokes'sches Atmen. Augenhintergrund bis zum Exitus normal. Die Section ergab starken Hydrocephalus internus und einen sarkomartigen Tumor von der Grösse eines Borsdorfer Apfels, ausgehend vom linken Brückenarm, hauptsächlich in die linke, auch etwas in die rechte Brückenhälfte hineinwuchernd und Brücke und Medulla wie ein Keil auseinanderdrängend. Eine mikroskopische Untersuchung war leider nicht möglich.

2) 7jähriger Knabe fiel von einem Postwagen, dessen hinteres Trittbrett er heimlich bestiegen hatte, während der Fahrt herunter auf den Kopf. Bald darauf (Ostern 1900) Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel, Erschwerung des Ganges, hochgradige Steigerung der Kniephänomene. Im Juli Gang paretisch-ataktisch wie bei cerebellarer Ataxie, Stehen nicht mehr möglich, Gehen nur mit Unterstützung. Beiderseits hochgradige Neuritis optica mit normaler Sehschärfe. Keine sonstigen Hirnnervenstörungen. Gehen schliesslich ganz unmöglich, starker Fussklonus beiderseits, grobes Zittern der Arme. Sensibilität intact, keine Krämpfe. Urinieren etwas langsam. Bewegungen der Beine im Liegen alle ausführbar. Keinerlei Intelligenz- oder Bewusstseinsstörung. Geistige Anlage recht gut. Jetzt (Ende März 1901) ist die Sehnervenentzündung beiderseits mit leichter Verfärbung der Papillen gänzlich geheilt, ohne dass je eine periphere oder centrale Sehestörung aufgetreten wäre. Der Fussklonus ist nicht mehr vorhanden, ebensowenig der Tremor der Arme. Patient kann schon wieder kleine Strecken ohne Unterstützung gehen. Es hat sich sicherlich um eine Meningitis serosa gehandelt. Dabei ist sehr bemerkenswert, dass Patient schon vor zwei Jahren kurze Zeit an Kopfschmerzen, Erbrechen und taumelndem Gange gelitten hat. Da der Kopfumfang 55½ cm beträgt, handelt es sich wahrscheinlich um einen chronischen Hydrocephalus mit zeitweiligen acuten Exacerbationen. Auffallend ist noch, dass der Vater und sämtliche Geschwister des Patienten grosse Köpfe haben.

Ein dritter Fall von Hirnleiden nach Trauma, bei dem sich zuerst unter beständigen Kopfschmerzen eine linksseitige Stauungspapille mit temporaler Hemianopsie entwickelte, zu der sich später auch rechtsseitige Neuritis optica und sehr heftige linksseitige Trigeminusschmerzen in allen drei Aesten gesellten, soll später ausführlich mitgeteilt werden, da die Beobachtung noch nicht abgeschlossen ist.

170) v. Rad. Fall von Hydrocephalus.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 26.)

v. Rad stellte im Aerztl. Verein in Nürnberg (21. II. 1901) folgenden Fall vor:

H. Sch., 10 Jahre alt, stammt aus einer mit Nervenkrankheiten, Lues und Tuberculose nicht belasteten Familie, soll nach Angabe seiner Eltern, wie auch aus früherer Zeit stammende Photographien bestätigen, schon von früherster Kindheit an einen auffallend grossen Kopf gehabt haben, so dass damals schon von ärztlicher Seite die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt worden war. Das Kind entwickelte sich normal, lernte rechtzeitig laufen und sprechen, litt nie an Convulsionen und anderen Krankheiten; dagegen soll, so oft es früher zu Boden fiel oder sich mit seinem Kopf irgendwo ansties, es immer sofort auf die Dauer von 10–15 Minuten bewusstlos geworden sein. Ganz geringe Contusionen hätten genügt, um diesen Bewusstseinsverlust hervorzurufen. In der Schule kam das Kind schwer vorwärts, das Lernen soll ihm nicht leicht gefallen sein. Im August und September vorigen Jahres soll Patient bei einem Streite mit einer schweren hölzernen Stange auf den Kopf geschlagen worden sein. Hinterher habe er stark erbrochen und über Kopfschmerzen geklagt; bewusstlos sei er nicht geworden. Seitdem soll sich nach Angabe der Eltern und des Patienten selbst das jetzt bestehende Leiden entwickelt haben. Dasselbe äussert sich in sehr heftigen Kopfschmerzen, hartnäckigem Erbrechen, Schwindel und ganz vereinzelt auftretenden epileptischen Anfällen, die keinen Rindencharakter erkennen lassen. Nach und nach sei der Schädel grösser geworden. Die vorhandenen krankhaften Erscheinungen unterlagen in ihrem Verlaufe grossen Intensitätsschwankungen. 3–4 Tage hintereinander traten die Beschwerden äusserst intensiv und gehäuft auf, dann war das Kind wieder 2–3 Wochen völlig frei und fühlte sich durchaus wohl.

Die am 21. II. 1901 vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund: Psyche normal. Schädel stark vergrössert. Tubera frontalia deutlich hervortretend, grösster horizontaler Umfang 54 cm. Ueber dem Stirnbein ist die Schädelpercussion schmerzhaft, auch findet sich in den oberen Partien derselben deutliche Tympanie und ausgesprochenes Scheppern. Die Pupillen sind gleich und mittelweit, reagieren prompt. Es besteht beiderseitige hochgradige Stauungspapille mit zahlreichen Blutungen. Die Motilität und Sensibilität ist ungestört, die Sehnenreflexe sind lebhaft. Manchmal besteht leichter Tremor der ausgespreizten Finger. Beim Stehen mit geschlossenen Augen, bei raschem, auf Commando erfolgenden Halt- und Kehrtmachen erfolgt leichtes Schwanken. Der Gang ist ohne Störung. Die inneren Organe sind ohne Befund, der Puls nicht verlangsamt, der Urin eiweissfrei.

Vortragender glaubt, dass es sich im vorliegenden Falle um ein durch das Trauma bedingtes Wiederaufflackern eines im frühesten Kindesalter zum Stillstand gekommenen Hydrocephalus handelt. Es wird weiterhin die Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Hydrocephalus acutus besprochen und betont, dass bei dem vorgestellten Falle die angeborene Schädelvergrösserung, die nach geringen Contusionen des Kopfes eingetretenen Bewusstseinsverluste, das Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung, die Intensitätsschwankungen des Verlaufes, das Ueberwiegen der Allgemeinerscheinungen gegenüber den fehlenden Herderscheinungen, der Tremor der Hände (nach Oppenheim) und die Entwicklung im Anschluss an das Trauma zu Gunsten letzterer Annahme sprechen; wengleich sich ein Tumor auch nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt.

Nachtrag: Am 25. III. erfolgte plötzlich der Exitus. Die Section ergab folgenden Befund: Schädeldach, namentlich in den vorderen Partien, stark ver dünnt, Dura sehr gespannt, Windungen sehr stark abgeplattet. Enormer Hydrocephalus internus und externus (letzterer nur an der Basis des Gehirns), sehr starke Dilatation sämtlicher Ventrikel und des Aqueductus. Bläsige Ausstülpung des Infundibulum. In der rechten, fast ganz erweichten Kleinhirnhemisphäre findet sich ein gut kirschkerngrosser Solitär tuberkel. Tuberkelknötchen auf der Dura.

171) W. E. Tschernow. Hydrocephalus acquisitus und Meningitis serosa.

(Djetskaja Medicina 1900 No. 3/4. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1900 No. 10.)

Das Factum steht fest, dass sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern Hydrocephalus acquisitus und chronicus vorkomme, bei welchem das Exsudat ein seröses ist. Solche Fälle müssen nun für Meningitis serosa angenommen werden. Man betrachte die Meningitis serosa als eine besondere klinische Erkrankungsform, und nicht als eine Krankheit, die sich durch bestimmte Symptome im Anschluss an ganz bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen im Centralnervensystem und den Hirnhäuten auszeichnet. Für die Diagnose der serösen Meningitis sei der Nachweis eines serösen Exsudats das wichtigste. Klinisch sei noch folgender Symptomencomplex erforderlich: 1. Das Fehlen von Fieber, oder ein solches von nur kurzer Dauer; 2. Stauungspapille in beiden Augen; 3. die durch Punction erhaltene Flüssigkeit ist von geringem spec. Gewicht, 1008, mit nur 1 bis $1\frac{1}{2}\%$ Eiweiss; in acuten Fällen befindet sich die Flüssigkeit unter einem Druck von 140, in chronischen unter 80 mm Wassersäule; 4. bei einigen Kranken wurden längere Zeit Paralysen der Augenmuskeln beobachtet und 5. vollständige Genesung, wobei die Lähmungen, falls solche vorkamen, bald schwanden. Von diesen Thesen seien die wichtigsten für die Diagnose 1, 3 und 5.

In seiner ausführlichen Arbeit bespricht Verf. vier Fälle eigener Beobachtung genauer.

172) Philip Borrowman. Case of disordered cerebral circulation.

(Scotsch med. and surgic. Journal 4. II. 1901. — Neurolog. Centralblatt 1901 No. 12.)

Ein 9jähr. Knabe hatte im Spiel mit anderen häufig und lange Kopfstehen geübt, das letzte Mal angeblich $\frac{1}{2}$ Stunde ununterbrochen. Nach diesem Male kam er mit Kopfschmerzen nach Hause, brach den nächsten Morgen, war schläfrig und schlief die nächsten 6 Wochen fast ununterbrochen Tag und Nacht. Er nahm sehr wenig Nahrung zu sich, magerte ab, bot aber sonst keine auffälligen Erscheinungen dar. Der nach dieser Zeit zugezogene Arzt konnte ausser einer schwachen Herzaction ebenfalls keine Zeichen organischer Erkrankung nachweisen. — Nachdem er kurze Zeit Digitalis in kleinen Dosen genommen hatte, besserte er sich rasch und war nach 4 Wochen wieder völlig normal und munter. — Verf. erörtert die Differentialdiagnose gegenüber tuberculöser Meningitis und beruft sich zur Erklärung des Krankheitszustandes auf die Erfahrungen der Physiologie, nach denen anhaltende mechanische Congestion des Gehirns Somnolenz, Schwindel und andere für Hirnanämie charakteristische Symptome hervorruft; ob die Hirnanämie durch Verminderung des arteriellen oder Erhöhung des venösen Blutdruckes veranlasst ist, ist in diesem Zusammenhange gleichgültig.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

42) **Cochenille bei Keuchhusten** wandte Dr. Hesse (Sebnitz) mit bestem Erfolge an. Während bei einer Epidemie, die H. beobachtete, Belladonna, Chinin, Morphinum, Antipyrin etc. nur mässig wirkten, beeinflusste Cochenille den Verlauf auffallend günstig bei den 15 Kindern (im Alter von 4 Monaten bis 8 Jahren), wo H. es benutzte, indem die Krankheit nie über 5 Wochen dauerte, die Anfälle viel seltener und milder wurden, ja bei rechtzeitiger Anwendung (in 6 Fällen) bereits nach 3 Wochen Heilung eintrat, trotzdem die Epidemie einen bösartigen Charakter aufwies. Man verordnet am besten:

Rp. Coccionell. pulv. 1,0—2,0
 Kal. carbonic. 2,0—3,0
 Aq. dest. 100,0
 Sach. alb. 10,0
 D. S. 2—3 stündl. 1 Theelöffel.

Bei einer lobulären Pneumonie mit kleinem Puls wurde Cochenille mit bestem Erfolg in Digitalis-Ipecacuanhainfuss gegeben.

(Die Therapie der Gegenwart, Mai 1901.)

43) **Eine aseptische Pravazspritze und ein aseptisches Impfbesteck** hat Dr. Alfred Bass (Wien) construiert:

Die gewöhnliche Pravazspritze hat zwei Cardinalfehler: Das Eintrocknen des Kolbens und die Schwierigkeit, ja fast Unmöglichkeit, das Instrument aseptisch gebrauchsfertig zu halten. Beiden Fehlern glaubt B. auf die folgende einfache Art abgeholfen zu haben: Ein dickwandiges, eprouvettenförmiges Glasgefäß ist durch einen Metalldeckel dicht verschraubbar, welcher an seiner dem Inneren des Glases zugekehrten Seite eine kleine Schraubenspindel trägt, auf die der Knopf der Kolbenstange einer in Metall montierten Pravazspritze aufgeschraubt werden kann, so dass die Spritze frei in das Gefäß hineinhängt, welches lang genug ist, um die Spritze bei aufgezogenem Kolben und aufgesetzter Nadel aufzunehmen. Ueber das Glasgefäß kommt noch eine Metallhülse. Sowohl die Spritze als der Glasbehälter sind angefüllt mit der von Lippincat empfohlenen Lösung (20%ige Formollösung mit einem Zusatz von 3% Borax), in welcher sich spitze und schneidende Instrumente, wie sich B. durch eigene Versuche überzeugt hat, monatelang scharf und blank erhalten. Wir haben auf diese Art nicht nur ein stets gebrauchsfertig aussen und innen desinfiziertes Instrument, sondern auch eine Spritze, deren Kolben infolge der permanenten Befeuchtung vollkommen dicht schliesst, deren Canüle sich nicht verstopft, und welche endlich bequem in jeder Instrumententasche unterzubringen ist. Unmittelbar vor dem Gebrauch wird die Spritze mit sterilem Wasser ausgespült. Das Impfbesteck ist nach demselben Princip hergestellt: Ein genügend weites, festes Glasgefäß mit Metalldeckel, in dessen Innenseite drei Impfnadeln eingeschraubt sind. Der Deckel selbst ist zerlegbar und enthält in seinem Innern ein Uhrschälchen für die Lymphe. Das Glasgefäß ist ebenfalls mit der Lösung von 20% Formol und 3% Borax gefüllt. Die Anfertigung der beiden kleinen Neuheiten hat Instrumentenfabrikant Rud. Kutil übernommen.

(Allgem. Wiener medic. Ztg. 1901 No. 22.)

44) **Airolpaste für die Augenpraxis**, zur Deckung genähter Wunden an den Lidern oder in der Umgebung des Auges, sodass ein anderer Verband überflüssig wird, empfiehlt Doc. Dr. Herrnheiser (Prag). Die weiche, schmierige Paste, die über die genähte Wunde einfach mit dem Finger gestrichen wird, hat folgende Zusammensetzung:

Rp. Airol. 5,0
 Liniment. exsicc. Pick
 Bol. alb. aa 10,0.

(Deutsche Praxis 1901 No. 8.)

45) **Suppositoria analia** hat Dr. F. Schilling (Leipzig) anfertigen lassen (Radlauer's Kronenapotheke in Berlin), die sich vor den bisher gebräuchlichen auszeichnen: sie sind nicht zu dick, reizen nicht, wirken zugleich erweichend auf angestaute Faecesmassen und entleerend, lösen sich bei Körperwärme vollständig und führen sichere Entleerung herbei. Für Kinder giebt es eine besondere Sorte (12 Stück kosten 75 Pf.).

(Therap. Monatshefte 1901 No. 6.)

46) **Bismutose**, eine Wismuth-Proteinverbindung (weisses, geruch- und geschmackloses Pulver mit 21% Wismuth) empfiehlt B. Laquer (Wiesbaden) auf

Grund therapeutischer Versuche, die damit in der Kinderpraxis von Escherich, Biedert, Schmidt-Monnard, Comby, Camerer u. a. bei Brechdurchfall, Cholera nostras, Enteritis angestellt wurden. Die adstringierende Wirkung trat eclatant hervor, das von den Kindern stets gern genommene und nie ausgebrochene Präparat wirkte auch in Fällen, wo Magisterium oder Tannalbin versagten, auch bei chron. Fällen. Bismuth. proteinic. Kalle erhalten Säuglinge zu 1 g, grössere Kinder zu 2—4 g 3—4 mal tägl. in Suppe oder Milch verrührt, in Schüttelmixtur (mit Syr. Cort. aur.) oder in Oblaten.

(Die Therapie der Gegenwart, Juli 1901.)

47) **Eupyrin**, ein von der Firma Zimmer & Co. (Frankfurt a. M.) hergestelltes neues Fiebermittel (Vanillinaethylcarbonat-p-phenetidin) hat Dr. A. Porges (Wien, Allgem. Poliklinik) bei verschiedenen fieberhaften Affectionen, so bei Influenza, mit bestem Erfolge angewandt. Ausser der prompten und energischen antipyretischen Wirkung machte sich auch die stimulierende auffallend bemerkbar, sodass bei geschwächten Pat. neben Absinken des Fiebers auch die Hebung des Allgemeinbefindens sich vorteilhaft geltend machte. Das Präparat wurde, da es durchaus harmlos ist, auch von kleinen Kindern stets gut vertragen und, da geschmacklos, selbst ohne Corrigentien, gern genommen. Dosis für Kinder 0,3—0,5. Meist trat schon nach der 1. Dosis die Wirkung ein. (Wiener med. Blätter 1901 No. 17.)

48) **Einen Beitrag zur Schulhygiene**, zugleich einen Hinweis für die Thätigkeitssphäre der Schulärzte liefert folgender von Prof. Lassar (Berlin) mitgeteilte Belegfall zur Aetiologie der Hauttuberculose. — „Bekanntlich ist eine Lieblingsform, in welcher Lehrer ihrem Züchtigungsrecht einen milden Ausdruck verleihen, das Zupfen am Ohr der Schulkinder. Diese als verhältnismässig harmlos geltende Aufmunterung kann jedoch verderbliche Folgen wohl nach sich ziehen. Ist der Schullehrer bedauerlicherweise selbst von Tuberculose heimgesucht, so wird er unschwer in die Lage versetzt, seine eigenen Fingernägel mit bacillenhaltigem Sputum zu imprägnieren. Eine im 35. Lebensjahre stehende Frau stellte sich dieser Tage mit exquisitem Lupus des rechten Ohr läppchens den Zuhörern meiner Vorlesung vor. Dasselbe war um das Doppelte vergrössert und verdickt. Der Zustand bestand seit dem schulpflichtigen Kindesalter der Patientin. In der That konnte dieselbe angeben, dass ihr Lehrer — welcher der erwähnten Erziehungsmethode vorzugsweise huldigte — Phthisiker gewesen ist. Sie vermochte dies einwandsfrei mitzuteilen, weil später ihr eigener Bruder die Tochter desselben geheiratet hatte. Die Tochter (ihre Schwägerin) leidet gleichfalls an Lupus. Deren Vater, der Lehrer, aber ist an Lungenschwindsucht gestorben.

Dieser Vorgang erläutert jedenfalls besser und einleuchtender als alle Commentare die evidente Möglichkeit, dass auf solche Weise innerhalb des Schullebens Impftuberculose übertragen werden kann. Auch mag bei der Gelegenheit an die von mir bereits mehrfach hervorgehobene Schädlichkeit erinnert werden, welche im gegenseitigen Kratzen der Kinder bei Balgereien oder im Bearbeiten ihrer Nasenschleimhaut mit den Fingernägeln gegeben ist. Dieselben brauchen nur mit Sputumresten tuberculöser Personen beim Spielen auf dem Stubenboden verunreinigt zu sein, um Gesichts- und Nasen-Lupus zu erzeugen. — Zu einer Zeit, wo mehr als je zuvor die Socialmedizin ihre prophylactische Mächtentfaltung segensreich zu bethätigen versteht, wird ein derartiges Sachverhältnis gewiss nicht verfehlen, Eindruck auf alle diejenigen Factoren des öffentlichen Lebens zu machen, die als Beschützer der heranwachsenden Jugend für deren körperliche Integrität einzutreten haben.“

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

20) Von Monti's **Kinderheilkunde** sind erschienen Heft 14 (Preis M. 3) und Heft 15 (Preis M. 2.50). In ersterem behandelt der Autor „Cholera epidemica, Dysenterie, Meningitis cerebrospin. epid., Malaria“, in letzterem die „Krankheiten des Gehirnes und seiner Häute“. Auch diese Hefte weisen in ihrem Inhalte alle die Vorzüge auf, die wir schon wiederholt bei Be-

sprechung ihrer Vorgänger hervorgehoben haben. Der Verfasser schreibt nicht vom grünen Tisch herunter, sondern mitten aus der Fülle seiner praktischen Erfahrungen heraus giebt er in fesselnden, anregenden, dabei streng wissenschaftlich gehaltenen Vorträgen für die tägliche Praxis Belehrung und Ratschläge. Die Verlagshandlung (Urban & Schwarzenberg, Wien u. Berlin) stattet diese Hefte auch äusserlich durchaus würdig aus, sodass sie eine Zierde der Bibliothek des prakt. Arztes bilden.

21) Vor uns liegen wieder einige Nummern der von Dr. Müller und Prof. O. Seifert herausgegebenen (Würzburg, A. Stuber's Verlag) **Würzburger Abhandlungen**, die bekanntlich in billigen (75 Pf.) Einzelheften in erschöpfender Weise Auskunft erteilen über Themata aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medicin, und zwar entsprechend dem modernen Standpunkt der Wissenschaft. Autoren von Ruf und Bedeutung haben ihre Feder zur Verfügung gestellt, und so bilden diese Hefte für den, der sich rasch orientieren will über den actuellen Stand eines medicinischen Gegenstandes, ein vortreffliches Unterrichtsmittel. Uns interessieren hier vor allem die Aufsätze von Prof. Hoffa: „Die blutige Operation der angeborenen Hüftgelenkluxation“, von Doc. Dr. Sommer: „Die Principien der Säuglingsernährung“ und von Dr. Joh. Hugo Spiegelberg: „Die Krankheiten des Mundes und der Zähne im Kindesalter“, in welchen die Verfasser in condensierter Form, aber doch alles Wichtige und Wissenswerte berücksichtigend, diese wichtigen Themata bearbeiten. 4 weitere Hefte handeln über „Die Behandlung der Neurasthenie“, „Ueber chirurgische Eingriffe bei Blinddarmentzündung“, „Die Gallensteinkrankheit und ihre Behandlung“, Immunität und Immunisierung“.

22) **Kurze Belehrung über die Ernährung und Pflege des Kindes im ersten Lebensjahre** von Dr. Eschle. Vierte mit der dritten neu bearbeiteten und vermehrten Auflage gleichlautend. Preis 1,20 M.; gebunden 1,60 M. (Benno Koenig, Leipzig 1901.) Dass das Werkchen trotz der erziehbigen Litteratur auf diesem Gebiete die vierte Auflage erlebte, spricht immerhin dafür, dass es seiner Aufgabe gerecht wurde. Zunächst wendet sich das Buch an die Eltern, um sie über eine Reihe von Vorurteilen aufzuklären, sie zu belehren, was sie im Kinderzimmer zu thun und andererseits zu unterlassen haben, wie das Kind unter normalen Verhältnissen genährt, gebadet und gekleidet werden soll, wann und wie es zu entwöhnen und wie es vor Unfällen zu behüten ist. Eingehend ist die künstliche Ernährung behandelt. Die dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechenden Ratschläge in dieser Hinsicht halten sich von allen Extremen fern und lassen dem Hausarzt den genügenden Spielraum zu gutschneidenden Modifikationen. Die Schlussabschnitte besprechen neben der Pflege des erkrankten Kindes auch die wichtigsten Vorbeugungsmassregeln gegen die häufigeren Krankheiten des früheren Kindesalters. Mit dem Schriftchen wurde aber auch, wie in den Kritiken gelegentlich der früheren Auflagen verschiedentlich hervorgehoben wurde, einem vielfach empfundenen Bedürfnis der Aerzte abgeholfen, die trotz vielfacher mündlicher Wiederholung ihrer Belehrungen doch immer wieder ihre guten Ratschläge von den jungen Müttern vergessen oder missverstanden zu sehen pflegen, wenn sie sie ihnen nicht schwarz auf weiss in die Hand geben können. Da ein Hinweis auf das Urteil des ärztlichen Familienberaters im Einzelfalle niemals verabsäumt ist, hat eine grosse Zahl von Hausärzten in dem kleinen Werke nicht, wie in vielen modernen sogen. „populär medicinischen“ Schriften einen Gegner, sondern einen Bundesgenossen für seine Bestrebungen gefunden. Allseitig ist die knappe und doch klare Fassung lobend hervorgehoben worden, die unter Vermeidung aller unnützer Redensarten und poesievoller Ausschmückungen den vielseitigen Inhalt auf einen kleinen Raum zusammenrängt und so vermöge des mässigen Preises eine Verbreitung dieser Belehrungen auch in den minder bemittelten Kreisen ermöglicht.

Berichtigung.

Der in No. 8 S. 288 genannte Autor heisst nicht „Hartung“, sondern „Breitung“.

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. Oktober 1901.

No. 10.

Inhaltsübersicht.

I. Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften. Vereinigung nieder-rheinisch-westfälischer Kinderärzte.

II. Referate. 173. *Lukáčz*, Encephalopathia. 174. *Pilcz*, Psychische Epilepsie. 175. *Prickett* u. *Batten*, Encephalitis. 176. *Tschernoschwarz*, Multiple Neuritis. 177. *Buchanan*, Neuritis optica. 178. *Hoffmann*, Hemiatrophia facialis. 179. *Cabannes*, Facialisparalyse. 180. *Hudovernig*, Polioencephalitis. 181. *Zappert*, Poliomyelitis. 182. *Deskin*, Familiäre Erkrankung des Centralnervensystems. 183. *Castan* u. *Guillain*, Familiäre spastische Paraplegie. 184. *Paravaccini*, Spinal-cerebellare Ataxie. 185. *Mendel*, Dystrophia muscul. 186. *Thiemich*, Enuresis.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen. 49. *Asterol*. 50. *Djamboëblätter*. 51. *Epicarin*. 52. *Protargol*. 53. *Resorcin* bei *Lupus*. 54. *Fortoin*. 55. *Thiocol*. 56. *Impetigo vulgaris*.

I. Verhandlungen kinderärztlicher Gesellschaften.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Die 4. Sitzung fand statt zu Düsseldorf am 19. Mai 1901.

I. H. Conrads (Essen): **Demonstration einer Inclusionis foetalis.**

Das demonstrierte Präparat stammt von einem 5 Monate alten Kinde, bei welchem der Mutter von Anfang an ein vergrößerter Umfang des Unterleibes aufgefallen war. Die ganze obere Bauchhälfte, besonders linkerseits, war von einem harten Tumor eingenommen, der fast die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen hatte. Da eine Probepunction helle Flüssigkeit entleerte, wurde ein Cystentumor, ausgegangen von der linken Niere, angenommen und die Exstirpation von dem seitlichen Lumbalschnitt aus versucht, welche sich indessen als unmöglich erwies. Deshalb wurde nach cirkulärer Annäherung des Tumors an das Peritoneum eine Incision gemacht; dieselbe entleerte blutig-seröse, etwas getrübe Flüssigkeit; später kamen gelblich-weiße fettige Bröckel, ähnlich der Vernix caseosa. Drainage. — Am folgenden Tage Exitus. — Bei der Section zeigten sich die Unterleibsorgane (Nieren u. s. w.) normal. Quer vor der Lumbalwirbelsäule und mit dieser überall fest zusammenhängend der Tumor; in seiner vorderen Wand eingebettet die Aorta bzw. weiter unten die Art. iliaca.

Im Inneren der Geschwulst ein Foetus-ähnliches Gebilde, mit seinem unteren Rumpfe an der Cystenwand festsitzend. An dem Foetus sind ein Kopfstück sowie einzelne Extremitätenstümpfe deutlich zu erkennen; letztere enthalten z. T. Andeutungen von Gliederungen in Finger. Ausserdem sind ein Magen und ein Stück Darm mit Mesenterium vorhanden. Wie die (ebenfalls demonstrierte) Röntgen-Aufnahme zeigt, befinden sich im Inneren des Foetus eine Reihe von Knochen, bezw. Knochenspannen, welche jedoch keine anatomisch regelrechte Anordnung erkennen lassen.

II. Rey (Aachen) „**Beiträge zur Kenntnis des acuten Mittelohrkatarrhs bei Kindern**“¹⁾ schildert die bei Beobachtung zweier Epidemien von acuten Mittelohrkatarrhen gemachten Beobachtungen und Erfahrungen. Die acuten Mittelohrkatarrhe treten häufig epidemisch auf, sie wurden nur deshalb bisher meistens übersehen, weil es nicht gebräuchlich ist die Ohren eines jeden fieberhaft kranken Kindes zu untersuchen und die Diagnose „Influenza“ den Arzt viel zu oft befriedigt. Der Ohrenspiegel solle daher wenigstens zu gewissen Zeiten ein ebenso unzertrennbarer Begleiter des Arztes sein, wie es das Stetoscop zu sein pflegt, nur dadurch könnten sehr viel schlimme Folgen fürs ganze spätere Leben des Kindes vermieden werden. Das häufige Auftreten der acuten fibrinösen Pneumonie bei Kindern mit Mittelohrentzündungen weise darauf hin, dass die Krankheitserreger beider Affectionen dieselben seien, zumal in dem Sekrete der Mittelohrentzündungen von allen Autoren fast regelmässig Friedländer'sche resp. Weichselbaum'sche Diplococci bezw. Bazillen gefunden wurden. Die Prognose scheine im allgemeinen eine quoad vitam günstige zu sein, es tritt jedoch nur selten eine völlige restitutio ad integrum in der Paukenhöhle ein, zumal nicht dann, wenn eine sachgemässe Behandlung zu spät einsetzt oder gar nicht stattfindet. Die allgemeine Kenntnis dieser Erkrankung und die Fähigkeit dieselbe sicher zu diagnostizieren ist daher für jeden praktischen Arzt und erst recht für den Kinderarzt eine dringende Notwendigkeit und sollte bei der Ausbildung des jungen Arztes auch darauf viel mehr Gewicht gelegt werden, als es bis jetzt geschehen ist.

Als erfolgreichste Behandlung empfiehlt R. vor allem zunächst Beseitigung des initialen Schnupfens durch Insufflationen von Xeroforn-Loretin-Pulver in die Nase. Durch Beseitigung des Katarrhs und Abtötung der Krankheitserreger in Nase und Nasenrachenraum verspricht er sich eine Verhinderung erneuter Infectionen des Mittelohrs, die sonst den Krankheitsprozess stets wieder unterhalten. Die Behandlung der Mittelohraffection selbst geschehe am besten durch Erhaltung gleichmässiger Wärme, eventuell Einträufelungen von Liq. Alum. und Glycerin aa. Die tägliche Beobachtung mittels des Spiegels ergeben die übrigen Indicationen zu eventuellen operativen Eingriffen.

Zur Discussion bemerkt Herr Selter: Scharlachartige Exantheme beobachtete auch er häufig bei Eiterretentionen. Otitis media der Kinder finde sich sehr oft und scheine zuweilen nur Stunden zu dauern. Ausspritzen des Ohres von seiten der Eltern halte er für unzweckmässig.

III. Dr. Selter (Solingen). Nach kurzem Hinweis auf die Litteratur der letzten Jahre über die myxödematöse Idiotie und

¹⁾ Erscheint demnächst im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

gleichartigen Erkrankungen stellt S. 2 Fälle vor. Zuerst einen 22jährigen, fast völlig idioten Knaben von 115 cm Grösse, gedunsenem Aussehen, Kühle der Haut und von gelber Farbe, Weichheit der Haare und Nägel, dickem Kopf, dicker Zunge, defecten Zähnen, Zwergwuchs, Ballonbauch etc. Sodann ein 97 cm grosses, 12jähriges Mädchen mit geringer geistiger Entwicklung und rudimentärem Myxoedem.

Nach einer Erörterung der wichtigen Symptome dieser Fälle an der Hand der S. bekannten Litteratur und einem speziellen Hinweis, dass einzelne Symptome fehlen können, schlägt S. vor, die Erkrankungen dieser Art als *Athyreosis completa* bzw. *incompleta* zu nennen, welcher Ausdruck die Erkrankung am korrektesten bezeichnet, da alle von einzelnen Symptomen gewählten Bezeichnungen nicht immer zutreffen. Auch der Quinke'sche Ausdruck *Athyreosis subacuta* sei nicht glücklich gewählt.

Zur Discussion berichtet zunächst Herr Wolff (Köln) über 2 Fälle von angeborenem Myxoedem. Der eine betrifft ein 7jähriges Mädchen, das in seinem Aeussern einem 2jährigen rachitischen Kinde entsprach, durch Behandlung mit Thyreoidin wurde ein geringer Erfolg erzielt. Der 2. Fall betrifft einen 4jährigen Knaben, der körperlich und geistig hinter einem etwa einjährigen Kinde zurückgeblieben ist, hier wurde bisher kein Thyreoidin angewandt.

Herr Bloch (Köln) empfiehlt neben der Thyreoidinbehandlung der *Athyreosis* zugleich Arsenbehandlung.

Herr Selter (Schlusswort). Ob eine *Athyreosis* angeboren, lässt sich schwer beurteilen. Sicher ist es nur bei völligem Fehlen der Schilddrüsen. Jodothyryn zu geben könne er sich nicht entschliessen, weil man nicht weiss, ob dieser chemische Stoff das allein Fehlende ist. Sol. ars. Fowl. nebenher zu geben, halte er für richtig. Die Kur für lange zu unterbrechen, scheine ihm weniger empfehlenswert als eine andauernde Kur mit häufigen freien Tagen dazwischen. Die formes frustes schienen sehr häufig zu sein.

IV. Dr. Krautwig (Köln). „Thymus und Rachitis, Laryngospasmus und Tetanie in ihren Beziehungen zu einander.“ Einleitend wird die Anatomie und Physiologie der Thymusdrüse besprochen. Die Hassal'schen Körperchen sind nach den Untersuchungen des Vortragenden verschiedenartige Bildungen, die teils aus den ursprünglichen Epithelzellen der Drüse, teils aus wuchernden Endothelien der obliterierenden Gefässe entstehen. Die Körperchen sind nach den Resultaten zahlreicher Untersuchungen eine Theilerscheinung der Involution der Drüse. Gewichtsbestimmungen ergaben für die ersten Lebensmonate ein Durchschnittsgewicht von etwa 15, im Anfange des zweiten Lebensjahres von etwa 20 g. Zwei Zustände haben einen deutlichen Einfluss auf das Gewicht der Thymus: die Atrophie der Kinder und die Rachitis. Bei ersterer findet sich eine abnorm kleine Thymus von 1,5—4 g. Fieberhafte Krankheiten setzen das Gewicht weit weniger herunter. Bei der unkomplizierten Rachitis, d. h. bei rachitischen Kindern von pastösem Aussehen, die noch nicht durch längere Bronchial- oder Magendarmkatarrhe in ihrem Ernährungszustande zu sehr reduciert sind, finden sich Gewichtswerte, die an der oberen Grenze des Normalen stehen oder darüber hinausgehen. Zur Beantwortung der Frage, ob nicht der rachitische Krankheitsprozess als solcher in irgend einer Abhängigkeit von der Thymus steht, wird auf einige nahestehende Punkte aus der Physiologie und Pathologie der Thyreoidea hingewiesen, deren Beziehungen zum Kretinismus und zur Akromegalie, die ja auch mit Knochenveränderungen einhergehen,

bekannt sind. Auf experimentellem Wege — Exstirpation der Thymus bei Hunden — vermochte der Vortragende ebensowenig wie durch therapeutische Darreichung von Thymussubstanz bei Rachitis einen sicheren Einfluss der Thymus auf das Knochenwachstum festzustellen.

Die Feststellung, dass bei pastösen rachitischen Kindern einmal eine grosse Thymus, dann aber auch häufig laryngospastische Anfälle vorhanden sind, leitet den Vortrag dazu über, die Frage des Laryngospasmus und der Tetanie, ihre Abhängigkeit von einer grossen Thymus, resp. von der Rachitis, der einer grossen Thymus eigen ist, zu erörtern. Einen besonderen Status lymphaticus brauchen wir nicht, er deckt sich im wesentlichen mit dem Status rachiticus pastöser rachitischer Kinder. Der Laryngospasmus ist häufig mit Tetanie vergesellschaftet, durchaus nicht immer; ihn eine Tetania laryngis zu nennen ist willkürlich. Vorläufig bewerten die einzelnen Autoren die verschiedenen Symptome der kindlichen Tetanie noch sehr verschieden; beachtenswert sind für das Verständnis der kindlichen Krampfformen zweifellos die Myotonien Hochsingers. Eine weitere Frage, ob die Thymus durch directen Druck auf Nerven und Gefässe suffocatorische Anfälle oder chronische Dyspnoe zu erregen und gar den Tod zu bewirken vermöge, wird nur kurz berührt und soll Gegenstand eines weiteren Vortrages werden, der im Zusammenhang mit dem ersten veröffentlicht wird.

Zur Discussion bemerkt Herr Bloch: Ich sah Todesfälle von Laryngospasmus, welche keine Spur von Rachitis zeigten, wohl aber bedeutende Anaemie, letztere ist auch bei Rachitis sehr häufig. Der Tod bei Laryngospasmus ist keine Asphyxie sondern ein Herztod, da auch sofortige Intubation, Tracheotomie, künstliche Atmung und electr. Reizung der Phrenici das Leben nicht zurückbringen.

Herr Rey (Aachen) beobachtete in jedem Winter seit 7 Jahren regelmässig ein sehr gehäuftes Auftreten von Laryngospasmus, welches stets mit Anfang Mai wie abgeschnitten aufhörte. Unter mehr als 200 Fällen beobachtete er nur 3 in den Sommermonaten. Seit der Veröffentlichung Escherich's prüfte er jeden Fall auf Tetaniesymptome und konnte in nahezu allen Fällen das Trousseau'sche Phänomen und Uebererregbarkeit des Nervensystems (Schreckhaftigkeit) nachweisen. Das Facialispheänomen fand er nur äusserst selten. In allen Fällen, wo er beim Tode des Kindes anwesend war, erfolgte derselbe durch Collaps, nie durch Asphyxie. Beim Vergleich seiner eigenen Beobachtungen mit denen der Autoren Escherich, Ganghofer, Thiemisch will es ihm scheinen, als ob die latente Tetanie nicht allorts völlig die gleiche sei. Seiner Beobachtung nach sei man berechtigt den Laryngospasmus für ein Symptom der latenten Tetanie zu halten und letztere zu diagnostizieren, sobald ein weiteres Tetaniesymptom zum Laryngospasmus hinzutrete. Der Laryngospasmus fehle nur selten und zwar manchmal in den mit eclamptischen Anfällen complicierten Tetaniefällen.

Herr Conrads (Essen) teilt die Einzelheiten eines Falles mit, der in äusserst typischer Weise Beziehungen des Laryngospasmus zum Verdauungstractus erkennen lies, insofern als die mit längeren Zeitpausen zu 4 verschiedenen Malen unternommenen Versuche, Bouillon bzw. stark verdünnte Milch zu verabfolgen, immer wieder prompt eine Serie von Anfällen auslösten. Der Fall gehörte zu den seltenen, welche auf Phosphor nicht reagieren; erst der 3 Wochen lang fortgesetzte gleichmässige Gebrauch von Chloralhydrat liess die Anfälle allmählich verschwinden, so dass schliesslich auch Milch und Bouillon vertragen wurden. — Was die Tracheotomie beim laryngospastischen Anfall anlangt, so wird dieselbe ja neuerdings als überflüssig verworfen, da der Tod im Anfall kein asphyktischer, sondern ein echter Herztod sei: C. war vor Jahren einmal in der Lage, bei einem 8 Monate alten rachitischen Kinde während eines sehr schweren laryngospastischen Anfalles die sofortige Tracheotomie zu machen, mit dem Erfolge, dass nach fast halbstündlicher künstlicher Atmung durch den Trachealkatheter das Kind allmählich wieder zu sich kam und in der Folge genesen ist. Ein Fall, wie dieser, beweist, dass die grundsätzliche Verwerfung der Tracheotomie beim Laryngospasmus absolut nicht zu rechtfertigen ist. Zugegeben, dass der Tod in

diesen Fällen ein echter Herztod ist, so darf man doch nicht vergessen, dass — wie in chirurgischen Kreisen allgemein anerkannt — die künstliche Atmung nach vorausgeschickter Tracheotomie ein ausserordentlich wirksames Mittel zur Bekämpfung der Herzsynkope darstellt.

II. Referate.

173) H. Lukácz. Ein Fall von Encephalopathia infantilis.

(Aus dem St. Rochus-Spital in Budapest.)

(Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 25.)

D. Mor., 26 Jahre alt. Mütterlicherseits sind zwei Verwandte Imbecillen; sonst ist keine hereditäre Belastung zu eruieren. Eine Schwester lebt, ist gesund. Während der Schwangerschaft war die Mutter gesund, die Geburt war eine normale. Während des Zahnens erlitt der Patient eine Krankheit, die mit Erbrechen einsetzte, fieberhaft verlief und von eklamptischen Krämpfen begleitet war. Hernach wurde eine rechtsseitige Lähmung bemerkt. Die acuten Erscheinungen sollen sich nach einem Monate wiederholt haben.

Das Kind erlernte das Gehen in seinem zweiten, das Sprechen im dritten Jahre. Es war immer schlimm, ungehorsam, trotzig und jähzornig. Den Eltern und der Schwester war es nie zugethan; es begegnete ihnen immer grob, böswillig. Es war immer begriffstüchtig, zum Erlernen des Schreibens und Lesens brauchte es acht Jahre. Es gelang nie, seine Aufmerksamkeit auf längere Zeit zu fesseln, oder ihn zu ernster methodischer Arbeit anzuhalten. Dabei ist der Knabe von einem hohen Selbstgefühl, äusserst kritisch, fühlt sich immer zurückgesetzt und spielt gern den Beleidigten. Er ist tierquälerisch, gefrässig, hat Hang zum Vagabundieren; er bestiehlt seinen Vater, wo es nur möglich ist.

Bis zu seinem 13. Jahre litt er an Enuresis nocturna. Bis zum 16. Jahre stellten sich zwei- bis dreimonatlich zehn bis zwölf Stunden andauernde Absenzen ein, die mit heftigem Erbrechen einsetzten und während deren der Kranke gänzlich verwirrt war. Es bestand darnach vollständige Amnesie. Diese Anfälle blieben auf Brom aus. Seit einem halben Jahre ist er verwirrt, glaubt sich verfolgt, leidet an einfältigem Grössenwahn. Von seiner Mutter spricht er in sehr unziemlicher Weise, erzählt, dass sie ihn zu Tode prügle, auch habe er sie öfter bei der Polizei angezeigt. Er will in eine Schauspielerin verliebt sein, die die Tochter einer bekannten hochgestellten Persönlichkeit sein soll. Das Mädchen würde seine Frau werden, doch seine Eltern vereiteln das durch allerhand Ränke. Er erzählt, dass eine alte Frau die Feder aus seiner Uhr, während er vor ihrer Wohnung vorüberging, mittelst Telephon herausgezogen habe u. s. w.

Beiderseitiger Strabismus convergens. Visus vermindert. Partielle Atrophie beider Sehnerven. Schädel, Ohren, Zähne weisen Degenerationszeichen auf. Der rechte Gesichtsnerv ist stark paretisch, doch die Innervation auf beiden Seiten bei Lachen und Weinen eine normale. Die rechtsseitigen Extremitäten zeigen das typische Bild infantiler Cerebrallähmung. Die rechte Hand befindet sich in rechtwinkliger Contractur; die cyanotische Hand fühlt sich kühl an. Der Umfang des Armes ist um 3—4 cm geringer, als der des linken. Die Finger sind um 1—2 cm, die untere Extremität um 5 cm kürzer; der Umfang der letzteren ist um 2—3 cm geringer. Der Tricepsreflex ist rechts wegen der Contractur nicht auslösbar. Patellarsehnenreflexe sind erhöht; rechterseits Fussklonus. Hinkender Gang. Auch die Brust- und Schultermusculatur ist rechterseits atrophisch.

Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Auffallend ist die erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln auf der gesunden Seite. Der Blutdruck der rechten Arteria radialis mittelst Hawksley'schen Sphygmodynamometer gemessen, ist halb so gross, als auf der gesunden Seite.

Wir haben es also hier hauptsächlich mit dreierlei Symptomen zu thun: Motilitätsstörungen (Hemiplegie und die begleitenden Symptome), vermindelter Geistesfähigkeit und Epilepsie. Die Motilitätsstörungen weisen ausser Hemiplegie auch Innervations-

störungen der Augenmuskeln auf. Die Imbecillität ist von der früher für eine selbständige Erkrankung gehaltenen Moral insanity begleitet. Die Epilepsie äussert sich ausser den Absencen in den epileptischen Charakterzügen des Patienten.

Jeder dieser 3 Symptomencomplexe kommt als selbständige Krankheitsform vor. Doch für die Erkrankung, deren typisch-klinischer Fall oben mitgeteilt wurde, ist das Vorkommen aller 3 Symptomencomplexe charakteristisch. Trotz der Häufigkeit dieser Krankheit führt sie keine allgemein anerkannte Benennung. Der Grund liegt in der Thatsache, dass diese 3 Complexe sehr mannigfaltig und verschiedengradig combinirt sein können. Der eine oder andere ist oft genug nur angedeutet, und so hat man, trotzdem es ja fast immer gelingen dürfte, alle 3 Gruppen zu erkennen, doch die Krankheit immer nach dem am stärksten ausgeprägten Symptom benannt: cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie posthemiplegique, Imbecillitas cum epilepsia etc. An diesem Mangel an Einheitlichkeit liegt auch die geringe Würdigung dieses nicht seltenen und interessanten Krankheitsbildes, dessen Aetiologie man in dem Satze zusammenfassen kann:

„Die Ursache der Krankheit ist eine Läsion beliebiger Art, durch welche das in Entwicklung begriffene kindliche Gehirn geschädigt wird.“ Die häufigste Läsion bilden Infektionskrankheiten (Meningitis, Diphtherie, Masern, Scharlach, besonders letzterer). Minder bekannt ist die Encephalitis, da sie in vivo oft übersehen wird. Das Kind erleidet eine acute fieberhafte Infektionskrankheit, für deren Verlauf Eklampsie bezeichnend ist. Ausserdem kann die primäre Läsion durch Trauma, extra- oder intrauterine Intoxikation (Alkohol, Blei etc.) verursacht werden. Der Zeitpunkt, die Natur und die Localisation der Läsion wirken zusammen und beeinflussen die Natur der primären, sowie der secundären Veränderungen. L. besitzt eine grosse Anzahl von Sectionsbefunden und findet, dass gerade so wie bei dem klinischen Bilde auch hier die prägnanteste anatomische Veränderung als Benennung gebraucht wird. So spricht man von Porencephalie, Sklerose, Cysten etc., trotzdem diese in den meisten Fällen neben einander zu finden sind. Dies Vorgehen ist umso weniger richtig, da nicht die primären Veränderungen das Wesentliche der Erkrankung ausmachen, sondern die secundäre Degeneration, und noch mehr die Hypoplasien und Aplasien des Centralnervensystems.

Die klinische Einheit ist jedem Beobachter in die Augen springend. Das gewiss mannigfaltige anatomische Bild wird auch ein einheitliches werden, wenn wir nicht vergessen, dass das Wesentliche der Krankheit in der defecten und anormalen Entwicklung besteht.

L. ist überzeugt, dass, wenn es gelingt, diesen einheitlichen Gesichtspunkt zur Geltung zu bringen, viele für die Entwicklungs- und Localisationslehre des Gehirnes wichtige und interessante Fragen beantwortet werden können. Aber auch für das klinische Bild ist eine einheitliche Bezeichnung schon deswegen von nöten, weil dadurch die Beobachtungen der Forscher mehr zugänglich und controllierbar gemacht würden.

L. schlägt vor, die von den Franzosen leider nicht consequent benützte Benennung: „Encephalopathia infantilis“ allgemein anzu-

nehmen. Die von Bourneville und seinen Schülern in letzterer Zeit benützte Bezeichnung „Encephalomeningitis“ ist nicht berechtigt, da Encephalitis, also Entzündung, wohl Krankheitsursache sein kann, doch die Wesenheit der Krankheit ist die Encephalopathie.

174) A. Pilcz. Ueber einen operativ geheilten Fall psychischer Epilepsie.

(Aus der k. k. psychiatr. Univers.-Klinik in Wien.)

(Wiener klin. Rundschau 1901 No. 1.)

Wenig bekannt sind Fälle, bei welchen es sich um periodisch auftretende transitorische Geistesstörungen handelt, welche auf reflectorischem Wege vermittelt sind. Für die verschiedenen psychischen Störungen, welche bei Epilepsie beobachtet werden, einfache Absencen wie schwere delirante Verworrenheitszustände, der epileptischen Grundlage entsprechend oft von periodischem Auftreten, combinirt mit klassischen Krampfanfällen, aber auch, was sehr wichtig ist, ganz ohne solche: kann gelegentlich als ätiologischer Factor ein peripheres Leiden nachgewiesen werden.

Aus der Litteratur ist da z. B. bekannt ein Fall von Ruér (periodisch wiederkehrende Verworrenheitszustände, Heilung nach Abtreibung von Spulwürmern), von Brown-Séguard ein Knabe, der sich einen Dorn in den Fuss getreten hatte und so oft er mit demselben den Boden berührte, einen Anfall von Epilepsie oder von Mania transitoria bekam, welche Zustände nach Entfernung des Fremdkörpers dauernd aufhörten etc.

v. Wagner wies in seiner Arbeit: „Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung“ nicht nur nach, dass die als psychische Aequivalente oder psychische Epilepsie beschriebenen transitorischen und regelmässig wiederkehrenden Psychosen auf reflectorischem Wege nach traumatischen Einwirkungen zustande kommen können, sondern er stellt auch folgerichtig das Postulat auf, dass „man in solchen Fällen nicht mit Rücksicht auf die vermeintlich epileptische Natur der Störung an der Möglichkeit einer Heilung verzweifeln oder sich mit der Verabreichung des in solchen Fällen meist unwirksamen Bromkali genügen wird, sondern dass man sich bei jedem Falle die Frage vorlegen muss, ob man nicht durch eine Behandlung und zwar eventuell durch eine chirurgische Behandlung eine wirkliche causale Therapie einleiten kann.“

Einen Beitrag zu dieser Frage soll der folgende Fall liefern, welcher auch in manch anderer Hinsicht von Interesse sein dürfte.

Sch. F., 17 Jahre alt. In der Familie kein Fall von Nerven- oder Geisteskrankheit. Patient, das neunte Kind, kam durch normalen Geburtsact zur Welt, litt niemals an Fräsen; er war von mittlerer Intelligenz, absolvierte Volksschule, nie criminell. Im Alter von 6—7 Jahren war der Knabe während des Spielens mit der Stirne auf einen Schotterhaufen gestürzt und danach längere Zeit bewusstlos liegen geblieben. Von diesem Unfalle rührt eine Narbe her, welche immer stark empfindlich blieb. Patient hatte sich weiters bis auf einen mässigen Grad von Leichtsinn und Reizbarkeit normal entwickelt, niemals irgend welche epileptoide Züge geboten. Zwei Wochen vor seiner Aufnahme erhielt Patient einen starken Schlag ins Gesicht, worauf er zurücktaumelte und augenblicklich das Bewusstsein verlor. Acht Tage später trat ein Verworrenheitszustand auf, welcher nach einer Woche etwa die Abgabe des Kranken in die Irrenanstalt notwendig

machte. Ueber das psychische Verhalten des Patienten vor seiner Aufnahme ergibt sich aus dem polizeiärztlichen Parere, dass er total verworren war, raschen Stimmungswechsel zeigte, bald weinte, bald betete, bald in läppischer Weise laut lachte; er äusserte vage Verfolgungsideen, man wolle ihn vergiften, im Essen seien Läuse u. s. w., er schimpfte, stiess Drohungen aus.

Bei der Aufnahme (14. September 1898) war Patient fieberfrei, zeitlich und örtlich desorientiert, von gehemmtm schwerbesinnlichem Wesen. Die Stimmung ist mürrisch, ängstlich, oft macht dieser Affect einem unmotivierten sinnlosen Heiterkeitsausbrüche Platz. Ueber die Innenvorgänge, sowie über die Daten des Pareres sind derzeit von dem Kranken keine Auskünfte zu erhalten. Prüfung auf erworbene Kenntnisse ergibt bei der Verwirrtheit des Kranken kein verwertbares Resultat.

Stat. somaticus. Ueber den vegetativen Organen normaler Befund. Ueber dem rechten Stirnhöcker eine unregelmässig verlaufende, callöse, etwa 4 cm lange verschiebliche Narbe, deren laterales Ende in hohem Masse druckempfindlich ist. P. zuckt mit schmerzhaft verzogenem Gesichte schon bei gelindem Drucke zusammen. Bei stärkerem Drucke verändert sich mit Blitzesschnelle die Miene und nimmt einen ganz eigenartigen verstörten Ausdruck an; Patient ist darauf einige Augenblicke wie bewusstlos, reagiert auf kein Anrufen u. s. w. Die Narbe selbst, sowie ihre Umgebung erweisen sich auf Stiche stark hyperalgetisch, ebenso besteht Druckempfindlichkeit des rechten Nervus supraorbitalis. Die Pupillen sind weit, ungleich (L. < R.), reagieren auf Licht und Accommodation. Im übrigen ergibt der Stat. nervosus keinen abnormen Befund. Von Stigmata degenerationis weist der Kranke auf: Stark vorspringende Tubera frontalia; unregelmässige Stellung der Zähne, angewachsene Ohrläppchen, Ueberwiegen der Spannweite über die Körperlänge.

In den folgenden Tagen war Patient noch schwerbesinnlich, reizbar, doch fand er sich bald in seiner Situation zurecht, und war am vierten Tage vollkommen klar. Für die Vorgänge der letzten Woche keine Erinnerung.

In der Folge machte der Kranke noch zwei länger dauernde Verworrenheitszustände durch, welche in ganz analoger Weise verliefen, so dass die Beschreibung einer Psychose ebenso für die andere gelten kann. Patient, welcher ein durchaus geordnetes Verhalten geboten hatte, sich mit Gartenarbeit beschäftigte, wird am 13. October 1898 bei der Visite mit gänzlich verändertem Gesichtsausdrucke angetroffen; er blickt seine Umgebung erstaunt, kopfschüttelnd an, läuft weg und kommt wieder zurück, lacht bald aus vollem Halse, bald verrät seine Miene Angst. Auf alle Fragen hat Patient nur ein sinnloses: „ja-ja-ja“, oder „Hör'n S' auf — Geh' weg!“

Am nächsten Tage steigende Verworrenheit. Patient onaniert vor Zeugen, verunreinigt sich mit Urin, schimpft in unflätigen Ausdrücken, lacht convulsivisch, um im nächsten Augenblicke mit ersichtlich ängstlicher Miene zurückzuweichen, ist zu geordneten Angaben absolut nicht zu fixieren.

Die Narbe ist exquisit druckschmerzhaft, die Pupillendifferenz wieder sehr deutlich.

18. October. Verwirrt, verkriecht sich unter die Betten, lacht und schimpft in einem Atem.

20. October 1898. Zugänglicher, ein wenig freier, beginnt plötzlich zu schnauben und zu pfauchen. Narbe nach wie vor sehr schmerzhaft. Druck auf dieselbe bewirkt momentan die oben erwähnte mimische Veränderung.

21. October 1898. Patient ist vollständig lucide, imstande, prompte Angaben zu machen; er berichtet, dass er diese Tage ganz verwirrt war, bald im Landesgericht, bald in der Hölle zu sein wähnte. Alle Personen seiner Umgebung kamen ihm eigentümlich verändert vor, „wie in einem Puppentheater“, er sah hochstehende bekannte Wiener Persönlichkeiten, hörte sich von allen Leuten beschimpft, alles, was um ihn herum geschah, brachte er in Beziehung zu sich selbst; er hatte Angst, umgebracht zu werden, sah Gespenster und Leichen, verspürte Leichengeruch, u. s. w. Die Klärung sei gestern abends ganz plötzlich eingetreten. Die Narbe weniger empfindlich, Pupillen gleich.

Patient blieb nun klar bis zum 14. November 1898. In der Zwischenzeit zeigte sich Kranker von gleichmässiger, freundlicher Stimmung, arbeitsam, hatte für den letzten Verworrenheitszustand noch immer volle Erinnerung.

Einige Tage vor dem 14. November klagte Patient über allerlei abnorme Sensationen in der mehrfach erwähnten Narbe und verfiel an diesem Tage in einen ähnlichen Zustand, wie oben geschildert, der auch ebenso lange dauerte, und nach eingetretener Klärung ziemlich weitgehende Erinnerung für die Details der deli-

ranten Phase hinterliess. Wieder war während des Anfalles die Narbe ungemein druckempfindlich, nachher weniger; die Hyperalgesie in ihrem Bereiche sowie die Druckschmerzhaftigkeit des rechten Supraorbitalnerven liess sich auch während der anfallsfreien Zeit constatieren.

Die vorliegende Psychose hatte, wie die bisherige Beobachtung lehrte, folgenden Typus:

Acht- bis zehntägige Dauer mit einem Intervalle von beiläufig vier Wochen. Nachdem der letzte Anfall am 14. November begonnen und am 21. November geendet hatte, wäre der Ausbruch des nächsten um den 14. December herum zu gewärtigen gewesen.

Am 5. December wurde die Narbe excidiert, die glatten Wundränder durch sorgfältige Naht linear vereinigt. — Antiseptischer Verband.

Der Wundverlauf liess sich gut an, am 7. Tage nach der Operation Entfernung der Nähte. Einfacher Pflasterverband.

Der 14. December ging vorüber, ohne dass Patient in seinem psychischen Verhalten irgend eine Auffälligkeit geboten hätte. Am 24. December aber (also 10 Tage später) erschien der Bursche wieder verworren und zeigte dasselbe Bild, wie während seiner früheren Anfälle. Die neue, noch reich vascularisierte und zarte Narbe ist auch druckschmerzhaft; ein Stichcanal im oberen äusseren Wundwinkel eiterete.

Die diesmalige Geistesstörung dauerte aber nur 5 Tage, worauf Patient wieder mit ziemlich vollständiger Erinnerung für die Einzelheiten des Deliers lucid wurde.

Der ganze Januar 1899 verlief ohne Störung. Die Narbe hatte sich consolidiert, war nicht empfindlich. Keine Pupillendifferenz.

Am 8. Februar 1899 wurde Patient auf einmal sehr gesprächig, von ausgelassener Heiterkeit und moriaartigem Gebahren. Schon am nächsten Tage war Patient wieder klar, konnte nur soviel sagen, dass er gestern ein bischen „wirrwarrisch“ gewesen, er konnte nicht lange denken, musste alles, was ihm in den Sinn kam, gleich aussprechen. Sinnestäuschungen, wahnhafte Verfälschung von Sinneseindrücken bestanden diesmal nicht.

Dieser eben erwähnte, einen Tag währende Ausnahmzustand war vorläufig der letzte, den P. bei dem Patienten beobachtete. Derselbe bot fortan nicht die geringsten epileptoiden oder psychopathischen Züge, er arbeitete fleissig, war von gleichmässiger, freundlicher Stimmung, erholte sich körperlich in ausgezeichnete Weise, das Körpergewicht war von 57,5 auf 63,5 gestiegen und der Kranke wurde endlich am 8. Juli 1899 geheilt entlassen.

Patient hatte bald nach seiner Entlassung einen Posten gefunden; er schrieb im December 1899 einen Brief, in welchem er seine dauernde, völlige Gesundheit meldete. In den ersten Tagen des Januars 1900 erschien Patient, zeigte verstörte Miene, sehr reducierten Ernährungszustand, beklagte sich, dass es seit einigen Tagen mit ihm „nicht mehr richtig sei“, er sehe Totenköpfe, Gespenster, habe Angst und eine nur mühsam zu bändigende Wut. Er gestand zu, dass er, während er die ganze Zeit her nur Wasser getrunken hatte, am Sylvesterabend stark in Alkohol excediert habe. P. riet dem Kranken, sich wieder an der Klinik aufnehmen zu lassen, was am 11. Januar 1900 erfolgte. Patient war noch einige Tage darauf mürrisch, reizbar, nicht zugänglich, die durch die Operation gesetzte lineare Narbe erwies sich wieder druckschmerzhaft. Dann beruhigte sich der Kranke ganz, begann fleissig zu arbeiten, zeigte wieder sein früheres offenes freundliches Wesen. In der Folge kehrten aber noch drei Verworrenheitszustände wieder, zuletzt Ende April 1900, welche etwa vier Tage anhielten. Patient liess auf einmal die Arbeit stehen, lachte ganz unmotiviert in läppischer Weise, dann verriet seine Miene in raschem Wechsel Zorn, Angst, Erstaunen. Dabei aber so ziemlich geordnet, konnte auf der Abteilung für Halbruhige belassen werden. Nach kritischer Klärung erzählte er, dass ihm alles verändert vorgekommen sei, er glaubte zeitweilig in der Hölle zu sein, die Personen seiner Umgebung verkannte er, er sah Teufelsgesichter etc. Patient gab über eindringliches Befragen zu, dass er sich vor jedem dieser Anfälle auf Schleichwegen Alkohol zu verschaffen gewusst hatte, wenn auch in sehr geringer Menge.

Seit 1. Mai bis zum Datum dieser Publication dauernd gesund. Die oben erwähnte Druckempfindlichkeit der Narbe hatte noch bis zum letzten Anfälle bestanden (u. zw. wieder intervallär in geringerem Grade), war dann ganz geschwunden.

Nachdem der Kranke eindringlich auf seine dauernde Alkoholintoleranz aufmerksam gemacht worden war und er sich fortan auch von den geringsten Quan-

titäten geistiger Getränke enthielt, stellten sich in der Folge keine Verworrenheitszustände mehr ein und Patient wurde anfangs Juli 1900 geheilt entlassen. Das Körpergewicht war wieder, sowie beim erstenmale nach definitiver Genesung rasch in die Höhe gegangen. Endlich sei erwähnt, dass der Kranke weder diesmal noch bei seinem ersten Anstaltsaufenthalte einer Brommedication unterzogen worden war.

Kurz resumiert, so handelt es sich um ein Individuum ohne nachweisbare erbliche Belastung, das in seiner Kindheit ein schweres Schädeltrauma mit Bewusstseinsverlust davongetragen hatte.

Man darf annehmen, dass der Kranke davon eine dauernde Schädigung seines Centralnervensystems, eine latente Disposition zu psychischen Erkrankungen davongetragen hat. Abgesehen von dieser durch das Trauma als solches bedingten eigenartigen Disposition, war das psychische Gleichgewicht des Patienten durch eine schmerzhaft, die Nerven stets irritierende Narbe weiterhin gefährdet. Gelegentlich einer intensiven mechanischen Reizung dieser Narbe nun brach zum erstenmale eine transitorische Psychose aus, welche die Tendenz zeigte, periodisch wiederzukehren. Die mit der Schädelverletzung verbundene Gehirnerschütterung und die irritable Narbe disponierten das Gehirn zu psychischen Störungen, allein diese Disposition genügte an und für sich noch nicht, um eine Psychose herbeizuführen.

Es bedurfte dazu noch einer Steigerung des peripheren Reizes, welche das dauernd geschädigte Centralnervensystem veranlasste, mit einer Geistesstörung zu reagieren. Dass dieselbe periodisch wurde, dürfen wir wohl auf einen analogen Vorgang zurückführen, welchen die Physiologen als „Summation der Reize“ bezeichnen und kennen. Durch Beseitigung des peripheren Factors nun wurde Heilung herbeigeführt.

Dass die Operation natürlich nicht die durch das Trauma erzeugte eigenartige Disposition beheben konnte, war a priori klar, und als jener periphere Reiz, welcher in Verbindung mit der dauernden Disposition schon einmal die Psychose hervorgerufen hatte, neuerdings sich einstellte, reagierte auch das dauernd minderwertige Gehirn abermals mit einer psychischen Störung. Die geistige Gesundheit stellte sich gleich nach dem Schwinden der äusseren Schädlichkeit wieder her.

Einige Punkte aus der Krankheitsgeschichte scheinen noch einer Erörterung wert zu sein.

Eine erbliche Belastung konnte trotz sorgfältig erhobener Anamnese bei dem Kranken nicht eruiert werden. Wir kennen nun wohl neben der vererbten auch die erworbene Veranlagung zu Nerven- und Geisteskrankheiten. Schüle z. B. spricht ausdrücklich davon in seinem Lehrbuche, als er die Aetiologie des circulären Irrsinn, dieser exquisit hereditär-degenerativen Psychose behandelt. Namentlich Lasègue wies auf die erworbene Disposition des Gehirnes hin, welche nach Schädeltraumen zurückbleibt und es dauernd zu einem minder widerstandsfähigen, zu einem gewissermassen invaliden macht.

v. Wagner, welcher die verschiedenen Bedingungen für das Zustandekommen der reflectorisch-periodischen Neurosen und Psychosen genauer analysiert, betont ausdrücklich die Wichtigkeit der *Commotio cerebri*, welche in ihren deletären bleibenden Folgen auf das Gehirn der hereditären Belastung geradezu gleichkommt. („... so ist zu bedenken, dass die Veranlagung keineswegs bloss eine vererbte

sein muss, sondern dass durch schwere mit Bewusstseinsverlust verbundene Schädeltraumen . . . eine bleibende Schädigung des Gehirnes gesetzt wird, die das Fehlen einer hereditären Belastung vollständig zu ersetzen geeignet ist.“⁴⁾ In der Aetiologie auch der eigentlichen periodischen Psychosen spielen thatsächlich gewisse, erworbene, auf das Gehirn einwirkende Schädlichkeiten eine grössere Rolle, als man bisher im allgemeinen anzunehmen geneigt ist, nicht nur Schädeltraumen, sondern auch Apoplexien, cerebrale Herde überhaupt.

Welcher Natur war nun die vorliegende Psychose? Convulsive Elemente hatte der Kranke während der ganzen Dauer seines Anstaltsaufenthaltes nicht geboten, sie konnten auch anamnestisch nicht erhoben werden.

Der ziemlich brüske Beginn und die ebenso schnelle Lösung, die fast „photographische“ Treue der einzelnen Anfälle sind nicht ausschliesslich Attribute der psychischen epileptischen Aequivalente, sondern sind den periodischen Geistesstörungen überhaupt eigen. Wohl aber spricht die relativ kurze Dauer der einzelnen Verworrenheitszustände, die tiefe Bewusstseinsstrübung mit den massenhaften Sinnesstörungen für psychische Epilepsie. Dergleichen beobachtet man bei den nicht epileptischen periodischen Geistesstörungen, bei der periodischen Manie, im circulären Irresein z. B. nur sehr selten. Wohl aber beschrieb Kirm unter dem Namen „Centrale Psychosen mit kurzen Anfällen“ und v. Krafft-Ebing unter der Bezeichnung „Idiopathisch-periodisches Irresein in Form von Delirien“ ähnliche Zustände. Neuerdings ist aber von v. Krafft-Ebing mit Entschiedenheit für die epileptische Natur dieser Formen eingetreten. Thatsächlich lassen sich, je mehr man derartige Fälle sieht, diese Bilder von den Anfällen psychischer Epilepsie symptomatologisch nicht trennen. Zu der Annahme einer Zugehörigkeit der beiden fraglichen Formen werden wir um so mehr gedrängt, als nicht selten die Pat. mit diesen wiederkehrenden Verworrenheitszuständen auch echte convulsive Anfälle haben. Es giebt zweifellos Uebergänge von Fällen periodischen Irreseins zu den in Rede stehenden Psychosen, sodass wir in dem „idiopathischen Irresein in Form von Delirien“ wohl das Bindeglied erblicken dürfen zwischen den nicht epileptischen periodischen Psychosen und den epileptischen.

Interessant ferner und vielleicht den Gedanken einer psychischen Epilepsie überhaupt ausschliessend ist der Umstand, dass sich der Pat. seiner durchgemachten Delirien ziemlich gut erinnert. Von den v. Wagner'schen Kranken z. B. hatte nur 1 Fall unklare Erinnerung, die übrigen waren total amnestisch. Nun wissen wir aber schon lange, dass die Amnesie ein absolutes Kriterium des epileptischen Irreseins nicht bildet, oder besser gesagt, dass das Fehlen derselben bei unzweifelhaft epileptischen Verwirrheitszuständen vorkommt. Von welchen Umständen es abhängt, warum in dem einen Falle der Pat. einen totalen Erinnerungsdefect aufweist für die Zeit seiner Psychose, der andere nicht, darüber müssen erst weitere Forschungen Aufklärung bringen.

Erörtert werden muss auch noch die Druckschmerzhaftigkeit der Narbe, welche bei der 2. Erkrankung wiederkehrte. Nachdem diese Erscheinung, ohne dass ein neuerlicher chirurgischer Eingriff vorgenommen worden war, spontan wieder geschwunden ist, müssen wir

nach vorübergehenden reparablen Vorgängen fahnden, und da scheint folgende Annahme recht wahrscheinlich: Es mag sich um toxische Schädlichkeiten gehandelt haben (vielleicht eben um die nachgewiesene Alkoholvergiftung), gegen welche sich die zur relativ frischen Narbe führenden zarten Nervenfasern als *Locus minoris resistentiae* besonders empfindlich erwiesen, sodass es möglicherweise zu leichten neuritischen Veränderungen kam. Es steht diese Anschauung, welche sich im vorliegenden Falle auf eine Narbe im Bereiche eines peripheren Nerven bezieht, im Einklange mit einer Reihe Thatsachen der experimentellen Pathologie und klinischen Beobachtung, deren Gemeinsames darin liegt, dass cerebrale Narben, vollständig latent, weil zu geringfügig, durch irgendwelche Gifte exo- oder endogener Natur erst manifest werden.

Jedenfalls aber erscheint obiger Fall schon aus 2 Gründen hervorhebenswert, und zwar 1. weil es gelungen ist, durch einen operativen Eingriff, ohne weitere Medikation, eine Psychose zu heilen, welche an sich eine ungünstige Prognose liefert, 2. weil darin eindringlich die Notwendigkeit absoluter Alkoholabstinenz bei Individuen mit epileptischer Disposition dargethan ist.

175) Prickett u. Batten. Acute encephalitis following influenza.

(Brit. med. Journ. 19. V. 1900. — Neurolog. Centralblatt 1901 No. 12.)

Ein 9jähr. Knabe erkrankte am 4. Tage nach einem leichten Influenzaanfall (nur ein Tag Bettruhe) plötzlich an rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie bei ungestörtem Bewusstsein. Bald darauf verfällt Pat. in tiefes Koma, in welchem er (72 Stunden nach Beginn der Affection) stirbt. — Die Autopsie ergab: Blasse Gehirnoberfläche, Abflachung der Gehirnwindungen, starke Injection der subcorticalen Gefäße, besonders links. — Die mikroskopische Untersuchung ergab in der subcorticalen Region zahlreiche kleine Blutextravasate und Thrombose der feinen Gefäße.

Ähnliche Fälle sind von Strümpell bei Erwachsenen beschrieben worden.

176) B. N. Tschernoschwarz. Ein Fall von multipler Neuritis nach Influenza.

(Djetskaja Medicina 1900 No. 3/4. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1900 No. 10.)

Etwa eine Woche nach Beginn einer Influenza, nach der Entfieberung 3—4 Tage, hatte beim 10jährigen Knaben die acute Neuritis begonnen und bei der Aufnahme ins Hospital, am zehnten Erkrankungstage, bestanden schlaffe Lähmungen der vier Extremitäten, und der vorderen Halsmuskulatur, ohne Atrophie und mit Erhaltung der Reflexe, starke Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Nervenstämmen und ein pneumonischer Herd in der linken Lunge. Schon die nächsten Tage brachten eine allmählich stetig progrediente Besserung der vorhandenen Symptome, und der Pat. konnte bald aufstehen und gehen. Ungeachtet dieser Besserung stellten sich am 18. Erkrankungstage die ersten Anzeichen einer linksseitigen Facialisparese ein, die nach einigen Tagen zur vollständigen Facialislähmung führten. In den

nächsten Tagen war gleichfalls eine Besserung der letzteren zu bemerken und die Reconvalescenz, welche einige Tage durch eine eingetretene Herzrhythmie und Herzdilatation etwas getrübt war, ging nun stetig vorwärts. Die Pneumonie besserte sich nur allmählich und am Tage, als Pat. das Hospital verliess, waren noch Reste derselben zu constatieren.

177) Leslie Buchanan. Neuritis optica im Kindesalter.

(Edinb. med. Journ. 5/1900. — Deutsche Medicinal-Ztg. 1900 No. 75.)

B. hat eine ganze Anzahl von Kindern beobachtet, die bei anscheinend vollkommener Gesundheit eine Opticusatrophie oder bei sehr geringen sonstigen Krankheitserscheinungen eine mässige acute Neuritis optica — beiderseits — aufwiesen. Bei näherer Untersuchung stellte er dann weiter fest, dass in nahezu allen derartigen Fällen auch eine mehr oder weniger erhebliche Vergrösserung der Halsdrüsen vorhanden war. Diese Neuritis optica unterscheidet sich sehr wesentlich von jener bei Kindern häufig zu beobachtenden Form, die sich bei uncorrigierten Refraktionsanomalien findet und die auf einer chronischen Congestion mit Oedem und perivascularer Exsudation beruht. In den genannten Fällen handelte es sich um eine wirkliche Neuritis optica. Eine solche kommt bei Kindern zuweilen auch nach acuten Exanthemen, Gelenkrheumatismus u. dergl. vor. Die häufigste Ursache bildet aber die tuberculöse Meningitis. Nun hat Nicoll statistisch nachgewiesen, dass vergrösserte Halsdrüsen in 80 % der Fälle auf tuberculöser Basis beruhen oder doch ein prä-tuberculöses Stadium indicieren. So entwickeln sich ja auch häufig genug im Anschluss an eine Conjunctivitis oder Keratitis, die mit vergrösserten Halsdrüsen, verdickten Lippen, Ekzemen etc. verbunden sind, Knochen- oder Gelenkerkrankungen, und man findet dann später wohl auch Tuberkelbacillen. Man ist deshalb wohl zu dem Schluss berechtigt, dass in den genannten Fällen die Veränderungen am Opticus durch eine abgelaufene bzw. noch vorhandene tuberculöse Meningitis von milder Form bedingt sind. Eine solche Meningitis wird häufig übersehen. So mancher acute Magendarmkatarrh ist weiter nichts als ein Anfall von tuberculöser Meningitis. Würde man in solchen Fällen den Augenhintergrund untersuchen, so könnte man aus der vorhandenen Neuritis optica auch die richtige Diagnose stellen, zumal dieses Symptom schon sehr frühzeitig — am 5.—7. Tage — sich zeigt. Allerdings ist dasselbe nur in etwa 50 % der Fälle deutlich ausgesprochen, doch werden gewisse neuritische Veränderungen in keinem Falle vermisst. Wenn dann die meningitischen Erscheinungen sich zurückgebildet haben, so bleibt als Residuum die Neuritis optica zurück, die später zur Opticusatrophie führt. Dass aber eine tuberculöse Meningitis, besonders milderer Art, in vollkommene Heilung übergehen kann, ist durch eine Anzahl authentischer Beobachtungen erwiesen. Wahrscheinlich auch ist dieser Ausgang häufiger, als gemeinhin angenommen wird. Nun kann ja eine Neuritis optica auch durch eine einfache Meningitis verursacht werden. Doch geschieht dies viel häufiger durch die tuberculöse Form. Schliesslich weist Verf. noch darauf hin, dass die genannten Veränderungen am Opticus auch durch einen tuberculösen Gehirntumor bedingt sein können.

178) Aug. Hoffmann (Düsseldorf). Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis progressiva.

(Neurolog. Centralblatt 1900 No. 21.)

H. stellte im Psychiatr. Verein für die Rheinprovinz (16. VI. 1900) einen 10jähr. Knaben vor.

Pat. war vollkommen gesund bis zu seinem 5. Lebensjahre. Als kleines Kind hatte er die Masern gehabt, von sonstigen Kinderkrankheiten war er verschont geblieben, insbesondere litt er nicht an Diphtherie oder Halsentzündungen. Im Alter von 5 Jahren fiel er auf der Strasse mit der rechten Wange auf die Kante eines Trottoirsteines, wobei rechts unter dem Orbitalrand eine Wunde entstand, die aber ohne ärztlichen Eingriff heilte. Einige Monate nachher bemerkten die Eltern, dass auf der rechten Gesichtshälfte unterhalb des Auges eine Hautstelle blasser war, als links. Der dort entstandene helle Fleck breitete sich weiter aus, die Haut wurde dünner, der Knochen wurde auffallend deutlich sichtbar und die ganze rechte Gesichtshälfte blieb anscheinend etwas im Wachstum zurück. Weitere abnorme Erscheinungen waren an dem Knaben nicht zu bemerken, insbesondere hatte er nie Schmerzen; er ist geistig gut entwickelt und seine inneren Organe verhalten sich normal.

Wenn man den Knaben von vorn ansieht, so fällt es auf, dass die rechte Gesichtshälfte entschieden magerer ist, als die linke, es sieht fast aus, als wäre das Gesicht unterhalb des Auges eingedrückt. Die Haut an dieser Stelle ist dünner, sie lässt sich leicht in Falten abheben, und man fühlt mit grosser Deutlichkeit die Conturen des darunter befindlichen Jochbeins und Oberkiefers. Der Jochbeinbogen fühlt sich schmaler an, als auf der anderen Seite. Im Munde ist keinerlei Veränderung der Knochen und der Schleimhaut zu constatieren. Die Zunge ist nicht atrophisch, ebenso functioniert das Gaumensegel gut. Betrachtet man den Knaben im Profil von rechts, so macht das Gesicht einen abgezehnten Eindruck, und die etwa 6 cm im Durchmesser haltende blasse, livide verfärbte Hautstelle, deren Ränder ganz allmählich in das normale Gewebe übergehen, macht fast den Eindruck einer dünnen Narbenhaut. Von links dagegen sieht der Knabe vollwangig und frisch wie andere Knaben seines Alters aus. Das Fettgewebe unter der Haut scheint beim Zufühlen verschwunden, der Knochen verschmüchtigt, und auch die Muskeln des Gesichts erscheinen dünner. Die Kau-muskeln sind gut entwickelt, auch kann er jede mimische Bewegung ausführen, die Sensibilität ist vollkommen intact.

Wir haben es also in diesem Falle mit der zuerst von Romberg als umschriebener Gesichtsschwund oder Hemiatrophia facialis progressiva bezeichneten Erkrankung zu thun, deren Aetiologie hier, wie in manchen Fällen, ein Trauma war. H. hat den Knaben mit der Anode des galvanischen Stromes behandelt in sehr langen Sitzungen ($\frac{1}{2}$ Stunde und länger bei D. 3 : 50) und dadurch eine entschiedene Verkleinerung der veränderten Hautpartie wahrgenommen, dieselbe ist in beiden Durchmessern um ca. 1 cm kleiner geworden, auch ist die früher fast weissliche Farbe der Haut einer etwas mehr rötlichen gewichen, so dass die Veränderung jetzt bei weitem nicht mehr so auffällt wie früher.

179) Cabannes. Etude sur la paralysie faciale congénitale.

(Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900 No. 102. — Centralblatt f. innere Medicin 1901 No. 13.)

Unter der Bezeichnung „congenitale Gesichtslähmung“ versteht C. nur die intra-uterine Lähmung, welche aus bisher wenig erkannten Gründen eintritt, z. B. Entwicklungshemmung der Muskeln und besonders des Nervensystems, Entzündung dieser Organe im fötalen

Leben. Ausgeschlossen sind vor allem die Fälle, in welchen die Lähmung im Anschlusse an die Entbindung infolge fehlerhafter Lagen; Zangenanwendung etc. sich ausbildete.

Im ganzen giebt es 17 authentische Beobachtungen. Am häufigsten kommt die congenitale Gesichtslähmung beim männlichen Geschlechte vor (10). Die Kranken waren, als sie zuerst in die Beobachtung eintraten, 5 Monate bis 50 Jahre alt. Die Vorgeschichte weist keine Besonderheiten auf. Einigemale waren zu verzeichnen: Alkoholismus der Mutter, Geisteskrankheit des Vaters, Epilepsie und Neuropathie in der engeren oder weiteren Familie. In einem Falle handelte es sich um eine familiäre Erkrankung. Ein Bruder des Pat. war gleichfalls congenital mit der Lähmung behaftet. In den meisten Fällen war das Kind normal und leicht entbunden; einmal nur asphyktisch. Das erste bemerkte Zeichen war die Schiefheit des Gesichtes, seltener paralytischer Lagophthalmus oder congenitaler Strabismus. Die Affection bleibt absolut stationär. Nur einmal schien der *Facialis inferior* zum Teil seine Functionen wiedergewonnen zu haben.

Klinisch giebt es 2 Formen. Die *Diplegia facialis*, welche beide Gesichtshälften beteiligt, ist charakterisiert 1) durch Lähmung aller Gesichtsmuskeln mit überwiegender Bevorzugung des *Orbicularis palpebrarum* und des *Frontalis*; 2) durch fast constante Motilitätsstörungen der Augen; 3) durch die häufige Koexistenz anderer congenitaler Missbildungen. Die unilaterale Form beteiligt nur eine Gesichtshälfte. Häufiger partiell als die 1. Form, verschont sie die Kinnmuskeln. Nur selten wird sie von Störungen in den Augen oder anderen congenitalen Missbildungen begleitet. Manchmal bestehen neben der Lähmung sensible und vasomotorische Störungen. Nur einmal (*Remak*) ist eine partielle Lähmung der Kinnmuskeln beobachtet.

Die Diagnose wird sich auf folgende Punkte stützen: congenitaler Ursprung, ein- oder doppelseitige Lähmung der vom *Facialis* innervierten Muskeln, völlige Integrität oder Paresse gewisser Muskeln oder Muskelgruppen, functionelle Störungen, abhängig von den gelähmten Muskeln und im allgemeinen vorwiegend im Niveau des oberen *Facialis*. Das Fehlen von Atrophie der Haut, der Haare, Drüsen, Zellgewebe und Knochen, sowie von vasomotorischen und trophischen Störungen (Blässe, Kälte etc.) erleichtern die Differentialdiagnose mit der congenitalen facialis Hemiatriphie. Im allgemeinen ist die congenitale Paralyse relativ leicht zu erkennen. Schwerer ist die Entscheidung, ob sie peripheren oder centralen Ursprunges ist. Ueber diese Frage sind die Autoren auch noch nicht einig. Hierzu bedarf es noch weiterer Untersuchungen.

180) C. Hudovernig. Ein Fall von chron. Polioencephalitis superior.

(Pester medic.-chir. Presse 1901 No. 7.)

Bei einem 17jährigen, erblich nicht belasteten Mädchen besteht linksseitige Oculomotorius- und Facialislähmung. Erstere begann vor 6 Jahren mit der Drehung des Augapfels nach aussen und mit fortschreitender Ptosis. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen, keine Remissionen. Schliesslich waren sämtliche vom linken Oculomotorius

versorgten Muskeln (die inneren und äusseren) derart afficiert, dass nur noch eine schwache Contraction des Levator palpebrae sup. möglich war. Obliquus superior und Rectus externus blieben intact, letzterer infolge Lähmung seines Antagonisten in Contractur.

Nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten betreffs des Sitzes der Läsion gelangt Verf. zu der Annahme, dass es sich um einen in den Nervenkerne sich abspielenden Process handelt, und zwar um eine selbständige Erkrankung der Zellen der Nervenkerne, Polioencephalitis super. chron.

Das einseitige Auftreten der Lähmungen verleiht dem Fall besonderes Interesse, speciell aber auch der Umstand, dass trotz sechsjährigen Bestehens des Leidens die Affection einseitig blieb.

Verf. glaubt, dass sich der seit Jahren bestehenden Polioencephalitis sup. des linken Oculomotoriuskernes eine sklerotische Erkrankung des linken Facialiskernes angeschlossen hat, dass sich der pathologische Process allmählich auch auf die Nervenkerne im verlängerten Marke fortsetzen dürfte und sich so eine gewöhnliche Bulbärparalyse (u. z. diese doppelseitig) schliesslich entwickeln werde.

181) J. Zappert. Ueber gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis.

(Aus dem I. öffentl. Kinderkrankeninstitut in Wien.)

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1901 Bd. 53 Heft 2.)

Z.'s Material bildeten die in den letzten 12 Jahren von ihm beobachteten Fälle. An diesem studierte er erstens die Ursachen der 1898 ganz auffallenden Häufung von Poliomyelitisfällen, die so stark war, dass man fast von einem epidemischen Auftreten der Krankheit in Wien sprechen konnte. Die 2. Frage war jene nach event. ätiologischen oder zum mindesten prädisponierenden Momenten bei der Affection. Allerdings konnten sich diese Untersuchungen nicht auf das bacterielle Gebiet ausdehnen, weil es sich nicht um frische Fälle handelte und es nicht zulässig erschien, diese Pat., deren acutes Stadium bereits erledigt war, bloss aus wissenschaftlichen Gründen einer Lumbalpunktion zu unterziehen. Es ergaben sich aber schon aus der Anamnese eine Reihe von Anhaltspunkten für die Beurteilung ätiologischer Fragen und statistischer Schlüsse.

Was den 1. Punkt anbetrifft, so kam Z. auf Grund seiner Untersuchungen und Erwägungen zu dem Schlusse, dass die Poliomyelitis eine Krankheit sui generis ist, die nach Art von Infektionszuständen eingehäuftes Auftreten zeigen kann, ohne dass eine directe Beziehung zu anderen Krankheiten zu bestehen scheint. Das regelmässig zu beobachtende, in Z.'s Fällen besonders deutliche Ansteigen der Fälle in den Sommermonaten lässt wohl die Vermutung berechtigt erscheinen, dass das dieses Leiden bewirkende Virus seine grösste Intensität in der heissen Jahreszeit zu entfalten vermag; eine weitere Aehnlichkeit oder ein Zusammenhang mit den gehäuften Darmzuständen kleiner Kinder ergab sich statistisch nicht.

Die 2. Frage, die Aetiologie betreffend, muss davon ausgehen,

dass die Poliomyelitis auf infectiöser Grundlage beruht. Es müssten also ätiologische Untersuchungen bei der Suche nach bacteriellen Keimen einsetzen. Es würde sich dann vielleicht die wichtige Frage entscheiden lassen, ob stets dasselbe Gift die Krankheit bedinge oder ob — etwa wie bei Meningitis — verschiedene Bacterien ein klinisch als Poliomyelitis imponierendes Krankheitsbild hervorzurufen vermögen. Durch diese bedeutsame Forderung, deren Beantwortung wohl noch in weiter Ferne liegt, sind wir aber nicht der Aufgabe enthoben, event. Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis in den Bereich unserer Untersuchungen zu ziehen. Dies hat Z. gethan und kam zu bemerkenswerten Einzelresultaten. Für die ätiologische Bedeutung der Den-tition, von psychischen Ursachen und Heredität konnte er keinen Anhaltspunkt finden, und Erkältungsursachen muss er nur mit Rücksicht auf die Angaben massgebender Autoren, nicht aber aus eigener Ueberzeugung zugeben. Das Vorkommen einer fötalen Poliomyelitis ist derzeit nicht erwiesen; bei seit Geburt bestehenden schlaffen Rückenmarkslähmungen ist die Möglichkeit einer Blutung am naheliegendsten. Dass ein Trauma eine Rückenmarks-entzündung nach Art der Poliomyelitis auszulösen vermag, ist nach fremden und Z.'s Beispielen wahrscheinlich; eine rein klinische Entscheidung dieser Frage ist jedoch fast unmöglich, da bei einer sofort oder recht bald nach dem Trauma eintretenden Spinal-lähmung der Verdacht einer Haemorrhagie nicht abzuweisen ist, bei späterem Einsetzen der Poliomyelitis der Einwurf eines zufälligen Zusammentreffens gemacht werden kann. Die bedeutsamste Gelegenheits-ursache scheint in vorausgegangenen Infectionskrankheiten resp. toxischen Einflüssen zu bestehen. Z. will damit die Bedeutung der Poliomyelitis als Krankheit sui generis durchaus nicht einschränken. Die Zahl der ohne irgend welche uns zugänglichen Gelegenheitsmomente entstehenden Fälle ist vielmehr ausserordentlich über jene Minderheit überwiegend, bei welcher eine Infectionskrankheit einen anregenden Factor abgegeben haben dürfte. Immerhin aber hat Z. aus der Litteratur und eigenen Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass für diese Minderheit von Fällen die Beziehung zwischen Infectionszustand und spinaler Kinderlähmung eine zu innige sei, als dass man von einem zufälligen Zusammentreffen sprechen könnte.

182) Aron Deskin. Ueber eine eigentümliche Form familiärer Erkrankung des Centralnervensystems.

(Inaug.-Dissert. Berlin 1900. — Neurolog. Centralblatt 1901 No. 14.)

Verf. beschreibt 2 Patienten (Brüder) aus der Jolly'schen Klinik, welche im Alter von 5—6 Jahren mit Schielen, progredienter, bis zur Erblindung führender Opticusatrophie, Schwäche der Beine, Unfähigkeit der Locomotion, epileptischen Anfällen und zunehmender geistiger Verblödung nebst Sprachstörung erkrankt waren. Der eine der beiden Patienten starb im Alter von 16 Jahren, der andere lebt noch und steht jetzt in seinem 12. Jahr. Die Section zeigte bei dem einen der Kranken geringe piaie Trübung an der Hirnbasis, Schmalheit der Stirnwindungen und allgemeine Atrophie des Gehirns. Gra-

nuliertes und getrübbtes Ependym, jedoch nichts Besonderes am Gehirn. Im Rückenmark fand sich eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Verf. geht die Reihe der von Higier zusammengestellten Gruppen von familiären Erkrankungen des Nervensystems durch und kommt zu der Ueberzeugung, dass die von ihm beschriebenen Fälle mit keiner der bekannten Gruppen identisch sind. Da vielmehr bei den beiden Patienten ein gewisser Verdacht auf hereditäre Lues vorliegt, so neigt Verf. der Auffassung zu, dass es sich in seinen Fällen um eine (paralytische?) Erkrankung familiärer Art auf syphilitischer Basis gehandelt habe.

183) **Castan u. Guillain.** Die familiäre spastische Paraplegie und die familiäre herdförmige Sclerose.

(Revue de méd., Octob. 1900. — Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 7.)

Von beiden Affectionen werden typische Fälle, deren je einer Verfassern zur Beobachtung kam, beschrieben. Bei der spastischen Lähmung handelte es sich um einen Knaben, der vom 8. Lebensjahre an seine Krankheit sich progressiv entwickeln sah (vermehrte Sehnenreflexe an den Unterextremitäten, spinale Erregung, Steifheit in den Bewegungen der Arme, keine Störungen von Seite des Gesichts, der Zunge, der Augen, intermittierender Spasmus des Sternocleidomastoideus rechterseits); Vater und ältere Schwester des Patienten zeigen dieselben Erscheinungen in der gleichen Entwicklungsfolge. Die herdförmige Sclerose (spastischer Gang, langsame, scandierte Sprache, Nystagmus) wurde an 2 Geschwistern im Alter von 16 (männl.) und 31 Jahren (weibl.) beobachtet. Es werden noch eine Reihe ähnlicher Fälle aus der Litteratur mitgeteilt; man kann aber nur von ganz reinen Fällen von Familienerkrankung sprechen, wenn sie 1. in der gleichen Form mehrere Kinder derselben Familie befällt, 2. ungefähr im gleichen Alter bei all' diesen beginnt und 3. klinisch unabhängig von jedem äusseren Einfluss, einer erworbenen Affection (Syphilis) oder einem intrauterinen Zufall, ist. Bei der familiären spastischen Paraplegie und bei der herdförmigen Sclerose muss man ausserdem noch darauf achten, ob nicht Erscheinungen von Gehirnhautentzündung in der ersten Kindheit vorhanden waren, mit einem Worte alle Fälle von cerebraler Diplegie sind auszuschalten, was die Diagnose oft sehr schwierig gestaltet. Vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie bilden nach der Ansicht von C. und G. die Familienkrankheiten, bei welchem die Erblichkeit sich in verhängnisvoller Unveränderlichkeit manifestiert, eine zur Teratologie gehörende Gruppe; die Zukunft muss erst die primären Ursachen dieser teratologischen Erscheinungen zu ergründen suchen.

184) **F. Paravacini.** Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter.

(Aus der medic. Klinik zu Heidelberg.)

(Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1901 No. 10.)

Am 10. August 1900 kam ein 9jähriges Mädchen Dora P. zur Aufnahme, dessen Anamnese Folgendes ergab: Vater an Herz- und Nierenleiden gestorben.

Mutter ist gesund. Zwei Brüder, der ältere gesund, der jüngere leidet viel an Durchfällen. Mutter in zweiter Ehe mit gesundem Mann verheiratet, aus dieser Ehe ein gesundes Kind. Pat. soll von jeher nicht so lebhaft gewesen sein wie andere Kinder, sass viel ruhig zu Hause herum, doch wurde sonst nichts besonderes an ihr bemerkt. Kinderkrankheiten soll sie nicht gehabt haben, nur bekam sie im Frühjahr 1898 rote Flecken am ganzen Körper, darnach kam ein weisslicher Ausfluss aus dem einen Ohr, der auch schon vor dem Auftreten der Flecken einmal vorhanden gewesen sein soll. Ostern 1898 kam Pat. in die Schule. Nach 6wöchentlichem Schulbesuch bemerkte die Mutter der Pat. starkes Schielen, unsicheren Gang; das Kind musste aus der Schule bleiben. Während es dann zu Hause das Zimmer hütete, wurde beobachtet, dass es beim Greifen nach Gegenständen daneben fuhr und überhaupt mit den Händen sehr ungeschickt war, beim Tragen von Gegenständen stark zitterte. Die Sprache wurde etwas schwerfällig und undeutlich. Vor ca. 1½ Jahren brachten die Eltern das Kind in die Tübinger Klinik, wo es mit Arznei behandelt wurde. Dort soll sich der Zustand, besonders die Sprache bedeutend verschlechtert haben, letztere ganz undeutlich und schwerfällig geworden sein. Die Mutter nahm das Kind wieder mit nach Hause und der Zustand blieb zunächst unverändert. Der Hausarzt versuchte Elektrizität ohne jeden Erfolg. Das Kind stürzte bei jedem Schritt hin, auch wenn es geführt wurde. Früher und auch in letzter Zeit wieder seien an den Körperstellen, auf die Pat. gefallen war — meist aufs Gesicht — normalerweise rote und blaue Flecken aufgetreten, während eine Zeit lang an den betr. Stellen sich gar nichts zeigte, Pat. auch nie über Schmerzen klagte. Die grosse Unsicherheit im Gehen hat sich gebessert. Pat. konnte von Ostern dieses Jahres an die Schule wieder besuchen, jedoch nur morgens. Sie wurde dadurch wieder aufgeregter. Sie schrieb sehr langsam, krampfhaft, drückte sehr stark auf. Begriff schwer. Der Schlaf war gut. Biergenuss beeinflusste ihn ungünstig. Anfälle waren nie da. Eine grosse Vergesslichkeit der Pat. fiel auf (wenn sie einen Auftrag erhalten hatte, kam sie nach einiger Zeit, um zu fragen, was sie thun sollte). Von einem Trauma, einer starken psychischen Erregung ist nichts bekannt.

Status: Mittलगrosses, im ganzen kräftiges, körperlich dem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen von guter Gesichtsfarbe. Temperatur normal. Haut und Schleimhäute von normalem Aussehen, keine Narben, keine Drüsenanschwellungen. Zähne richtig gestellt und wohlgeformt. Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normalen Befund. Puls 84, keine Deviation der Wirbelsäule. Obere und untere Extremitäten normal entwickelt. Hohes Fussgewölbe, doch kein Klumpfuss. Beim Liegen leichte Spitzfussstellung.

Die Augen zeigen ausgesprochenen Strabismus. Die Pupillen sind gleich, rund, central, erweitert und reagieren weder auf Licht noch auf Accommodation. Leichter Nystagmus beim Fixieren nach der Seite und nach oben. Keine Sehstörung nachweisbar. Ophthalmoskopischer Befund ganz normal. Gehör nach grober Prüfung gut. Geruch und Geschmack anscheinend ebenso, doch bei dem schwer auffassenden und langsam reagierenden Kind nicht genauer zu prüfen. Kauen und Schlucken gehen gut. Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung normal. Patellar-, Achilles-, Triceps-reflexe nicht vorhanden. Bauchhaut und Plantarreflexe deutlich, kein Babinski. Blasen- und Mastdarmfunktion intact. Sprache sehr schwerfällig, langsam, gedehnt, nicht skandierend oder explosiv, kein Silbenstolpern. Beim Sprechen leichte Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, besonders an den Mundwinkeln. Pat. hält ihren Kopf beständig gesenkt und etwas auf die Seite geneigt; beim Sitzen und noch mehr beim Stehen und Gehen wackelt derselbe. Beim Stehen und Gehen wackelt der ganze Körper. Pat. steht gewöhnlich mit leicht gespreizten Beinen und hält sich an irgend einem Gegenstand; auf glattem Boden, z. B. auf dem Parquet des Krankenzimmers bewegt sie sich mit Vorliebe den Wänden und Möbeln entlang. Draussen kann sie sich frei und ziemlich rasch fortbewegen. Ihr Gang ist aber ausgesprochen cerebellar ataktisch, taumelnd, schwankend, dem des Betrunknen ähnlich, die Fortbewegung erfolgt im Zickzack, die Schritte sind ungleich, breitspurig, die Füße werden schwerfällig, mit Fersenhacken aufgesetzt; trotzdem auffallend wenig Balancieren mit den Armen oder Versuch der Controlle der Füße durch die Augen. Romberg in dessen ausgesprochen. Stehen auf einem Fuss und Rückwärtsgehen unmöglich. Kniehackenversuch wird deutlich ataktisch ausgeführt. Finger- und Finger-Nasenspitze-Versuch ergibt

Ataxie geringem Grades der oberen Extremitäten. Die Kranke kann auch, obwohl mit Anstrengung, Kleider zuknöpfen, allein essen und Wasser aus dem Glase trinken. Leichte Ataxie beim Greifen nach Gegenständen, doch kein Intentionstremor. Beim Aufheben einer Nadel vom Tisch stützt sie womöglich erst den Ellbogen und legt die ganze Hand auf. Sie hebt, ohne sich zu halten, Gegenstände vom Boden auf, gerät aber dabei sehr ins Wanken, besonders beim Sichaufrichten. Sie schreibt mit grosser Mühe, unter starkem Aufdrücken, ziemlich unleserlich und zitterig, aber ohne Buchstabenauslassung. Das Lagegefühl der Extremitäten und der stereognostische Sinn scheinen erhalten. Auch in der Ruhe macht sich eine gewisse motorische Unrast geltend, die gespreitzten Finger machen leichte choreiforme Bewegungen. Die Muskelkraft ist nicht herabgesetzt, keine Hypotonie. Psychisch macht Pat. im allgemeinen den Eindruck voller Euphorie; doch soll sie oft weinen und auch zornig werden können, wenn etwas nicht nach ihrem Kopf geht. Eigentliche Exaltationszustände, sowie Anfälle irgend welcher Art fehlen aber ganz. Grosse Vergesslichkeit, langsames Auffassungsvermögen, wenige Begriffe. Schulkenntnisse auf Zählen, Schreiben einiger Worte und mühsames Buchstabieren beschränkt. Antworten erfolgen sehr langsam, auf viele einfache Fragen nur blödes Lächeln. Spricht spontan mit der Schwester und den Mitpatientinnen. Spielt gern. Seit dem Tage des Eintritts bis jetzt (Mitte Dezember 1900) ist keine besondere Veränderung im physischen und psychischen Zustand der Kranken eingetreten. Einmal trat im Urin eine Spur von Eiweiss auf. Nie Fieber, Erbrechen, Schwindel oder irgend welche Schmerzen und Beschwerden. Gewichtszunahme 6 kg.

Das vorstehende Krankheitsbild hat Manches zu wenig und etwas nicht Unwesentliches zu viel, um sich mit dem typischen Friedreich'schen ganz zu decken. Alter, langsamer Verlauf, aufsteigende Ataxie, die, auf Sprache und Augenbewegung übergreifend, Sprachstörung und Nystagmus herbeiführt, Erloschensein der Sehnenreflexe, Intaktheit der Hautreflexe, der Sensibilität, des Muskelsinns und der höheren Sinnesnerven, der Blasen- und Mastdarmfunction stimmen zunächst zu dem als Friedreich'sche Ataxie bezeichneten Symptomencomplex. Zu diesen einzelnen Punkten ist indess Folgendes zu bemerken. Die Krankheit beginnt wohl ebenso oft im Pubertäts- wie im Kindesalter und kann sich selbst in späteren Jahren einstellen. Der Verlauf ist gewöhnlich unaufhaltsam progressiv. In obigem Fall wäre nach der Anamnese eine sehr deutliche Besserung eingetreten, da das Kind ja jetzt herumläuft, während in einer früheren Periode des Leidens jeder Gehversuch zum Fallen führte. So lange das Kind von P. beobachtet wurde, also in den letzten 4 Monaten, war sein Zustand stationär. Die Ataxie ist für die reine Friedreich'sche Form zu ausschliesslich cerebellar und würde mehr zur Hérédoataxie Pierre Marie's passen; man hat ja auch letztere direct als cerebellare Form der spinalen (Friedreich'schen) gegenübergestellt und für erstere dementsprechend Kleinhirnveränderungen, für letztere Rückenmarksstrangdegenerationen als pathologisch-anatomische Grundlage angenommen, und in vielen Fällen anatomisch nachgewiesen. Bei typischer Hérédoataxie céréb. wenigstens finden sich die weissen Rückenmarksstränge stets intact. Jetzt herrscht wohl darüber Einigkeit, dass das Rückenmark bei der Friedreich'schen Erkrankung wesentlich beteiligt ist. (Kleinheit, Degenerationen in den hinteren Wurzeln, Hintersträngen, namentlich Goll'schen Pyramiden, Kleinhirnseitenstrangbahnen.) Klinisch aber hat trotzdem die typische Friedreich'sche Ataxie cerebellaren und spinalen, statischen und lokomotorischen (tabischen) Charakter; man findet bei ihr sowohl das Schwanken, Taumeln, Wackeln der cerebellaren Erkrankungen, wie die schleudern-

den, über das Ziel hinausschiessenden Bewegungen des Tabikers. Es besteht auch in der Regel eine beständige motorische Unruhe. Mackie Whyte misst choreiformen Bewegungen, die sich nach ihm fast immer finden, aber nie so ausgiebig wie bei Chorea sind, grosse diagnostische Bedeutung bei. Eine strenge Scheidung zwischen choreiformen Bewegungen und den durch die statische Ataxie erzeugten lässt sich wohl kaum machen. Der Nystagmus findet sich auch bei einem grossen Prozentsatz ganz Gesunder. Friedreich selber beschrieb übrigens eine Art „Chorea“ der Bulbi: arhythmische Zuckungen nach den verschiedensten Richtungen, aber immer erst durch die Bemühungen des Fixierens hervorgerufen. (Dieser Nystagmus ist als Ataxie der Bulbi aufzufassen). Was die Sehnenreflexe anbelangt, so gilt ihr Fehlen als Regel. Man spricht im allgemeinen wohl besser vom frühzeitigen Erlöschen als vom Fehlen der Sehnenreflexe und auch dann noch wird man hie und da Ausnahmen acceptieren müssen. Auch mit Bezug auf die Sensibilität postuliert man correcter langes Erhaltenbleiben, als absolute Intactheit derselben. Der Regel nach treten sensible Störungen höchstens in den Endstadien des Leidens auf. Ebenso können schliesslich Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction, Paresen, Kontrakturen und Atrophien der Körpermuskulatur, Unmöglichkeit des Gehens sich in verwirrender Weise zum ursprünglich typischen Krankheitsbild hinzugesellen und nur noch eine retrospective Diagnose erlauben.

Nach Würdigung derjenigen Symptome, die ganz und gar ins Friedreich'sche Schema hineinpassen, geht P. darauf ein, was eigentlich in seinem Falle zur Ausfüllung dieses Schemas fehlt. Da ist zunächst das familiäre Auftreten. Eigentlich hereditär ist die Krankheit nur in seltenen Fällen, gewöhnlich tritt sie bei Geschwistern in collateraler Descendenz auf. Obiger Fall ist ein isolierter. Ob man für ihn die ätiologische Ursache einer Infectiouskrankheit hat, die sich nach der Schönborn'schen Statistik in ca. 20 % der Fälle findet (angeschuldigt ist hauptsächlich Diphtherie, dann auch Masern, Scharlach, Typhus), ist zweifelhaft; die in der Anamnese erwähnten roten Flecken könnten ja wohl ein Masernexanthem gewesen sein. Nach Infectiouskrankheiten sind überhaupt ataktische Erscheinungen keine Seltenheit, nur verlieren sie sich in der Regel wieder. Ein anderes Symptom, das sich sehr häufig bei der Friedreich'schen Ataxie findet, fehlt hier ebenfalls: die Wirbelsäuleverkrümmung. Der Fall ist aber noch nicht sehr alt; die fehlerhafte Haltung des Kopfes kann wohl noch zu einer dauernden Deviation der Wirbelsäule führen. In diesem Fall ist diese Haltung aber wohl bedingt durch das Bestreben, die durch den Strabismus erzeugten Doppelbilder zu corrigieren, hat also eine Aetiologie, wie sie für typische Friedreich'sche Fälle nie in Frage kommt. Ein drittes Symptom, das die Patientin im Gegensatz zur Mehrzahl ihrer Leidensgefährten nicht aufweist, ist der sogen. Friedreich'sche Fuss. Céstan fand diesen Klumpfuss mit Aufrichtung der ersten und Beugung der zweiten Phalanx der grossen Zehe in 6 Krankheitsfällen nur einmal in seiner typischen Form, vielfach sah er aber dieselbe Deformität bei Hemiplegien und spastischen Paraplegien, also bei Affectionen der Pyramidenbahn, wo der Babinski'sche Reflex dieselbe Zehenhaltung hervorruft. Céstan will daher die Hyperextension der grossen Zehe als Folge dieses

Reflexes angesehen wissen, der durch das als Reiz wirkende Aufsetzen der Fusssohle häufig ausgelöst wird und so eine dauernde Anomalie herbeiführt. Demnach wäre die Zehenhaltung wenigstens nicht der heredit. Ataxie eigentümlich, sondern vom Babinski'schen Reflex d. h. von der Läsion der Pyramidenbahn abhängig. Da in obigem Fall sowohl Babinski, wie Friedreich'scher Fuss fehlt, könnte ihn Céstan zur Stützung seiner Theorie heranziehen. Auch darf man vielleicht auf Grund dieser Ueberlegung der Vermutung Raum geben, dass in P.'s Fall die Pyramidenbahn noch intact ist. An der oberen Extremität ist ebenfalls in einigen Fällen hereditärer Ataxie eine abnorme Stellung, die sogen. Krallenhand, beschrieben worden. Wie schon erwähnt, gehören wohl Paresen, Contracturen, Atrophien erst zu den Enderscheinungen der hereditären Ataxie. Eine gewisse, an Tabes erinnernde Hypotonie der Muskulatur, besonders der unteren Extremitäten, die obigem Fall ebenfalls abgeht, ist dagegen bei den typischen Friedreich'schen Fällen ziemlich constant.

Wendet man sich in dritter Linie der Betrachtung dessen zu, wodurch obiges Krankheitsbild über das typische Friedreich'sche hinausragt, so ist es der Strabismus und die Pupillenstarre. Dagegen finden sich im Symptomencomplex der Hérédoataxie Pierre Marie's ganz gewöhnlich Lichtstarre, Accommodationsparese, Augenmuskellähmungen. Allerdings tritt dann wieder Sehstörung und Sehnervenatrophie hinzu, die in P.'s Fall fehlt. Man sieht, dass die Symptome, in denen obiger Fall von den typischen Friedreich'schen abweicht: Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, cerebellare Ataxie, Mangel an Deformitäten der Wirbelsäule und Füße, Mangel der Muskelhypotonie, ins Marie'sche Syndrom gehören, dass aber andererseits das Fehlen der Opticusatrophie und der Patellarreflexe, sowie das jugendliche Alter der Patientin eine Einreihung des Falles unter diejenigen der Hérédoataxie cérébelleuse unmöglich machen; denn diese wurde gerade hauptsächlich auf Grund des Erhalten- oder Erhöhtseins der Patellarreflexe und des spätern Auftretens (18—25 Jahre) von der ursprünglichen Friedreich'schen Krankheit abgespalten. Allerdings wird die Symptomatologie der Pierre Marie'schen Form noch mancherlei Modifikationen durchzumachen haben. So scheint das vorgerücktere Alter doch nicht wesentlich zu ihrem Bild zu gehören.

Klinisch wäre demnach obiger Fall als eine Mischform zu bezeichnen.

Auch die anatomischen Veränderungen dürften sich nach oben über das Rückenmark hinaus erstrecken und auch das Kleinhirn betreffen. Sicher ist, dass die höchsten Centren in Mitleidenenschaft gezogen sind; denn die Kranke ist psychisch sehr schwach. Ob diese Schwäche angeboren oder erworben und ob sie progressiv ist, scheint aus der Krankengeschichte nicht hervorzugehen. Vorhanden ist sie und mit ihr ein weiteres und letztes Symptom, das über das typische Friedreich'sche Krankheitsbild hinausragt.

Die offenbare Demenz, die schwere Sprachstörung, die Pupillenstarre, die fibrillären Gesichtszuckungen beim Sprechen, könnten den Verdacht auf Paralysis progressiva nahelegen. Anfälle von Bewusstlosigkeit mit oder ohne Convulsionen finden sich in obiger Krankengeschichte nicht. Sie ge-

hören zum Bild der progressiven Paralyse der Kinder. Ausserdem gehören noch Opticusatrophie, Pupillenungleichheit, Blasen- und Mastdarmstörungen hinzu; all das fehlt bei der Patientin. Ausserdem findet Stewart in 90 % hereditäre Syphilis, für die hier gar keine Anhaltspunkte sind. Das spricht auch sehr gegen Taboparalyse und Tabes, wie sie ebenfalls bei Kindern beobachtet wurden. In obigem Falle läge eine Verwechslung mit Tabes besonders nahe, da zur Ataxie und zum Fehlen der Patellarreflexe noch die Pupillenstarre als gemeinsames Moment hinzukommt. In allen Fällen von Kindertabes ist aber hereditäre Syphilis nachgewiesen, in allen traten frühzeitig Blasen- und Mastdarmstörungen auf, in allen war die Ataxie beim Gehen weit geringer als bei erwachsenen Tabikern und ganz anderer Art als in obigem Fall; Atrophie des Sehnerven fehlt nur bei Bloch und Dybinski; Parästhesien und lancinierende Schmerzen finden sich bei der Mehrzahl angegeben. Man sieht, dass sich P.'s Fall da auch nicht einreihen lässt. Multiple Sclerose beginnt in der Regel nicht mit Ataxie, zeigt Intentionstremor, spastische Paresen, gesteigerte Sehnenreflexe, Blasenstörungen, häufig Opticuserkrankung, keine Pupillenstarre. Für Lues cerebrospinalis hereditaria fehlt wiederum die Anamnese und ausser der nervösen Störung jeder darauf hindeutende körperliche Befund, Drüsen etc.; ferner verläuft diese Krankheit gewöhnlich trotz Remissionen rasch progressiv, weist Opticusaffection, spastische Störungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle auf. Einen Tumor, etwa der Vierhügelregion oder des Kleinhirns müssen wir ausschliessen, da sämtliche Allgemeinsymptome eines solchen: Stauungspapille, Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Krämpfe etc. fehlen; auch die lange Dauer des Leidens und die offenbar eingetretene Besserung sprechen entschieden gegen Geschwulst. Das Fehlen der Pupillenreaction lässt sich wohl auch dagegen ins Feld führen.

Die Prognose des Falles, den P. also als eine Mischform von spinaler (Friedreich'scher) und cerebellarer (Pierre Marie'scher) Ataxie auffasst, ist schlecht. Die Therapie beschränkt sich auf die Abhaltung von Schädlichkeiten.

185) Kurt Mendel. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva.

(Neurolog. Centralblatt 1901 No. 13.)

Am 7. Mai d. J. wurden der Prof. Mendel'schen Klinik 2 Brüder zugeführt, von denen der ältere das Bild einer ausgesprochenen Dystrophia musculorum progressiva bot, der jüngere dasselbe Leiden erst in seinem Beginne zeigte. Anamnestisch war betreffs dieses Brüderpaares Folgendes zu eruieren:

In der Familie ist ein Fall ähnlicher Krankheit nicht bekannt, Nerven- oder Gemütskrankheiten sind in derselben nicht vorgekommen. Die Eltern sind völlig gesund. Der ältere Bruder ist 13 Jahre alt, wurde ohne Kunsthülfe in Schädellage geboren, lernte zur Zeit laufen und sprechen und hat sich geistig völlig gut entwickelt. Schon in seinem 4. Lebensjahre merkte die Mutter, dass er allmählich an Körperkräften abnahm und schlechter zu gehen anfang. Seitdem schritt das Leiden langsam bis zur jetzigen Höhe fort. Pat. bietet gegenwärtig das

typische Bild der progressiven Muskeldystrophie mit *Facies myopathica*, besonderer Beteiligung des Biceps, Triceps, Infraspinatus, Pectoralis und der Oberschenkelmuskulatur, relativem Verschontbleiben der Vorderarmmuskeln, kleinen Handmuskeln und der Unterschenkelmuskulatur, mit „losen Schultern“, typischem Emporklettern beim Aufstehen, starker Lordose der Lendenwirbel, deutlich watschelndem Gange, Fehlen der Patellarreflexe; keine fibrillären Zuckungen; am ganzen Körper, besonders aber an den unteren Extremitäten, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; keine Entartungsreaction.

Der Bruder dieses Pat. ist 8 Jahre alt, wurde in Schulterlage mit Armvorfall geboren und lernte mit 1½ Jahren laufen und sprechen.

Seit etwa 2 Jahren merkt die Mutter, dass auch dieser Sohn, der im übrigen geistig stets sehr rege war, schlechter zu laufen begann und an Körperkräften abnahm. An diesem Pat. ergibt nun die objektive Untersuchung zunächst nichts Krankhaftes: der Gesichtsausdruck ist frisch und intelligent und zeigt keine Spur von *Facies myopathica*, die Muskeln sind sämtlich genügend entwickelt, nur sind Biceps und Triceps etwas schlaff; die Bewegungen in sämtlichen Körpergelenken geschehen mit völlig genügender Kraft, alle Reflexe sind in normaler Stärke auszulösen und auch die elektrische Untersuchung der einzelnen Muskeln ergibt keine deutliche Abweichung von der Norm. Hingegen ist der Gang watschelnd und ganz besonders fällt als krankhafte Erscheinung das für die Dystrophia muscularis typische Emporklettern aus der liegenden Stellung auf; dieses Symptom hat in Fällen, in denen die Affection noch nicht vorgeschritten ist und die übrigen Erscheinungen noch gar nicht oder nur ganz schwach ausgeprägt sind, entschieden einen grossen diagnostischen Wert; auch in diesem Falle war es — nächst dem watschelnden Gange — das einzige auf die Dystrophie hinweisende, deutlich objectiv nachweisbare Symptom. Immerhin war aber hier die Diagnosestellung durch den gleichzeitigen Anblick des älteren Bruders ungemein erleichtert.

Ein dritter in der Klinik im Mai 1901 aufgenommener Fall erweckt — da derselbe vom Typus der Dystrophien stark abweicht — bedeutend höheres Interesse.

Es handelt sich um einen 16jährigen jungen Mann, in dessen Familie eine ähnliche Krankheit nicht vorgekommen sein soll. Eine Schwester des Pat. starb im Alter von 23 Jahren an Morbus Addisonii, Pat. selbst ist das dritte Kind von Drillingen und kam ohne Kunsthilfe zur Welt. Die beiden anderen Drillinge starben 4 Wochen nach der Geburt.

Im Alter von 6 Jahren machte Pat. Scharlach durch.

Schon in der Schule, als Pat. 9 Jahre alt war, wurde als auffällig bemerkt, dass er beim Reckturnen die Hände wegen Schwäche am Daumen nicht derart an die Reckstange anlegen konnte, dass der Daumen auf die eine, die 4 übrigen Finger auf die andere Seite der Stange zu liegen kamen. Gleichzeitig war es ihm auffällig, dass er beim Dauerlauf wegen Ermüdung in den Beinen mit den übrigen Schülern nicht mitkam und nach kurzer Zeit austreten musste. Ob die Schwäche sich zuerst an den Beinen und dann erst an den Händen gezeigt hat oder umgekehrt, vermag Pat. nicht anzugeben.

Deutlicher wurde die Gangstörung aber erst vor 1 Jahr, es wurde ihm des Oefteren gesagt, dass er watschelnd gehe. Einen Anlass für sein Leiden kann er nicht angeben. Onanie zugegeben. Potus und Lues negiert.

Bei der Aufnahme in die Klinik klagte Pat. über Beschwerden beim Gehen, leichte Ermüdbarkeit in den Beinen und Schwäche in beiden Händen. Im übrigen habe er keinerlei Klagen, speciell auch nie Schmerzen in den Extremitäten gehabt.

Status praesens: Für sein Alter grosser Mensch mit kräftigem Knochenbau und genügendem Fettpolster. Gesichtsfarbe und sichtbaren Schleimhäute blass. Gesichtszüge verschwommen, Unterlippe leicht gewulstet, schlaffer und matter Gesichtsausdruck: ausgesprochene *Facies myopathica*; letztere ist übrigens schon auf einer aus dem 10. Lebensjahre stammenden Photographie deutlich sichtbar. Beiderseits besteht deutliche Ptoxis, ein Symptom, auf welches Pierre Marie kürzlich aufmerksam machte, weil dasselbe nicht dem gewöhnlichen Bilde des myopathischen Gesichtsausdrucks entspricht, bei welchem — nach Dejerine — die Augen weit geöffnet zu sein pflegen. Eine Schwäche der Kaumuskeln besteht nicht. Auch im übrigen bieten die Hirnnerven durchaus normale Verhältnisse, nur sind beide Abducens etwas schwach. Die Augenuntersuchung ergibt nor-

malen Augenhintergrund und normales Gesichtsfeld. Stirnrunzeln, Augenschliessen, Pfeifen u. s. w. geht gut.

Betrachten wir zunächst die unteren Extremitäten, so ergibt der objective Befund folgendes:

Gang deutlich watschelnd. Sämtliche Gelenke frei, active und passive Bewegungen gut möglich, grobe Kraft in Hüft- und Kniegelenken genügend, in den Fussgelenken (besonders die Dorsalflexion des Fusses) ungenügend. Wadenmuskulatur beiderseits auffallend voluminös, fühlt sich derb an, das Volumen der Waden steht in starkem Widerspruch zu den Angaben des Patienten über Schwäche in den Beinen. Auch die Glutäalmuskulatur ist sehr voluminös. Sensibilität völlig intact. Patellarreflex beiderseits schwach, Fusssohlenreflex lebhaft, kein Babinski, Cremaster- und Bauchdeckenreflex normal.

Die elektrische Untersuchung an den unteren Extremitäten ergibt:

Vom N. peroneus aus mit faradischem und galvanischem Strome deutliche Zuckung, vom N. tibialis aus beiderseits bei stärkstem Strome nur schwache Wirkung sichtbar.

Elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt in folgenden Muskeln: Glutaei, Quadriceps, Vastus int. und ext., Tibialis anticus, Peroneus longus und brevis, Gastrocnemius, Flexor hallucis longus. Auch bei Anwendung stärkster Ströme sind nicht erregbar der Extensor digg. commun. longus, der Extensor hallucis longus (letzterer ist allerdings rechterseits galvanisch zu erregen) und brevis, sowie die Interossei. — Nirgends Entartungsreaction. Keine fibrillären Zuckungen. Es besteht eine leichte Lordose in der Lendenwirbelgegend. Die inneren Organe bieten keine Sonderheit. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bis hierher ist der Fall also unschwer zu klassificieren, es würde sich um eine typische Dystrophia musculorum progressiva (type Landouzy-Dejerine) handeln. Schwieriger wird aber die Diagnosenstellung, wenn man nunmehr die oberen Extremitäten betrachtet. Hier ergibt die Untersuchung an beiden Ober- und Vorderarmen durchaus normale Verhältnisse: die Muskulatur ist daselbst gut entwickelt, fühlt sich normal an, die grobe Kraft in Schulter- und Ellenbogengelenken ist eine durchaus gute; hingegen ist der Händedruck beiderseits, besonders rechts, sehr mässig. Es besteht eine deutliche Atrophie der Muskulatur des Daumenballens, sowie der Spatia interossea, besonders rechterseits, ferner auch eine Atrophie der Infrapinati, vornehmlich des rechten. Kleinfingerballen nicht atrophisch. Die an einander gelegten Finger können gegen den Widerstand des Pat. leicht gespreizt werden, ebenso sind sämtliche Bewegungen des Daumens nur mit ganz ungenügender Kraft möglich. Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits in normaler Stärke auslösbar. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Keine fibrillären Zuckungen, auch nicht in den atrophischen Muskeln.

Die elektrische Untersuchung an den oberen Extremitäten ergibt für die Muskeln der Schulter, des Ober- und Vorderarms, sowie für den Kleinfingerballen normale Verhältnisse, speciell sind auch beide Infrapinati faradisch und galvanisch gut erregbar. Hingegen besteht in dem Adductor pollicis und Interosseus I ausgesprochene Entartungsreaction (faradisch 0, galvanisch bei 5 MA. deutlich träge Zuckung, $AnSZ > KaSZ$). Die übrigen Interossei zeigen herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, doch blitzartige Zuckung. Der Abductor pollicis brevis und Opponens sind weder faradisch noch galvanisch mit stärksten Strömen erregbar, im Flexor pollicis brevis sieht man bei Anwendung stärkster Ströme nur eine ganz geringe bündelförmige, nicht ganz blitzartige Zuckung.

Zu der typischen Dystrophie im Gesicht und in den unteren Extremitäten hat sich demnach hier eine degenerative Atrophie im beiderseitigen Daumenballen und im Interosseus I gesellt.

Bezüglich der Erklärung dieses Falles vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus sind folgende 3 Punkte zu erwägen:

1. kann man annehmen, dass es sich um einen, primär nur im Rückenmark localisierten Process handelt, dass also die Pseudohypertrophie rein secundär entstanden ist und eine Trophoneurose darstellt, bedingt durch eine primäre Affection der trophischen Centren des Rückenmarks. Unter dieser Voraussetzung würde es sich betreffs oberer und unterer Extremitäten in obigem Falle um nur quantitativ verschiedene Rückenmarksläsionen handeln, indem die Pseudohyper-

trophie der Waden und der Glutaei das Resultat einer mikroskopisch mit unseren Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisbaren, functionellen Störung an den trophischen Centren in der Medulla darstellen würde, während der Atrophie an den Handmuskeln anders geartete Veränderungen der trophischen Centren entsprechen würden, welche von Beginn an schwerer und anatomisch nachweisbar wären. Diese von Erb verfochtene Annahme ist jedoch bisher eine noch nicht bewiesene Hypothese geblieben, auch spricht das Befallensein der Gesichtsmusculatur gegen die Annahme eines primär rein myelopathischen Leidens.

Die zweite Möglichkeit ist die, dass es sich — entsprechend dem klinischen Bilde — um die Combination zweier Processe handelt, welche sich beide neben einander und unabhängig von einander bei demselben Individuum eingestellt haben und der Ausdruck eines fehlerhaften Entwicklungsprocesses bei dem betreffenden Kranken sind. Man würde alsdann eine Combination eines primär musculären Leidens (die Pseudohypertrophie der Muskeln bedingend) mit einem spinalen bzw. spinal-neuritischen Processe annehmen, welch' letzterer die Erscheinungen an den oberen Extremitäten erklären würde. Diese Annahme ist wohl möglich, hat jedoch immerhin etwas Gezwungenes an sich.

3. aber — und dies ist das Wahrscheinlichste — kann die Erkrankung auch als primär rein myopathisch aufgefasst werden, d. h. wir würden, wenn der Kranke gegenwärtig zur Autopsie gelangte, nur in den Muskeln Veränderungen finden, aber keine Läsionen an Rückenmark oder Nerven. (Eventuelle, an den peripheren Nervenendigungen doch nachweisbare Veränderungen, welche vielleicht die Entartungsreaction bedingt hätten, würden bei dieser Annahme als secundär, infolge der musculären Erkrankung entstanden, zu deuten sein.)

Eine sichere Entscheidung, ob es sich hier anatomisch um ein rein myopathisches Leiden handelt oder um eine Combination von Myopathie mit spinalen Veränderungen, ist vor der Hand nicht möglich. Jedenfalls zeigt der Fall, wie sich klinisch das Bild der Dystrophia muscularis progressiva mit demjenigen der spinalen Muskelatrophie vereinigen kann, und dass Uebergänge zwischen beiden Leiden vorkommen.

186) M. Thiemich. Ueber Enuresis im Kindesalter.

(Aus der Univ.-Kinderklinik in Breslau.)

(Berliner klin. Wochenschrift 1901 No. 31.)

Th. hielt in der Schles. Gesellschaft f. vaterländ. Cultur (22. III. 1901) einen Vortrag, indem er etwa folgendes vorbrachte:

Die Auffassung der Enuresis, mag sie als E. nocturna oder in selteneren Fällen auch als diurna auftreten, geht jetzt dahin, dass es sich um eine Neurose handelt und zwar um eine solche des Blasenmuskelapparates, besonders des Blasenhalsses, oder um eine Hyperästhesie des Blasengrundes und der Blasenschleimhaut. Einen abweichenden Standpunkt hat Mendelsohn eingenommen, insofern er

die Enuresis als das Product einer Schwäche des Blasenschliessapparates ansieht. „Ganz besonders“ — sagt er — „documentiert sich die Schwäche des Verschlussapparates in einer deutlich constatierbaren mangelhaften oder selbst noch ganz fehlenden Entwicklung der Prostata, welche als Geschlechtsorgan — und mit ihr der innig zu ihr gehörende Sphincter internus — erst mit dem Eintritt der Pubertät zu ihrer weiteren Entwicklung gelangt, einem Alter, in welchem erfahrungsgemäss auch die Enuresis zu verschwinden pflegt. Bei einer Anzahl kindlicher Individuen ist der Schliessapparat der Blase nicht genug ausgebildet, um ohne Beihülfe durch die Willensimpulse bei eintretendem Harndrängen dem Andrang der reflectorisch gereizten Detrusoren ausreichenden Widerstand leisten zu können.“ Im gleichen Sinne spricht er an anderer Stelle von der „in den ersten zwei Lebensjahren noch fehlenden Schliessfähigkeit des Blasenschliessmuskels, welche sich normalerweise erst nach dem Zahnen in ausreichendem Masse herzustellen pflegt.“

Diese Auffassung ist so falsch wie möglich. Jeder weiss, dass auch ganz junge Kinder erhebliche Quantitäten Harn in ihrer Blase ansammeln und bei reflectorisch eintretendem Reize in kräftigem Strahle entleeren. Von einer Schwäche des Blasenschliessmuskels kann also gar keine Rede sein. Zum Zurückhalten des Harns nach Eintritt des Bedürfnisses zur Entleerung gehört bei allen Menschen ein Willensact, nicht nur bei einer Anzahl abnormer Kinder mit ungenügend ausgebildetem Schliessapparate.

Schliesslich ist seit einer Reihe von Jahren wiederholt ein Zusammenhang zwischen adenoiden Vegetationen und Enuresis behauptet worden auf Grund von Beobachtungen, in welchen die Enuresis durch Entfernung der Wucherungen geheilt wurde. Auf diesen Punkt kommt Th. später zurück.

Abgesehen von diesen Fällen richtet sich die Therapie der Enuresis gegen die supponierte Schwäche oder Reizbarkeit des Blasenmuskelapparates. Die Zahl der vorgeschlagenen Behandlungsmethoden ist sehr gross. Mag man durch möglichste Entziehung der Flüssigkeit bei der Abendmahlzeit eine Füllung der Blase während der Nacht vermeiden, mag man durch Hochlagerung des Beckens den Eintritt von Urin in den Blasenhalss zu verzögern suchen, mag man durch locale elektrische Behandlung oder durch Strychnininjectionen in die Oberschenkel oder Unterbauchgegend den Sphincter zu tonisieren streben, immer ist das leitende Princip die locale Schonung oder Kräftigung des functionell insuffizienten Muskelapparates. Auch die innerliche medicamentöse Behandlung z. B. mit *Rhus aromatica* ist in demselben Sinne aufgefasst worden.

Gegen diese Lehre lassen sich nun eine ganze Reihe schwerwiegender Gründe ins Feld führen und Th. ist bestrebt den Beweis dafür zu erbringen, dass die Enuresis nicht als Symptom einer localen, sondern einer allgemeinen Neurose aufgefasst werden muss und zwar jener vielgestaltigen wunderbaren Neurose Hysterie, die ja bei Kindern so oft monosymptomatisch auftritt.

Die meisten Kinder, welche an Enuresis erkranken, stammen von neuropathischen Eltern ab. Erfahrungsgemäss concurriren hierbei zwei Umstände, um die Störung hervortreten zu lassen, erstens die ererbte neuropathische Disposition der Kinder aus solchen Ehen und

zweitens die ungenügende oder verkehrte Erziehung, die ihnen zu teil wird. Nicht ganz selten lässt sich feststellen, dass eines der Eltern als Kind oder wohl gar noch im erwachsenen Alter an dem gleichen Uebel litt bzw. leidet.

Bei einer ganzen Reihe von Kindern, welche Enuresis zeigen oder zu einer Zeit gezeigt haben, mag sie spontan oder durch ärztliche Behandlung verschwunden sein, stellen sich andere, als hysterisch anerkannte Störungen ein z. B. eine Astasie-Abasie nach einem ungefährlichen Hinstürzen beim Laufen, oder hysterische Lähmungen oder Krämpfe oder allgemeine unbestimmte Klagen über Seitenstechen, Kopfschmerzen, Müdigkeit u. dergl., welche sich durch das Fehlen jedes entsprechenden Organbefundes und den raschen Einfluss einer suggestiven Therapie als hysterische Symptome verraten.

Ein recht interessanter Beweis für Th.'s Auffassung ist das wiederholt beobachtete Auftreten von Enuresisepidemien in Anstalten: Pensionaten, Schulen u. dergl. Diese Erscheinung ist ja ganz typisch für die Hysterie, diese „grande nervose imitative“. Hier hilft kein Ermahnen, kein Strafen, aber die Störung verschwindet, sowie die erkrankten Kinder isoliert werden. Die Analogie mit den bekannten Schulepidemien von Chorea oder Aphonie oder hysterischen Krämpfen ist also vollkommen. Der Gedanke, dass es sich bei solchen durch Imitation hervorgerufenen Krankheitserscheinungen um Simulation oder — wenn man will — um einfache Ungezogenheit der Kinder handelt, liegt ja für den Unerfahrenen sehr nahe, wir Aerzte sind aber wohl alle einig in der Meinung, dass völlig normale Kinder niemals Krankheitszustände imitieren. Das thun nur neuropathische bzw. hysterische.

Betrachtet man die bei Enuresis empfohlenen therapeutischen Massnahmen unter dem für die Behandlung der Hysterie geltenden Gesichtspunkte der mittelbaren Suggestion, so ergeben sich weitere interessante Analogien zwischen Enuresis und anderen hysterischen Erscheinungen.

Th. erwähnte schon die Thatsache, dass die durch Imitation entstehende Enuresis durch die einfache Isolierung der erkrankten Kinder schnell zum Schwinden gebracht werden kann. Er hat gelegentlich die gleiche Erfahrung gemacht mit frischen bzw. noch nicht ärztlich behandelten Enuresisfällen, die in die Klinik aufgenommen wurden. Der suggestive Eindruck der Trennung von der Familie erwies sich hier stark genug, um die Enuresis sofort zu beseitigen.

Ganz analog der Hysterie ist die Enuresis einer medicamentösen Behandlung sehr wenig zugänglich, jedenfalls nur in den leichtesten Fällen. Viel wirksamer ist die äusserliche, besonders die faradische Behandlung. Dieselbe ist vielfach im Sinne einer tonisierenden Localbehandlung empfohlen worden, indem die Electroden in der Umgebung des Genitales aufgesetzt wurden. Die Thatsache, dass man damit bei genügend starken, d. h. direct schmerzhaften Strömen Heilung erzielt, ist richtig, es ist aber nicht nötig, dieselben auf den Sphincter vesicae wirken zu lassen; man erzielt dieselben Resultate, wenn man z. B. die eine Electrode auf das Sternum aufsetzt und mit dem electrischen Pinsel oder der Bürste die Arme oder den Rücken oder die Schenkel in schmerzhafter Weise faradisiert. Th. hat in zahlreichen Fällen durch eine Sitzung von 2—3 Min. langdauernde Enu-

resis geheilt. in andern genügte eine zweite stärkere Faradisation, wobei dem Kinde angekündigt wurde, dass im Wiederholungsfalle noch stärkere Ströme verwendet werden müssten. Selbst in Gegenwart ängstlicher Eltern kann man eine recht starke Faradisation durchführen, wenn man dem schreienden Kinde dabei freundlich zuspricht, ihm sagt, dass die Behandlung zwar leider sehr unangenehm, aber sicher wirksam sei, dass die Schmerzen gleich aufhören werden u. dergl. Man erreicht dadurch, dass die Kinder in ganz versöhnlicher Stimmung vom Arzte scheiden und nicht den Eindruck einer barbarischen und ungerechten Bestrafung mit nach Hause nehmen. Das ist von grosser Wichtigkeit, da ja bei allen einigermaßen schweren Enuresisfällen selbst energische körperliche Züchtigung ganz wirkungslos bleibt. Nötigenfalls entschliessen sich unter diesen Umständen die Eltern auch leichter, das Kind zu einer Wiederholung der Faradisation zum Arzte zu bringen.

Th. will nun keineswegs behaupten, dass in allen Fällen die Faradisation in der angegebenen Weise zum Ziele führt. Es giebt ja gar manche hysterische Erscheinung, welche sich gegen den faradischen Strom refractär verhält, während sie einer anderen suggestiv wirkenden Therapie, einer Ueberrumpelung durch einen brüsken Befehl oder einer zielbewussten Vernachlässigung oder dergl. weicht. Th. möchte nur betonen, dass für den überwiegend grossen Procentsatz von Enuresiskranken, bei denen die Faradisation eine prompte Heilung herbeiführt, die psychogene d. h. hysterische Natur des Leidens eben durch den therapeutischen Erfolg bewiesen wird.

Ganz ebenso sind die günstigen Erfolge subcutaner Strychnin-injectionen in die Oberschenkel oder den Mons veneris zu beurteilen. Es ist auch hier nicht das Strychnin, welches wirkt, sondern die Suggestion des schmerzhaften Eingriffes. Eine Pravaz'sche Spritze voll physiologischer Kochsalzlösung thut denselben Dienst.

Die Erfolge, welche man bei Kindern mit Enuresis, welche zugleich an adenoiden Vegetationen leiden, durch Entfernung derselben erzielt, sind ebenfalls grösstenteils auf demselben suggestiven Wege zu erklären. Schon der Umstand, dass nur in einem kleinen Bruchteile der Fälle von adenoiden Vegetationen zugleich Enuresis besteht, deutet darauf hin, dass ausser der Erkrankung des Nasenrachenraumes mindestens noch ein zweiter wesentlicher Faktor vorhanden sein muss, um die Enuresis hervorzurufen. Auch der therapeutische Effect ist natürlich kein Gegenbeweis. Wir wissen ja von der Hysterie der Erwachsenen, dass hysterische Krampfanfälle, welche durch Druck auf ein Ovarium ausgelöst werden, in manchen Fällen recidivieren trotz totaler Entfernung des Ovariums, in anderen dauernd ausbleiben nach einer Scheinlaparotomie, durch die das Ovarium selbst nicht beeinflusst worden ist. Th. will damit keineswegs bestreiten, dass in Fällen hochgradiger Verlegung der Nasenatmung, in denen das ausgesprochene Bild einer Aproxia nasalis besteht, die Entfernung der Wucherungen einen directen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und damit auf die Enuresis eine nicht ausschliesslich suggestive Wirkung haben kann. Schliesslich ist der Hochlagerung des Beckens entweder durch Unterschieben von Polstern oder durch Schrägstellung des Bettes mit abwärts geneigtem Kopfende zu gedenken. Die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind keineswegs sichere und niemals

schnelle. Sie müssen jedenfalls auch durch suggestive Wirkung erklärt werden, denn die theoretischen Grundlagen, von denen die Empfehlung dieser Methode ausgegangen ist, erweisen sich als falsch. Die Entleerung der Blase im Schlafe findet keineswegs, wie in der Litteratur fälschlich behauptet wird, nur bei extremer Füllung statt, sondern bei manchen Kindern, welche am Tage grosse Quantitäten Harn in der Blase aufsameln können, selbst dann, wenn sich nur kleine Urinmengen in der Blase befinden.

Eine weitere wichtige Analogie zwischen Hysterie und Enuresis ergibt sich aus der Erfahrungsthatſache, dass bei beiden Zuständen missglückte therapeutische Versuche die Chancen jeder später eingeleiteten Behandlung verschlechtern. Unter Umständen vermag dann, bei der Enuresis ebenso wie bei der Hysterie, derselbe Arzt, der bei dem betreffenden Kinde schon Misserfolge mit der Behandlung gehabt hat, bei diesem Patienten überhaupt nichts mehr zu erreichen, besonders, wenn er in seiner Eigenschaft als Hausarzt dem Kinde gut bekannt ist und einen geringen suggestiven resp. autoritativen Einfluss auf dasselbe besitzt. In solchem Falle vermag ein fremder, energisch auftretender Arzt noch rasche Heilung mit denselben Mitteln zu erzielen, welche den Hausarzt im Stiche gelassen haben. Es ist deshalb, wenn man die Prognose eines Enuresisfalles nicht unnötig verschlechtern will, von Anfang an mit energischen Mitteln, am besten mit einer schmerzhaften Faradisation, vorzugehen und dieselbe Methode möglichst bis zur vollständigen Heilung durchzuführen, da jeder Rückzug, den der Arzt einmal vor der Krankheit bezw. dem Kranken antreten musste, zu einer Verschlimmerung führt.

Das wirksamste Mittel, sowohl bei Enuresis als bei hysterischen Krämpfen oder Lähmungen und dergl. ist die Entfernung aus der Umgebung, in welcher die Krankheit zum Ausbruche gekommen ist, die Isolierung des Patienten. Leider ist dies Verfahren in der täglichen Praxis nicht leicht durchzusetzen, es bleibt aber in besonders hartnäckigen Fällen als ultimum refugium, das der Arzt jedenfalls kennen und nötigenfalls mit aller Energie empfehlen soll. Th. ist durch die Möglichkeit, geeignete Fälle auf die Klinik aufzunehmen, verhältnismässig leicht und oft in der Lage, sich von dem Erfolge dieser Form der Isolierung zu überzeugen. Nur darf bei diesem Vorgehen nicht allzufrüh nach dem Verschwinden der krankhaften Erscheinung die Rückkehr in die früheren Verhältnisse gestattet werden. Sonst erlebt man, ebensowohl bei Enuresis wie bei hysterischen Krämpfen und ähnlichen Zuständen, häufig ein Recidiv, welches um so unangenehmer ist, als es selten zum zweiten Male gelingt, die Isolierung durchzusetzen. Damit sind wir aber der besten Waffe gegen das Leiden beraubt, und die Prognose der Heilung ist damit erheblich verschlechtert. Recidive, die z. B. nach Faradisation eintreten, sind meist auch weiterhin demselben, energisch angewandten Mittel zugänglich.

Unter hysterischen Symptomen werden heute vielfach solche verstanden, welche auf dem Wege von Vorstellungen zustande kommen, wobei allerdings die causale Beziehung zwischen der körperlichen Störung und der zu Grunde liegenden Vorstellung dem Kranken nicht zum Bewusstsein kommt. Acceptieren wir diesen Versuch einer Definition, so ergibt sich von selbst die Frage, welcher Art die Vor-

stellungen sind und woher sie stammen, welche zum Auftreten von Enuresis führen. Wir wissen, dass man auch bei der Hysterie der Erwachsenen nur in einem kleinen Procentsatz der Fälle die Genese der hysterischen Vorstellung zu eruieren vermag, am ehesten vielleicht noch bei den im Anschlusse an ein Trauma oder eine organische Erkrankung entstehenden hysterischen Lähmungen, Contracturen und dergl. Trotzdem bei der kindlichen Psyche die Verhältnisse gewiss einfacher liegen, sind wir auch hier nur selten imstande zu verstehen, warum sich die hysterische Disposition des Individuums zuerst und vielleicht für lange Zeit ausschliesslich als Enuresis manifestiert, warum sich die Störung gerade am Urogenitalapparat localisiert hat. In dieser Beziehung möchte Th. den vielfach behaupteten Einfluss der Masturbation nicht gänzlich leugnen, trotzdem er schwer zu erweisen ist, und obwohl er nicht verkennet, dass von vielen Seiten dieser Factor überschätzt und allzu bereitwillig als die hauptsächlichste, wenn nicht ausschliessliche Aetiologie der Enuresis hingestellt worden ist. In andern Fällen lässt sich nachweisen, dass Eltern oder Geschwister, Verwandte oder Bekannte an dem gleichen Uebel gelitten haben oder leiden, und dass das Kind von dieser Thatsache Kenntnis erhalten hat. Bei einem disponierten Individuum genügt wahrscheinlich dieser Umstand, dass seine Aufmerksamkeit auf den Act der Harnentleerung hingelenkt worden ist, um auf dem Wege einer in ihren Einzelheiten natürlich nicht verfolgbaren, dem Kranken selbst unbewussten Vorstellung zur Enuresis zu führen. Gegen diese überwertige Vorstellung muss also die Therapie vorgehen, und zwar nicht durch Ermahnungen oder Strafen, da das Individuum die Bedeutung dieser überwertigen Idee nicht zu beurteilen vermag, sondern durch Schaffung einer im entgegengesetzten Sinne wirksamen, die pathologische Idee an Intensität überragenden Vorstellung, welche die normalen Verhältnisse wieder herstellt. Die grosse Bedeutung des mit der Idee verknüpften Affectes erklärt es, weshalb nur solche Methoden, welche einen intensiven Affectwert besitzen, überhaupt wirksam sind, und das sind in erster Linie die zugleich suggestiv und schmerzhaft wirkenden Prozeduren.

Th. möchte auch kurz darauf hinweisen, dass die Enuresis nicht die einzige hysterische Störung im Bereiche des Urogenitalapparates darstellt; nicht selten findet sich eine andere, entweder rein oder mit Enuresis combinirt, welche unter dem Namen Pollakurie bei Erwachsenen beschrieben ist. Die Kinder werden zum Arzte gebracht, weil sie seit einiger Zeit sehr oft, manchmal alle Viertel- oder halben Stunden verlangen, Harn zu entleeren. Wird das angemeldete Bedürfnis nicht schnell berücksichtigt, so tritt leicht eine unfreiwillige Entleerung ein. Die jedesmal gelieferte Harnmenge ist klein und entspricht keineswegs der Capacität der Blase. Die Untersuchung des Urins und des Kindes ergibt normale Verhältnisse, besonders ist eine Cystitis sicher auszuschliessen. Durch genauere Nachfragen lässt sich feststellen, dass mitunter, wenn das Kind sehr eifrig mit Spielen beschäftigt ist, viel längere Pausen eintreten, und dass die nächsten Urinportionen entsprechend grösser werden.

Schon durch dieses wechselvolle Verhalten erweist sich die Störung als functionell und der Erfolg einer suggestiven, genau wie bei Enuresis durchgeführten Behandlung bestätigt diese Anschauung. Die

bei neuropathischen Erwachsenen nicht seltene Retentio urinae kommt bei Kindern zwar gelegentlich, aber im Vergleiche zur Enuresis selten zur Beobachtung.

Schliesslich möchte Th. darauf hinweisen, dass die besonders mit schweren Formen von Enuresis ab und zu kombinierte Incontinentia alvi in dieselbe Kategorie von Erkrankungen gehört und derselben Therapie unterliegt. Wiederholt hat Th. auch von mehreren Kindern derselben Familie eins mit Enuresis, ein anderes mit Incontinentia alvi behaftet gesehen und sich von dem prompten Erfolge einer schmerzhaften faradischen Behandlung überzeugt.

Discussion.*)

Hamburger: Ohne weiteres zuzugeben ist, dass die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle von Enuresis diurna und nocturna hysterischer Natur ist; das beweist ihr häufigeres Vorkommen in der Privatpraxis als in der poliklinischen, entsprechend der schwächeren Constitution des Nervensystems bei den Kindern der sogenannten besseren Stände und ihrer verzärtelten Erziehung, das beweist ferner der gute Erfolg, den in solchen Fällen energische Mütter durch pädagogische Massnahmen ohne Anwendung des faradischen Stromes erzielen. Immerhin bleiben immer noch einige Fälle übrig, in denen die Enuresis andere Ursachen hat. H. will aus seiner Erinnerung nur einen herausgreifen, in dem bei einem kräftigen, gut genährten Bauernmädchen aus einem schlesischen Kreise, das für ihr eigene Person ebenso frei war von jedem hysterischen Symptom, wie ihre nächsten Angehörigen, und das vorher erfolglos faradisirt worden war, die Enuresis völlig verschwand nach der Abtragung kleiner polypöser Wucherungen aus der Urethra durch einen hiesigen Spezialisten. Der Vortragende wird vielleicht den Einwand machen, der operative Eingriff habe nur suggestiv gewirkt. H. hält diesen Einwand nicht für stichhaltig. Schmerzhafter und unangenehmer, von stärkerer suggestiver Wirkung war das Faradisieren, und den Einfluss einer thatsächlich vorhandenen objectiven Störung leugnen zu Gunsten der Annahme eines durch Anamnese und Status nicht zu begründenden nervösen Habitus, hiesse etwas voraussetzen, was erst zu beweisen wäre.

Kayser: Man kann mit dem Vortragenden anerkennen, dass die Enuresis eine functionelle Neurose ist, also eine functionelle Störung in dem rectorischen Nervenmechanismus darstellt, welche der Harnentleerung zu Grunde liegt. Dieser Mechanismus oder der Reflexbogen kann nun an verschiedenen Stellen gestört sein. Gewiss wird in vielen Fällen das Centralorgan der schuldige Teil sein, was eine gewisse Analogie mit der Hysterie hat. Es kann auch die mangelhafte Leistung des Centralorgans durch Allgemeinerkrankung bedingt sein. Wenn nach Entfernung adenoider Vegetationen oder anderer Hindernisse für die Nasenatmung die Enuresis nocturna heilt, so kann man das mit dem veränderten Schlaf bei unbehinderter Nasenatmung in Verbindung bringen. Aber der Reflexbogen kann auch an anderer, peripherer Stelle functionell alterirt sein. Jedenfalls ist eine solche Möglichkeit bei der Enuresis ebenso wie bei allen anderen sog. Reflexneurosen vorhanden. Oder es kann beides, periphere und centrale Funktionsänderung, sich combinieren. Das Erbrechen der Schwangeren ist wohl, weil es nur bei einzelnen Frauen vorkommt, mit einer veränderten Erregbarkeit des Centrums verknüpft und doch zweifellos von peripheren, durch die Schwangerschaft gesetzten Veränderungen abhängig. Die Zahl der Fälle, in denen Enuresis auf Erblichkeit oder Nachahmung beruht, ist sehr gering. Es ist nicht recht anzunehmen, dass die häufigste Form, die Enuresis nocturna, derart Gegenstand der Mitteilung in Schule und Haus zu sein pflegt, um eine Nachahmung herbeizuführen. Jedenfalls ist therapeutisch wichtig, dass die Enuresis eine functionelle Neurose sowohl auf centraler als auch peripherer Grundlage darstellt.

Sackur: Ähnlich glänzende Erfolge, wie sie der Herr Vortragende durch energisches Faradisieren erzielte, hat S. leider bei Anwendung desselben Mittels nicht gesehen. Dagegen hat häufig ein locales Verfahren noch gute Dienste geleistet, wenn die Kinder bereits ohne Nutzen faradisirt worden waren, das Einführen und Liegenlassen von Metallbougies. Es giebt eine Gruppe von Bett-

*) Allgem. med. Central-Ztg. 1901 No. 38.

nässern, bei denen die localen Vorgänge im Blasenhalse derart im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, dass man sich unwillkürlich auf eine dort angreifende Therapie hingewiesen fühlt. Im wesentlichen handelte es sich um eine Hyperästhesie des *M. sphincter vesicae*, der durch die Berührung mit Urin zur spastischen Contraction gebracht wird. Den Mechanismus der Enuresis muss man sich folgendermassen vorstellen: Sobald die erste Portion Urins in die leere Blase gelangt und in den Blasenhals hinunterrückt, zieht sich der *Sphincter vesicae* krampfhaft zusammen und bildet ein für die gewöhnliche Anstrengung der Detrusoren unüberwindliches Hindernis. Die Folge davon ist eine Ueberfüllung und Distension der Blase. Erreicht nun die Dehnung der Blasenwand einen gewissen Grad, so wird der aus ihr resultierende Reiz auf die Detrusoren so mächtig, dass es diesen gelingt, für einige Augenblicke über den contrahierten *Sphincter* zu siegen; der *Sphincter* öffnet sich und lässt eine Portion Urin durch, gerade so viel, dass der Reflexspasmus des Schliessmuskels wieder die Oberhand über die Kraftentfaltung der Detrusoren bekommt, und das Spiel beginnt von neuem. Die Richtigkeit dieser Erklärung geht daraus hervor, dass solche Kinder eine echte incomplete Harnretention zeigen. Katheterisiert man das Kind unmittelbar nach dem Urinieren, so entleert man eine Menge Residualharnes, die oft bedeutender ist, wie die spontan entleerte. Gleichzeitig beobachtete man beim Katheterismus eine Erscheinung, die ganz charakteristisch ist für diese Gruppe von Enuresiskranken. Es gelingt meist nämlich nicht — weder bei Knaben noch bei Mädchen — mit einem Nélatonkatheter in die Blase zu kommen. Der Katheter findet einen festen Widerstand, den spastisch contrahierten *Sphincter*, den er nicht passieren kann. Nimmt man nun ein festeres Instrument, einen elastischen oder besser einen metallenen Katheter, dann vermag man mit Anwendung von mässiger Gewalt das Hindernis zu überwinden, und der Katheter gleitet mit plötzlichem Ruck in die Blase. Ein derartiger Befund bei der Untersuchung der kranken Kinder indicirt die Behandlung mit Metallbougies. Denn es handelt sich hier nicht um die Bekämpfung einer allgemeinen Neurose, sondern einer gut localisierten, um die Abstumpfung der Uebererregbarkeit des Blaseschliessmuskels. Die zweckmässige Therapie besteht in der instrumentellen Berührung und Massage. Die Einführung einer mässig starken Bougie und deren Liegessen, event. einige rotierende (massierende) Bewegungen pflegen bei Kindern dieser Gruppe in 2–3 Wochen Heilung herbeizuführen. In einigen besonders günstigen Fällen sah S. die Enuresis schon nach 2–3 Sitzungen verschwinden.

Ephraim: Was die Beziehungen der nasalen Obstruction zur Enuresis betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass hierbei nicht nur adenoide Vegetationen, sondern auch andere Arten der Nasenverstopfung in Frage kommen. In denjenigen Fällen, in welchen die Beseitigung derselben eine Sistierung der Enuresis prompt zur Folge hat, eine hysterische Grundlage der letzteren anzunehmen, fällt um so schwerer, als der operative Eingriff meist nicht im Hinblick auf die Enuresis, oft sogar ohne Kenntnis derselben, sondern aus anderen Rücksichten vorgenommen wird, das Moment der Suggestion also fortfällt. Auch scheinen diejenigen Beobachtungen, denen zufolge Recidive der nasalen Verstopfung auch Recidive der Enuresis mit einer gewissen Gesetzmässigkeit im Gefolge gehabt haben, dafür zu sprechen, dass hier directere Beziehungen der Nasenschleimhaut zum Urogenitalsystem im Spiele sind. Auch die grosse Häufigkeit, in welcher bei Nasenverstopften und an Enuresis leidenden Kindern, lediglich durch Regulierung der Nasenatmung Heilung des Bettnässens herbeigeführt wird, ist nicht recht mit einem hysterischen Character der letzteren in Uebereinstimmung zu bringen.

Carl Alexander: Den Ausführungen der Vorredner wird bereits Thiemich den Eindruck entnommen haben, dass seine Auffassung, sämtliche Fälle von „Enuresis“ als einfach hysterischen Ursprungs zu bezeichnen, heftigem Widerspruch begegnet ist; diesem Widerspruche kann sich A. nur anschliessen. Ohne Zweifel ist zuzugeben, dass ein Teil der Fälle hysterischer Natur und somit der suggestiven Behandlung zugänglich ist; aber entschieden handelt es sich bei der Enuresis um einen Sammelbegriff, der Krankheitsursachen verschiedenster Art umfasst. A. erinnert nur an Enuresis beim Vorhandensein von Concrementen in der Blase oder von Eingeweidewürmern im Darm, die sofort nach Beseitigung derselben verschwindet, desgleichen an Enuresis bei Phimosi oder epithelialen Verwachsungen an der Glans oder Veränderungen am Frenulum, die sofort nach entsprechenden operativen Eingriffen aufhört und somit die Annahme einer allgemeinen Hysterie als Ursache ausschliesst. Dass es sich oft um rein locale Ursachen, um eine functionelle Neurose handelt, lehrt weiterhin die Therapie.

Freilich hilft in manchen Fällen die moralische Behandlung und psychische Einwirkung, besonders bei älteren Kindern; aber oft bleibt sie auch völlig wirkungslos bei Kindern, bei denen dann die bekannte Erhöhung des Fussendes am Bett und die hierdurch bedingte Veränderung der Beckenlage geradezu glänzende Erfolge aufweist. Das kann A. aus eigener Erfahrung feststellen, und wenn Thiemich diese Erfolge bei seinen Fällen nicht gefunden hat, so möchte A. doch zur Bekräftigung seiner Anschauung auf die Arbeiten von Stumpf, van Tienhoven u. A. hinweisen. — Eine richtige Auffassung über diese Frage kann man überhaupt nur dann gewinnen, wenn man sich den ganzen complicirten Mechanismus der Blasenentleerung klar macht. Bis vor ganz kurzer Zeit herrschten darüber noch sehr irrige Anschauungen, und selbst die von Zeissl aus seinen sehr eingehenden Arbeiten gezogenen und auf den ersten Blick sehr bestechenden Schlussfolgerungen, dass ganz bestimmt Hemmungsnerven, die sowohl im N. erigens, als auch im N. hypogastricus verliefen, hierbei eine wesentliche Rolle spielen sollen, sind in allerletzter Zeit durch eine glänzende Arbeit von E. Rehfish (aus dem Munk'schen Institut) widerlegt, der erst Licht in das Dunkel brachte und u. A. auch nachwies, dass gerade die Reizung des N. erigens, welcher die Contraction des Detrusor beherrscht, eine Contraction hervorruft, die dann die Empfindung des Harndrangs auslöst und zur Entleerung der Blase durch secundären Nachlass des Sphincter-Tonus führt. Betonen will A. noch, dass das Gefühl des Harndrangs und überhaupt der ganze Innendruck der Blase nicht lediglich von ihrem Inhalte abhängt. Das war schon durch Genouville's und anderer Forscher Untersuchungen bekannt geworden und wurde von Rehfish ergänzend dahin bestätigt, dass der sogenannte Innendruck der Blase gar keinen einheitlichen Begriff bildet, sondern aus zwei Componenten sich zusammensetzt, nämlich dem Flüssigkeitsdrucke an sich und der Wandspannung, d. h. demjenigen „Innervations-Zustande der Blase“, bei dem sich der Detrusor mehr oder minder in gewisser Contraction befindet; selbst grosser Blaseninhalt braucht nur einen geringen Druck auszuüben, wie z. B. ja auch bei Leichen, deren Blase mit Flüssigkeit bis drei Liter gefüllt war, doch der Sphincter Stand hielt, weil bei dieser eben nur der Flüssigkeitsdruck in Betracht kommt und nicht die Wandspannung, die beim Lebenden herrscht und das Gefühl des Harndrangs auslöst. Erst die hierdurch bedingte Erregung der sensiblen und motorischen Fasern des N. erigens und die damit in Verbindung stehende Detrusor-Contraction giebt überhaupt den Impuls für die Centren ab, den N. hypogastricus zu „entinnervieren“, d. h. den reflectorischen Sphincter-Tonus aufzuheben (Rehfish). Aus diesen physiologischen Verhältnissen, auf die Thiemich merkwürdigerweise keinen Wert legt, während sie zur Beurteilung pathologischer Zustände von grundlegender Bedeutung zu sein scheinen, folgt, dass auch bei der Enuresis die Action des Detrusors eine primäre Rolle spielt und somit eine Hyperästhesie bzw. Hypersensibilität der entsprechenden peripheren Nervenfasern das Bild beherrscht. Diese Auffassung würde auch die therapeutischen Erfolge erklären, die z. B. Perret und Davie mit dem Antipyrin gehabt haben. Die günstige Wirkung des faradischen Stroms bei Enuresis als wesentlichste Stütze seiner Behauptung, dass Enuresis immer auf allgemeiner Hysterie beruhe, hinzustellen, dürfte so viel Widerspruch eintragen, dass A. auf weitere Erörterungen hierüber verzichten kann.

Loewenhardt: Ueber die Enuresis lässt sich so vieles sagen, dass L. an den Vortragenden nur die eine Frage richten möchte, ob er seinen Standpunkt thatsächlich auf alle Fälle verallgemeinern will oder seine Worte nur dahin zu verstehen sind, dass eine Anzahl von den Patienten, welche er gerade gesehen hat, genannte Aetiology darbieten. Andernfalls erscheint es ganz unmöglich, mit einem Schlage die ätiologisch und therapeutisch ausserordentlich verschiedenen Gesichtspunkte ausser Acht zu lassen und einfach die Behauptung aufzustellen: „die Affection gehöre in das Gebiet der Hysterie und sei hier einzureihen“. Selbst, wenn man für einen Teil der Enuresisfälle einen neuropathischen Ursprung annimmt, käme auch dann nicht nur die cerebrale Form, sondern die verschiedensten Abschnitte des Nervensystems, z. B. auch rein spinale Momente in Betracht. L. sind aber auch Fälle bekannt, in denen sich die Enuresis vom Kindesalter bis in spätere Jahre fortsetzte und die Leute sich einer direct „plebejischen“ Gesundheit erfreuten, auch beim besten Willen keine Spur von Neuropathie festzulegen war.

Thiemich (Schlusswort): Herabsetzung der Schlafentiefe kann unmöglich die Entstehung einer Enuresis begünstigen. Die Fälle von Ischuria paradoxa müssen von dem gewöhnlichen Bilde der Enuresis abgetrennt werden. Dass von den Kindern mit Affectionen im Bereiche der Nase und des Nasenrachenraumes nur

ein relativ kleiner Procentsatz Enuresis zeigt, beweist, dass bei diesen letzteren ein wesentliches Moment hinzukommen muss, d. i. eben die neuropathische Veranlagung. Schliesslich ist zu betonen, dass die Kinderhysterie sehr häufig „monosymptomatisch“ auftritt, so dass das Fehlen der bei Erwachsenen vorhandenen „Stigmata“ kein Grund ist, eine functionelle, suggestiver Therapie zugängliche Störung nicht als hysterisch zu bezeichnen.

III. Kleine Mitteilungen und Notizen.

49) **Asterol als Desinficiens und Antisepticum** empfiehlt Dr. K. Manasse (Karlsruhe). Asterol ist ein von der Firma Hoffmann, La Roche & Co. (Basel) hergestelltes Quecksilberpräparat, das in Pulverform und in Tabletten (à 2 g) erhältlich ist. M. benutzte es in 2 prom. Lösung zu Verbänden bei Panaritien, Phlegmonen, Osteomyelitis, Furunculosis und anderen oberflächlichen und tiefen Eiterungen und sah stets rasche Granulierung und guten Heilverlauf. Er benutzte es ebenso bei Operationen, zur Desinfection der Hände, des Operationsfeldes, der Seide, Instrumente. Es erwies sich den üblichen Desinficientien in seiner Wirkung als gleichwertig, hat aber vor jenen folgende Vorzüge voraus:

1. Geruchlosigkeit (gegenüber Carbol, Lysol);
2. Mangel an Nebenwirkung (Carbolekzem!);
3. Fehlen von Trübung und Schlüpfrigkeit (Lysol);
4. Mangel an schädigender Einwirkung auf Instrumente (Sublimat).

(Therap. Monatshefte 1901 No. 7.)

50) **Djamboëblätter**, eine von der Firma Caesar & Loretz (Halle) verarbeitete Droge, wird nach Ansicht von Dr. Witthauer (Halle a. S.) viel zu wenig gewürdigt. Schon 1894 hat Hugel (Würzburger Poliklinik) damit Versuche angestellt. Er wandte das Präparat, nachdem dessen vollständige Ungiftigkeit erwiesen war, bei mehreren 100 Fällen von acuter Gastroenteritis der Kinder an mit dem Erfolg, dass die stärksten Diarrhöen und anhaltendes Erbrechen sich auffallend rasch besserten, der Appetit gleichfalls; beim chron. Magendarmkatarrh war die Wirkung keine so rasche, aber nach einiger Zeit doch günstige. Nun hat Witthauer die Versuche wieder aufgenommen. Die Djamboë kommen in folgenden Formen und Dosierung (für Kinder!) in Gebrauch:

1. Pol. Djamboë subtil. pulv. 1—2stdl. (auch in Tabletten à 0.25).
2. Inf. Djamboë (5 : 80 + 20 Syrup) 1—2stdl. 1 Theelöffel.
3. Tinct. Djamboë (1 : 10) 1—2stdl. 1 Theelöffel.
4. Extr. Djamboë fluid. (1 : 1) 1—2stdl. 20 Tropfen.

W. selbst gab meist die Tet. Djamboë vinos., die freilich ziemlich teuer ist, weshalb event. das Fluidextract oder das Infus zu verordnen sein wird. Wie ungiftig Djamboë ist, ergab sich z. B. daraus, dass der eigene 1 $\frac{1}{2}$ jähr. Sohn W.'s, der aus Versehen statt des Weines einige Theelöffel des 10mal stärkeren Extracts erhielt, keinerlei Schaden nahm; nur der Geschmack war sehr bitter, während der Wein von den Kindern stets gern genommen wird. Er bewährte sich sowohl bei acuten wie chron. Darmkatarrhen sehr gut (vorher sind stets einige Dosen Calomel zu geben!), und er erwies sich auch als vortreffliches Stomachicum, sodass er auch in diesem Sinne, auch ohne Darmkatarrh empfohlen werden kann. (Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 30.)

51) **Weitere Beobachtungen über Epicarin** hat Dr. C. G. Pfeiffenberger (Wien, Leopoldstädter Kinderspital) gemacht, der schon früher das Mittel bei Scabies und Prurigo empfohlen hatte. Jetzt behandelte er damit 3 mit Psoriasis und einige 20 mit Herpes tonsurans behaftete Kinder. Bei ersteren waren die Resultate keine ermunternden, sehr zufriedenstellend aber bei Herpes tonsurans, indem hier der Process an der Peripherie sofort sistierte, die Efflorescenzen trocken und spröde wurden, die Hautabschuppung der betroffenen Stellen rasch und anstandslos vor sich ging. Die Anwendung ist eine recht einfache. Man pinselt einfach eine 10%ige Lösung in Alkoh. absol. täglich 1mal auf (auch im Gesicht zu benutzen!) und lässt sie eintrocknen. In leichteren Fällen genügen 4—6 solche Bepinselungen der vorher gut abgewaschenen Partien. (Klin.-therap. Wochenschrift 1901 No. 29.)

52) **Die Verwendung des Protargols zur Verhütung der Augeneiterung Neugeborener** empfiehlt auf Grund von 1200 Beobachtungen Dr. Piotrowski (k. k. Hebammenlehranstalt Krakau). Bis 1899 benutzte er 20%ige Lösung (170 Fälle), bei der

aber immerhin in 35% Reizerscheinungen und in 7.6% Secundärkatarrhe vorkamen. Seitdem verwandte er (1030 Fälle) 10%ige Lösung, die nur in 10% Reizung, in 1,2% Secundärkatarrh hervorrief und dabei sich glänzend bewährte. Denn obwohl bei der dortigen Bevölkerung Gonorrhoe der Genitalien recht häufig, trat bei den 1030 Fällen kein einziges Mal Blennorrhoe auf! Unmittelbar nach der Geburt wurde nach Reinigung der Augenlider (3%ige Borlösung) der Bindehautsack gründlich mit der Protargollösung durchgespült (Tropfglas). Letztere erwies sich also als ausgezeichnetes Prophylacticum, welches das Argent. nitr. vollständig zu ersetzen vermag, und sie sollte daher auch den Hebammen getrost in die Hand gegeben werden. (Centralblatt f. Gynäkologie 1901 No. 31.)

53) **Resorcinpaste bei Lupus**, die von Ehrmann inaugurierte, einfache, für jeden prakt. Arzt brauchbare, dabei billige und zuverlässige Behandlungsmethode, wendet Dr. M. Joseph (Berlin) seit 2½ Jahren bei einem grossen Krankennmaterial mit bestem Erfolge an. Man verordnet:

Rp. Resorcin. 30,0

Zink. oxyd.

Amyl. aa 20,0

Vaselin. flav. ad 100,0

S. Morgens und Abends aufzutreiben.

Die Paste zerstört das lupöse Gewebe, greift das gesunde nicht an. Nach 3 Tagen ist ersteres verschorft. Dann einige Tage Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Hat sich die Wunde nach einigen Tagen gereinigt, Wiederholung des Turnus, bis alles Lupöse zerstört ist. — Auch bei Tuberculosis verrucosa cutis und bei Scrophuloderma bewährte sich die Methode.

(Die Medic. Woche 1901 No. 21.)

54) **Ueber die Anwendbarkeit des Fortoin als Antidiarrhoicum** lässt sich Dr. Rothschild (Soden) aus. Fortoin, durch Einwirkung von Formaldehyd auf Cotoin gewonnen, ruft ebenso wie letzteres Hyperaemie des Darmes hervor; die Erweiterung der Darmgefässe befördert den Blutstrom in denselben und begünstigt hierdurch bei chron. Darmkatarrhen Ernährung und Restitution der erkrankten Darmepithelien, worauf auch jedenfalls die Fortoinwirkung beruht. Dieselbe ist aber deshalb contraindicirt bei allen Zuständen, die mit erheblicher congestiver Hyperaemie des Darmes einhergehen, also bei acuten Darmkatarrhen, bei Typhus (namentlich in der 2. und 3. Woche) u. dgl. Gerade das Gegenteil ist bei Tuberculose des Darmes der Fall, und hier hat R. sowohl bei Geschwüren, wie bei gewöhnlichen Diarrhöen mit Fortoin schöne Erfolge erzielt, desgleichen bei chron. nicht tuberculösen Katarrhen, wo eine Combination von Fortoin mit Catechu selbst da, wo andere Mittel im Stich gelassen, meist sehr gut wirkte. (Die Therapie der Gegenwart. August 1901.)

55) **Ein neues Antidiarrhoicum** entdeckte durch Zufall Dr. M. T. Schnirer (Wien) im Thiocol, das er zunächst bei Erwachsenen (3mal tägl. 0,5) anwandte, hier ausgezeichnete Resultate bei acuter und chron. Enteritis erzielend und nie unangenehme Nebenerscheinungen bemerkend. Dann gebrauchte er das Thiocol auch bei 3 Fällen von Gastroenteritis infantum. In allen 3 Fällen trat rasch Heilung ein, doch sind diese, da zugleich strenge Regelung der Diät stattfand, nicht allein massgebend. Wohl aber berechtigten die bei Erwachsenen erzielten Erfolge, die Unschädlichkeit des Mittels und die Möglichkeit, dasselbe auch in wässriger Lösung zu verabreichen, zu ausgedehnteren Versuchen in der Kinderpraxis. Bei Säuglingen ordinierte S.:

Rp. Thiocol. 0,5

Aq. dest. 50,0

Syr. Cort. aur. 10,0

1—2 stündl. 1 Kaffeelöffel.

(Klin.-therap. Wochenschrift 1901 No. 32.)

56) **Impetigo vulgaris** (oder contagiosa) behandelt Dr. M. Hodara (Konstantinopel) so, dass er tägl. oder jeden 2. Tag einmal die Pusteln mit 50%iger Höllensteinlösung betupft; die Heilung erfolgt nach 2—4maliger Aetzung. Bei Säuglingen ätzt er tägl. 1—2mal mit einer 2—10%igen Höllensteinlösung und pudert hinterher ein:

Rp. Calomel. 1,0

Amyl. 9,0

(Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1901 Bd. 33 No. 3.)

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. November 1901.

No. 11.

Inhaltsübersicht.

I. Referate. 187. *Schultze*, Hysterische Taubheit. 188. *Mann*, Hysterische Aphasie. 189. *Stamm*, Spasmus nutans. 190. *Kissel*, 191. *Langstein*, 192. *Hönigsberger*, Rhachitis. 193. *Nebelthau*, Phosphorvergiftung. 194. *Zuppinger*, Herztod. 195. *Frölich*, Chorea minor. 196. *Gottschalk*, Aspirin u. Dionin. 197. *Zangger*, Pertussis. 198. *Honsell*, Airopaste. 199. *Kissel*, Noma. 200. *Karcher*, 201. *Hochsinger*, Hereditäre Syphilis.

II. Kleine Mitteilungen und Notizen. 57. Nährzucker und Liebigsuppe. 58. Salochinin. 59. Künstliche Atmung bei Bronchitis. 60. Darmblutungen. 61. Epilepsie. 62. Nasale Therapie der Neurosen.

III. Bücheranzeigen und Recensionen. 23. *Monti*, Kinderheilkunde. 24. *Cassel*, Was lehrt die Untersuchung der geistig minderwertigen Kinder im IV. Berliner Schulkreise? 25. *Liebmann*, Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. 26. *Baer*, Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter.

I. Referate.

187) Fr. Schultze (Bonn). Ein Fall von hysterischer Taubheit.
(Deutsche Aerzte-Ztg. 1901 No. 4.)

Am 21. VI. 1900 wurde S. ein 14jähr. Obertertianer zugeführt, der 6 Tage vorher plötzlich sein Gehör verloren haben soll. Vater des Pat. giebt an, dass letzterer aus gesunder Familie stamme, nie vorher krank war, stets gern die Schule besucht und sehr gut darin fortkommt. Als Primus der Klasse hat er am 15. VI., als seine Mitschüler bereits das Zimmer verlassen hatten, sich noch mit dem Verschliessen des Klassenpultes beschäftigt, als plötzlich infolge des Oeffnens eines Fensters im Flur die Thür des Zimmers mit lautem Knall zufiel. Pat. erschrak so, dass er den Schlüssel fallen liess, und von da ab hörte er nichts mehr.

In der That war Pat. total taub, sonst aber bot er nichts Pathologisches dar; Sensibilität, Reflexe, Ohrbefund normal, Aussehen blühend.

Es war klar, dass eine organische Ursache der Taubheit nicht vorlag, und man dachte daher sogleich an Hysterie, wenn man auch bisher Taubheit bei Hysterie nur höchst selten und stets im Verlauf anderer schwerer hysterischer Erscheinungen, nie aber als erstes Symptom bei Hysterie beobachtet hat, und wenn auch weder Anamnese, noch Untersuchung hier irgend etwas auf Hysterie Verdächtiges ergaben.

Die Behandlung wurde demgemäss in die Wege geleitet. Da der besorgte Vater sein Kind noch nicht von Hause fortgeben wollte, wurde der Knabe von Herrn Dr. Weber in Dortmund jeden zweiten Tag mit dem elektrischen Strom und ausserdem mit kühlen Bädern und folgenden kalten kurzen Güssen behandelt.

Später wurden kalte Einpackungen und Bettruhe angeordnet. Aber die Taubheit blieb bestehen, und es traten noch allgemeine Convulsionen offenbar hysterischer Art hinzu. Zuerst betrafen sie nur die Schulter- und Armmuskeln, dann aber auch in heftigster Weise die ganze Körpermusculatur, und zwar besonders während des Aufenthaltes des Kranken im Bette. Die Augen schienen während solcher etwa ein- bis zweistündiger Anfälle zwar starr zu sein, der Knabe war aber völlig bei Besinnung.

Nach dem 13. Juli kamen keine derartigen Convulsionen mehr vor; es blieb aber die Taubheit noch immer bestehen, so dass der Kranke am 25. Juli in die medicinische Klinik gebracht und hier in einem Zimmer isoliert wurde.

Vor seiner Aufnahme war von dem Vater bei seinem Sohne eine Beobachtung gemacht worden, die in seltener Weise bezeichnend für die hysterische Natur der Taubheit war. Als nämlich der Knabe sich eines Tages in seinem Zimmer bei offenem Fenster befand, wurde draussen von irgend jemandem, den er nicht sehen konnte, irgend eine Melodie gepfiffen, aber plötzlich inmitten derselben mit dem Pfeifen aufgehört. Der taube Kranke führte nun seinerseits die ihm bekannte Melodie pfeifend weiter fort, hatte also unzweifelhaft gehört. Es war ihm aber das Gehörte offenbar nicht zum klaren Bewusstsein gekommen; denn er gab in glaubhafter Weise an, nach wie vor nicht hören zu können, was man ihm vorsprach. Das Weiterpfeifen habe er ganz unbewusst zustande gebracht.

Ferner war auffällig, dass der Kranke überraschend schnell gelernt hatte, von den Lippen abzulesen, so dass man sich viel besser mit ihm unterhalten konnte, als früher. Nach wie vor reagierte er aber nicht, wenn in unerwarteter Weise plötzlich hinter seinem Kopfe irgend welche lautere Geräusche erzeugt wurden. Irgend ein Grund zur Simulation war absolut nicht auffindbar.

Im übrigen war der Befund der gleiche wie früher.

Es wurde der Versuch gemacht, herauszubekommen, wie sich das Hören des Knaben gestalten würde, wenn man ihm die Ohren mit Wachs zustopfte. Der Erfolg war im wesentlichen der, dass bald nach diesem Versuche ein starker Krampfanfall offenbar hysterischer Art eintrat. Darauf wurde der Kranke absichtlich in Ruhe und sich selbst überlassen und anscheinend ignoriert. Er sass, wenn man kam, gewöhnlich teilnahmlos auf dem Sofa, liess zuerst auch die hereingebrachte Mahlzeit stehen, nahm sie aber doch nach einiger Zeit, wenn man ihn mit den vorgesetzten Schüsseln allein liess.

Die Taubheit blieb in den ersten drei Tagen seines Aufenthaltes in gleicher Weise wie früher bestehen. Dann wurde ihm einfach in ernster Weise gesagt, dass sich das Gehör in kürzester Zeit wieder einfinden würde. Und wirklich trat schon am nächsten Morgen angeblich ein Sausen in den Ohren ein, und von da an war das Gehör wieder normal und blieb es bis heute. Auch sonstige krankhafte Erscheinungen stellten sich nicht mehr ein.

Die hysterische Taubheit hatte im ganzen etwas über sechs Wochen bestanden.

Die mitgeteilte Beobachtung ist dadurch bemerkenswert, dass 1. eine rein hysterische Taubheit so lange Zeit hindurch anhielt und besonders 2. dadurch, dass sie das erste und längere Zeit hindurch das einzige Zeichen einer Hysterie war.

In bezug auf die theoretische Seite der Sache soll hier zunächst nur betont werden, dass man gut thut, für die Erklärung der hysterischen Vorgänge überhaupt nicht von den vorgeschrittenen und complicierten Fällen dieser Krankheit auszugehen, sondern sich an die möglichst einfachen und typischen Erscheinungen der Krankheit zu halten, also z. B. an die bekannte hysterische Aphonie, die Analgesien, die Abasie u. dergl. Auch obiger Fall liegt verhältnismässig einfach und er ist darum besonders brauchbar.

Es wäre bei ihm willkürlich und in keiner Weise erweisbar, an-

zunehmen, dass der Kranke irgend eine bewusste Vorstellung sofort nach dem Schrecken oder gar bei dem Schrecken bekommen habe, die ihrerseits das Nichtthören zur Folge hatte, etwa eine derartige, dass er sich einbildete oder suggerierte, er könne nach einem solchen Attentate auf seinen Ohren nun nichts mehr hören, weil sein Hörvermögen auf das schlimmste beschädigt sei oder dergl., und dass infolge einer derartigen Einbildung nun in der That nichts mehr gehört wurde. Ebenso wenig ist anzunehmen, dass irgend eine Willensschwäche vorliegt, die zu einer so erheblichen Unterdrückung der Aufmerksamkeit führte, dass alle akustischen Reize nicht mehr bewusst würden. Es liegt wenigstens kein Grund zu der Annahme vor, dass der Kranke nicht sich möglichst anstrenge wieder zu hören, ebenso wie ein hysterisch Aphonischer gewöhnlich auf Befragen behauptet, er gäbe sich alle Mühe, laut zu sprechen.

Es geht eben trotz aller Anstrengung nicht, so dass man zu der Auffassung gelangt, dass irgendwo zwischen den primären und unmittelbaren Einwirkungsorten seelischer Vorgänge einerseits und den akustischen Endapparaten andererseits sich ein eigentümlicher veränderter Zustand des nervösen Apparates entwickelt hat. Dieser Zustand könnte als ein veränderter Chemismus oder als eine Abänderung gewisser physikalischer Eigenschaften der Nervensubstanz gedacht werden, der aber ähnlich wie die Schlafveränderung des centralen Nervensystems sich rasch oder plötzlich wieder ausgleichen kann, und es besonders leicht infolge erneuter seelischer Einflüsse zu thun vermag.

Dabei ist es nach unseren sonstigen Erfahrungen durchaus wahrscheinlich, dass eine solche Hemmungswirkung von der psychischen Seite her erfolgt ist, nicht aber, dass etwa direct durch die übermäßige Einwirkung des akustischen Eindruckes selbst auf die akustischen Aufnahme- und Leitungsapparate eine Veränderung derselben erzeugt wurde.

Jedenfalls ergibt die Analyse der Krankheitssymptome in obigem Falle, dass die Leitung der akustischen Eindrücke an sich erhalten blieb, ebenso wie sie in dem Zustand des Schlafes oder des Somnambulismus erhalten zu bleiben pflegt. Denn sonst hätte der Kranke nicht die vorgepiffene und plötzlich abgebrochene Melodie richtig weiter fortsetzen können. Es war aber auf irgend eine Weise das Bewusstsein für die stattgehabten akustischen Eindrücke verloren gegangen, sei es, dass die akustischen Apparate doch nicht in der früheren Art functionierten, und deswegen das Bewusstsein nicht geweckt wurde, oder, was wahrscheinlicher erscheint, dass das Vermögen des Bewusstwerdens akustischer Eindrücke irgendwie gelitten hatte, dass gewissermassen eine Art partiellen Dauerschlafs für akustische Eindrücke bestand.

Wir gelangen also für unsern Einzelfall zu der besonders von französischen Autoren vertretenen Anschauung, dass es sich bei den hysterischen Phänomenen vielfach um eine Einschränkung des Bewusstseins handle; und es nähert sich diese Auffassung derjenigen, welche Jolly für die Entstehung der hysterischen Taubheit sich zu rechtgelegt hat. Er meint nämlich, dass es sich dabei um ein blosses Nichtbeachten oder Nichtbeachtetwerden des Gehörten handelt, wobei wohl zu ergänzen ist, dass dieses Nichtbeachten nie-

willkürlich hervorgerufen ist, sondern ein dem Willen und der Aufmerksamkeit entzogenes Phänomen darstellt.

Das Gehörte kann deswegen nicht beachtet und weiter verwertet werden, weil es gar nicht an das Licht des eigentlichen Bewusstseins gelangt.

188) L. Mann. Ueber einen Fall von hysterischer sensorieller Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde.

(Berliner klin. Wochenschrift 1901 No. 5.)

Das 7jähr. Kind trat am 12. VII. 98 in M.'s Behandlung ein. Vor etwa 4 Wochen hatte die Mutter bemerkt, dass das Kind undeutlicher zu sprechen anfang und zwar in so rasch zunehmender Weise, dass die Sprache innerhalb dreier Tage gänzlich unverständlich wurde. Gleichzeitig verlor das Kind nach der Angabe der Mutter vollständig das Gehör. Dabei zeigte es im übrigen keinerlei Störung in seinem Wohlbefinden.

Anamnestisch liess sich als einzig mögliche Ursache der Krankheit nur ein Aerger ermitteln, den das Kind einige Tage vorher gehabt hatte und der es zu vielem Weinen veranlasst hatte. Irgend welche wesentlichen Erkrankungen hatte das Kind vorher nicht durchgemacht; die psychische Entwicklung war normal vor sich gegangen, keine hereditäre Belastung.

Bei der ersten Untersuchung ging es M. so, wie den vorher consultierten ohrenärztlichen Collegen: er betrachtete das Kind als vollständig taub.

Es reagierte nämlich auf keine Anrede, mochte sie auch noch so laut gesprochen sein, sondern startete ins Leere oder schüttelte den Kopf und brachte gänzlich unverständliche Worte hervor, die nach den begleitenden Geberden offenbar ausdrücken sollten, dass es nichts verstehe.

Der Gesichtsausdruck des Kindes war dabei nicht etwa blöde, vielmehr durchaus intelligent, man konnte Aufmerksamkeit und Interesse für die Umgebung an dem Kinde bemerken; auch bestätigte die Mutter, dass dasselbe in seinem Verhalten in der Häuslichkeit keine Verminderung der Intelligenz erkennen lasse.

Nach einigen Tagen nun, als das Kind etwas zutraulicher geworden war, konnte M. feststellen, dass keine eigentliche Taubheit vorlag, dass vielmehr nur die Fähigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen aufgehoben, die Wahrnehmungsfähigkeit für einfache Geräusche dagegen vollkommen erhalten war, dass es sich also um eine sog. Sprachtaubheit oder sensorische Aphasie handelte.

Wenn man nämlich bei verbundenen Augen oder hinter dem Rücken des Kindes irgend welche leisen Geräusche producierte, wie Pfeifen, Klopfen, Klingeln, Geldklippeln u. s. w., so nahm es dieselben ganz richtig wahr, wie es durch eine recht gute Nachahmung des Geräusches oder Zeigen auf den Gegenstand, der denselben hervorgebracht hatte, zu erkennen gab. Wiederholtes leises Klopfen z. B. gab es stets dem Rhythmus und der Zahl nach vollkommen richtig wieder. Dagegen war das Sprachverständnis total aufgehoben, so dass selbst mit lautester Stimme gesprochene Aufforderungen (wie z. B.: „Gieb mir die Hand“) auf kein Verständnis stiessen.

Ausser diesem Symptom der Sprachtaubheit oder sensorischen Aphasie bestand nun noch ein zweites, welches als hochgradigste Paraphasie zu bezeichnen ist. Wenn das Kind nämlich spontan sprach oder Vorgesprochenes nachsprach oder las, so producierte es mit grosser Gewandtheit ein Kauderwelsch, von welchem auch nicht ein Wort zu verstehen war. Im einzelnen betrachtet konnte man feststellen, dass der Rhythmus und die Silbenzahl der Worte im allgemeinen richtig festgehalten wurde, wie z. B.:

| | |
|----------------------|-----------------------|
| vorgesprochen: Anna, | nachgesprochen: tütü, |
| " Abraham, | " etahe, |
| " Tisch, | " di, |
| " Kopf, | " dü. |

Bisweilen wurde aber auch die Silbenzahl falsch wiedergegeben, wie z. B. statt „Nepomuk“ — „itiü“.

Man sieht aus obigen Beispielen, dass ausser dem Rhythmus auch sonst noch bisweilen gewisse Anklänge an das richtige (vorgesprochene oder gesehene) Wort

vorhanden waren; besonders kamen manchmal die Vokalbestandteile richtig, ein andermal aber wieder (auch bei demselben Worte) total entstellt zum Vorschein. Ihren eignen Namen „Gottwald“ z. B. sprach sie an manchen Tagen „Bockba“, ein andermal aber auch wieder „Wickbü“ oder dergl.

Als Beispiel für die Art der Sprachstörung sei noch die Zahlenreihe von 1 bis 20 angeführt, welche sie stets in fast genau gleicher Weise hersagte, etwa so: „ei, hei, tei, fi, hü, ä, hi, a, uhm, zä, ell, fell, deiste, fita, fize, gekse, itte, atten, euta, fatte.“

Hier sind also im wesentlichen die Vokale richtig wiedergegeben, die Consonanten dagegen zum Teil weggelassen, zum Teil in einer ganz willkürlichen Weise verändert. Die Silbenzahl ist im allgemeinen die richtige.

Nur zwei Worte ragten aus dieser gänzlich unverständlichen Sprache während der ganzen Zeit als einzig erhaltene Reste heraus, nämlich die Worte „Muttel“ und „Martha“ (der Name ihrer Schwester). Diese Worte wurden stets ganz correct ausgesprochen, mochte man sie nun dem Kinde vorsprechen, oder geschrieben vorlegen, oder mochte man auf die von den betreffenden Worten bezeichneten Personen deuten.

Was nun die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben anlangte, so war zunächst das Schreiben nach Dictat natürlich unmöglich, da ja die gesprochenen Worte durchaus nicht aufgefasst wurden, dagegen ging das Abschreiben sowohl nach gedruckter wie nach geschriebener Vorlage durchaus correct vor sich.

Zum Spontanschreiben, zum Versuch einer Verständigung durch Schrift war das Kind absolut nicht zu bewegen: trotz energischer Aufforderung durch ganz entsprechende Gesten machte es niemals den Versuch, das was es mit seiner paraphasischen Sprache nicht verständlich machen konnte, schriftlich wiederzugeben. Hierbei mochte jedenfalls die geringe Uebung im Gebrauch der Schriftsprache (Schulbesuch seit einem Jahre!) mitspielen.

Wenn man ihr verschiedene Gegenstände zeigte, resp. vorlegte, so schrieb sie, wenn es sich um gebräuchliche und geläufige Dinge handelte, wie z. B. Buch, Nase, Auge u. dgl., den Namen derselben richtig auf. Bei einigermaßen ungewöhnlicheren gelang dies jedoch nicht. Die Zahl vorgehaltener Finger schrieb sie stets richtig auf.

Das Lesen ging in der oben geschilderten paraphasischen Weise vor sich. Das Verständnis des Gelesenen war nur für einzelne geläufige Worte vorhanden, für einigermaßen seltenere jedoch nicht. Ebenso wenig war es möglich, sie zum Verständnis geschriebener Sätze zu bringen. Nur einmal kam sie der geschriebenen Aufforderung „Gieb mir die Hand“ richtig nach.

Bezüglich des gesamten übrigen Status kann man sich sehr kurz fassen: Das Kind sah etwas blass aus und zeigte einen ziemlich schlechten Ernährungszustand.

Im übrigen keinerlei Symptome, insbesondere keine Störungen des Nervensystems.

Ohrenspiegelbefund normal.

Das ausserordentlich auffallende Krankheitsbild bereitete anfangs grosse diagnostische Schwierigkeiten und zwar musste man zwischen zwei Möglichkeiten schwanken: Entweder konnte es sich um eine, durch eine organische, im Schläfenlappen localisierte Hirnläsion bedingte sensorische Aphasie handeln oder es konnte ein eigentümliches, bisher noch nicht beobachtetes hysterisches Symptom vorliegen, welches in seinen wesentlichen klinischen Erscheinungen (aufgehobenes Sprachverständnis bei erhaltenem Hörvermögen) der organischen sensorischen Aphasie täuschend ähnelte und welches als hysterische sensorische Aphasie oder hysterische Sprachtaubheit zu bezeichnen wäre.

M. entschied sich nach genauer Beobachtung des Kindes für die letztere Annahme und zwar auf Grund folgender Erwägungen:

Wenn wir den Krankheitszustand aus einer organischen Hirnläsion erklären wollen, so würde der zu supponierende Herd, da er die gesamte dem Sprachverständnis dienende Bahn zerstören und auf die motorischen Sprachbahnen übergreifen musste (Paraphasie höchst

Grades!) jedenfalls ein sehr grosser sein, und es schien nicht denkbar, dass ein derartiger Herd hätte entstehen können, ohne — zum mindesten vorübergehend — noch anderweitige Cerebralsymptome zu erzeugen. Von solchen war aber nicht die Spur auffindbar.

An der Annahme einer Hysterie dagegen hinderte das Fehlen anderweitiger Symptome nicht, da es eine bekannte Thatsache ist, dass gerade bei Kindern oft schwere Hysterieformen monosymptomatisch auftreten und alle Stigmata vermissen lassen.

Zweitens liessen sich auch in der Symptomatologie einige Einzelheiten auffinden, die sich nicht recht mit der Annahme einer organischen Läsion in Einklang bringen liessen.

Zunächst passte das Krankheitsbild, wenn man die begleitenden Störungen des Schreibens und Lesens, sowie die Paraphasie mit in Rechnung zog, in keine der drei bekannten Formen des Aphasie-Schemas vollständig hinein. Allerdings kommen bekanntlich auch bei organisch bedingter Aphasie unreine, Misch- oder Uebergangsformen häufig genug vor, so dass dieser Umstand nicht entscheidend ins Gewicht fallen konnte.

Als wichtiger betrachtete M. daher eine andere Beobachtung, welche sich alsbald aufdrängte, dass nämlich der Zustand nicht ein constant sich gleichbleibender war, sondern bei den verschiedenen Untersuchungen einen gewissen Wechsel und gewisse Widersprüche aufwies. Zwar war keinerlei Wechsel im Verhalten des Sprachverständnisses vorhanden, dasselbe erwies sich vielmehr immer als absolut aufgehoben und es gelang auch nicht ein einziges Mal, bei dem Kinde irgend welches Verständnis für gesprochene Worte nachzuweisen. Selbst wenn man dem Kinde beleidigende Worte, wie „Du bist ein Schaf!“ oder dergl. sagte, oder wenn man es durch Bedrohungen mit Prügel oder Electrisieren, wovor sie sehr grosse Angst hatte, zu schrecken versuchte, liess sie keinerlei Verständnis des Gesprochenen bemerken.

Eine unverkennbare Inconstanz zeigte dagegen die Paraphasie, welche bezüglich ihrer einzelnen Bestandteile, besonders in Bezug auf die Wiedergabe der Silbenzahl und des Vokalklanges der Worte nicht bloss an verschiedenen, sondern sogar an demselben Tage sehr stark wechselte, in einem Grade, wie es bei organisch bedingter Paraphasie wohl kaum zur Beobachtung kommt. Dabei konnte man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass die Laune des Kindes hierbei sehr wesentlich mitspielte.

Ausser dieser Inconstanz in den Symptomen fiel ferner der Umstand für die Annahme einer Hysterie ins Gewicht, dass das Kind, dessen Intelligenz völlig gut erhalten war, durchaus nicht etwa betrübt über seinen schweren Defect war, sondern dass ihm die zahlreichen mit ihm vorgenommenen Untersuchungen eine Art von schalkhafter und neckischer Freude bereiteten.

Schliesslich sprach auch die Anamnese in dem angedeuteten Sinne, indem sie wohl ein für die Ausbildung einer Hysterie wirksames Moment (psychische Erregung), aber keine Aetiologie für ein organisches Hirnleiden erkennen liess.

Nachdem also die Diagnose feststand, schritt M. sofort zur Vorannahme einer suggestiven Therapie und wendete hierzu die besonders bei Kindern sich stets am besten bewährende Methode der „schmerz-

haften Reize“ an. Er applicierte den faradischen Pinsel auf Lippen, Gesichtshaut etc. unter fortwährender entsprechender Suggestion mit so erheblicher Stromstärke, dass das Kind bei jeder Sitzung auf das lebhafteste schrie und sich energisch sträubte.

Trotzdem erzielte M. durch diese fast täglich vorgenommene Behandlung nicht den geringsten Erfolg. Nur nach der ersten Sitzung behauptete die Mutter, dass das Kind auf dem Nachhausewege so deutlich gesprochen habe, wie noch nie seit seiner Erkrankung. M. selbst hat jedoch nach keiner Sitzung einen Erfolg wahrgenommen. Er konnte daher noch am 4. XI. 98, also 4 Monate nach dem Beginn der Erkrankung das Kind in der medicinischen Section der „schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur“ mit unverändertem Befunde vorstellen.

An der Diagnose konnte jedoch dieser Misserfolg der suggestiven Therapie nichts ändern, denn M. hat sich längst auf Grund vielfacher Erfahrungen die Anschauung abgewöhnt, dass jedes hysterische Symptom durch ein energisches Suggestivverfahren in kürzester Zeit, gewissermassen durch „Ueberrumpelung“ sich müsse beseitigen lassen. Vielmehr sind ihm wiederholt Fälle von hysterischen Lähmungen, Krampfständen etc. begegnet, welche ebenfalls lange Zeit jeder, noch so energischen Suggestivbehandlung widerstanden, schliesslich sich aber doch noch durch die völlige, zum Schluss relativ rasch eintretende Heilung als zweifellos hysterisch bestätigten.

Auch im übrigen hatte die weitere Beobachtung nichts ergeben, was gegen seine Annahme sprechen konnte, vielmehr war der launenhafte, wechselnde Charakter der paraphasischen Störung immer deutlicher geworden, welcher gelegentlich sogar soweit ging, dass selbst die sonst dauernd vorhandenen Wortreste „Muttel“ und „Martha“ vorübergehend gänzlich entstellt wurden.

Da M. also auch jetzt noch keinen Zweifel an der Diagnose hatte, überredete er die Mutter, dasjenige Verfahren anwenden zu lassen, welches — ganz besonders bei Kindern — stets das energischste Suggestivmittel darstellt, nämlich die Entfernung aus der Häuslichkeit und Isolierung der Patientin.

M. nahm daher die Pat. am 18. XII. 1898 in seine Privatanstalt auf, liess sie zu Bett legen und entzog ihr sämtliche Spielsachen. In das Zimmer kam nur die Wärterin, die das Kind von Zeit zu Zeit kontrollierte, es aber in der Hauptsache ganz allein liess. Dazu wurden täglich kalte Einpackungen und Douchen sowie schmerzhafte Elektrisation angewendet, letztere stets in Verbindung mit Sprachübungen in der Weise, dass zunächst einzelne Vokale und später Buchstabenverbindungen vorgesprochen oder aufgeschrieben und das Kind unter fortwährend wiederholten höchst schmerzhaften Faradisieren der Mundgegend zum Nachsprechen aufgefordert wurde.

Trotz dieser Summe der unangenehmsten Eindrücke, die auf das Kind einstimmten und die es während der ersten Tage zu fast unaufhörlichem Schreien und Weinen veranlassten, war der Erfolg während der ersten 8 Tage fast gleich Null. Höchstens zeigte sich gelegentlich während des Faradisierens eine geringe, aber nachher sofort verschwindende Besserung des Sprachvermögens.

Aber die nächsten Wochen bestätigten erfreulicherweise, dass die Therapie den richtigen Weg eingeschlagen hatte.

Nach 14 Tagen waren dem Kinde bereits 10 Worte buchstabierend und faradisierend allmählich eingeprägt worden. Nach 3 Wochen war der Wortbestand auf etwa 20 angewachsen. Von da an gingen die Fortschritte rascher.

Die gelernten Worte wurden auf einem Zettel aufgeschrieben, mit dem sich die Patientin in ihrer Einsamkeit viel beschäftigte; sie las die Worte immer wieder und schrieb sie ab. Interessant war dabei folgendes: wenn das Kind durch wiederholtes Vorsagen der einzelnen Buchstaben und Silben das Wort endlich erfasst hatte und richtig nachsprechen konnte, so war auch sofort der Wortbegriff wieder erwacht; sie konnte den Gegenstand zeigen, wenn man nunmehr das Wort aussprach, welches ihr vorher absolut unverständlich war. Es war also immer mit der motorischen Störung in der Aussprache eines bestimmten Wortes gleichzeitig die sensorische Störung, die Taubheit für das betreffende Wort verschwunden.

Es war nun unter consequenter Fortsetzung dieser suggestiven Uebungstherapie möglich, dem Kinde täglich mehrere neue Worte beizubringen. Dabei war zu bemerken, dass noch zu einer Zeit, zu welcher das Kind schon sämtliche Buchstaben einzeln ganz correct aussprach, die Zusammensetzung derselben zu Worten stets nur unter immer wiederholter Anwendung des elektrischen Stromes möglich war.

Erst nach etwa 5 Wochen begann die Pat. selbständig aus dem Lesebuche Worte buchstabierend zusammenzusetzen und zu lesen, bei schwierigen aber war immer noch Nachhilfe durch Faradisieren nötig. Später las das Kind ganze Worte ohne zu buchstabieren, sprach auch neue Worte sofort richtig nach. Bei jedem Wort, welches sie einmal durch Vorsprechen oder Lesen gelernt hatte, wusste sie sofort, welcher Gegenstand damit bezeichnet wurde. Auch blieb alles einmal Gelernte sofort und dauernd im Gedächtnis.

Nach 8 Wochen fand das Kind zum erstenmal selbständig ohne Vorsprechen die Bezeichnung für einige ihr bis dahin noch nicht gezeigte Gegenstände (Ball, Flasche).

Das Kind wurde nunmehr am 15. II. 99 nach Hause entlassen und von M. noch in der Sprechstunde beobachtet, aber nicht mehr behandelt. Es schritt nun in den nächsten 2 bis 3 Wochen die Besserung in raschestem Tempo bis zum völlig normalen Gebrauch der Sprache fort. Die zu allerletzt noch zurückbleibende Störung war eine gewisse Unbeholfenheit in der Satzbildung, wie man sie sonst bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet, in der Weise, dass die Worte ohne Prädicate aneinander gereiht wurden, wie z. B. „ich wieder spreche“ oder „Doctor nicht gut, stark electricisieren“ u. dgl. Aber auch dieses letzte Residuum verschwand sehr bald und von Anfang März ab war die Sprache und das Sprachverständnis absolut normal.

Seit Ostern 1899 besucht das Kind wieder die Schule; es zeigt sich sehr begabt und fleissig und gehört zu den besten Schülerinnen der Klasse.

Zu bemerken ist noch, dass während der Behandlung, wie es bei allen antihysterischen Curen von Wichtigkeit ist, auf eine sehr reichliche Ernährung des Kindes Bedacht genommen wurde. Es gelang

das Körpergewicht um 6 Pfund zu steigern und das vorher blasse und schwächliche Kind zu blühendem Aussehen zu bringen. —

Bezüglich der Richtigkeit der Diagnose kann nach dem erreichten Erfolge natürlich kein Zweifel sein. Eine so vollständige Rückbildung einer Monate lang bestehenden Sprachstörung ist bei einer organischen Hirnläsion natürlich unmöglich und besonders lässt die Art der Besserung die unmittelbare Wirkung des schmerzhaften Electricierens etc. keine Zweifel übrig.

Der Fall steht bisher völlig vereinzelt in der Litteratur da. Fälle von hysterischer Taubheit sind bekanntlich nicht allzu selten, dagegen ist eine Sprachtaubheit oder sensorische Aphasie, also der isolierte Verlust der Auffassungsfähigkeit für das gesprochene Wort bei sonst völlig erhaltenem Hörvermögen bisher bei der Hysterie noch nicht beobachtet worden. Dieses Symptom wurde bisher stets als ein pathognomonisches Zeichen einer cerebralen Herderkrankung, nämlich als ein Localsymptom des Schläfenlappens angesehen, und es ist daher die Thatsache, die aus dem mitgetheilten Fall hervorgeht, dass nämlich dieses Symptom auch von der Hysterie producirt werden kann, gewiss von hohem Interesse.

Abgesehen von dem mehr theoretischen Interesse für die Symptomatologie ergibt obige Beobachtung auch einige praktisch wichtige Gesichtspunkte für die Prognose und Therapie der Hysterie.

Sie zeigt wieder einmal, dass ein ganz isoliertes Symptom der Hysterie Monate lang in völlig unveränderter Weise stabil bestehen und allen noch so energischen suggestiven Einwirkungen trotzen kann.

Man möge sich also ja nicht darauf verlassen, in solchen Fällen die Diagnose ex juvantibus oder vielmehr ex non juvantibus zu stellen, d. h. man möge nicht, wenn eine energische Suggestivbehandlung einige Zeit lang ohne Erfolg bleibt, deswegen die Diagnose der Hysterie fallen lassen und den Fall als einen organisch bedingten, unheilbaren ansehen.

Was aus dem vorliegenden Falle geworden wäre, wenn M. nach einigen Wochen die Therapie als erfolglos aufgegeben hätte, ob er nach dem langen Bestehen später noch spontan zur Heilung gekommen wäre, vermag man nicht zu sagen.

Sédillot erzählt allerdings von einem Falle, in welchem ein hysterischer Mutismus noch nach 12jährigem Bestehen verschwand.

M.'s Beobachtung bestätigt ferner wieder die Erfahrung, dass die wirksamste Suggestivbehandlung die Isolierung in Verbindung mit der Anwendung schmerzhafter Reize bildet. Sehr wesentlich ist dabei, dass mit der Application dieser Schmerzreize eine ganz consequente, mit grosser Geduld ausgeführte Uebung der ausgefallenen Function verbunden wird, indem man von den leichtesten Aufgaben beginnend den Patienten durch fortwährende Schmerzerregung zunächst zu den einfachsten Leistungen gewissermassen zwingt und dann consequent darauf weiterbauend zu immer weitergehenden Aufgaben fortschreitet. Hat sich der Patient dann erst selbst von dem Beginn einer Wiederkehr der verlorenen Function überzeugt, so pflegt der Rest der Störung rasch zu verschwinden.

Nach ganz demselben Princip hat M. wiederholt schwere hysterische Lähmungen mit gutem Erfolge behandelt.

Zu diesem Aufsatz macht H. Oppenheim folgende Bemerkungen*): L. Mann hat in No. 5 dieser Wochenschrift einen Fall beschrieben, den er als eine hysterische Form der sensorischen Aphasie gedeutet hat und der, wenn diese Deutung zutreffend wäre, ein besonderes Interesse beanspruchen würde. Ich halte nun aber die Gründe, die der von mir sehr geschätzte Herr College für seine Auffassung anführt, für so wenig stichhaltig, dass es mir im Interesse der Sache geboten scheint, meine Einwände gegen dieselben auch zur Sprache zu bringen, zumal es zu befürchten steht, dass die Schlussfolgerungen Manns, wenn sie unwidersprochen blieben, verallgemeinert werden.

Indem ich den Leser auf seine Krankengeschichte verweise, entnehme ich derselben nur die wichtigsten Daten: Ein 7jähriges Mädchen wird — anscheinend im Anschluss an eine Gemütsbewegung — von einer Sprachstörung befallen, welche sich innerhalb weniger Tage ausbildet. Dieselbe hat durchaus den Charakter der sensorischen Aphasie und Paraphasie, d. h. das Kind ist vollkommen worttaub und bietet beim spontanen Sprechen wie beim Nachsprechen das Symptom einer stark ausgesprochenen Paraphasie. Nur 2 Worte („Muttel“ und „Martha“) werden richtig ausgesprochen. Lesen paraphasisch und ohne Verständnis, Dictatschreiben unmöglich; Copieren gut, spontanes Schreiben beeinträchtigt, doch werden die Bezeichnungen einiger gebräuchlichen Gegenstände beim Vorhalten derselben hingeschrieben. Sonst keine Symptome.

Man sollte nun meinen, dass Mann das so gezeichnete Symptombild auf eine Herderkrankung des linken Schläfenlappens zurückführen würde. Aber er weist diese Annahme zurück mit einer Reihe von Gründen, die ich hier anführen und auch sogleich zu widerlegen suchen werde.

1. Zur Erzeugung einer derartigen Sprachstörung sei ein sehr grosser Herd erforderlich und dieser hätte auch andere Erscheinungen hervorbringen müssen.

Diese Annahme trifft nicht zu, da gerade das Symptom der sensorischen Aphasie sehr oft als einzige Aeusserung eines Hirnleidens in die Erscheinung tritt, eine Thatsache, die sich daraus erklärt, dass Herderkrankungen des Schläfenlappens, wenn sie nicht besonders tief in das Mark hineindringen, keine anderen Symptome hervorrufen.

Aus dem hohen Grade der Paraphasie darf aber keineswegs gefolgert werden, dass der Herd über das sensorische Sprachcentrum hinausgriff, umsoweniger als bei einem so jungen Kinde die Ausschaltung des noch nicht lange erworbenen Centrums der Klangbilder die spontane Sprache im hohen Masse beeinträchtigen muss.

2. Nimmt Mann daran Anstoss, dass das Krankheitsbild nicht recht in die bekannten Formen des Aphasie-Schemas hineinpasst; er fügt aber selbst hinzu, dass bekanntlich bei organisch bedingter Aphasie unreine, Misch- oder Uebergangsformen häufig genug vorkommen. Und das trifft so vollkommen zu, dass der zweite Einwand gegen die organische Natur des Leidens damit völlig entkräftet ist.

3. Grösseres Gewicht legt Mann selbst darauf, dass der Grad der Aphasie Schwankungen unterworfen war. Allerdings erwies sich die Worttaubheit als eine durchaus constante Erscheinung. Aber die Paraphasie trat nicht immer in gleicher Intensität in die Erscheinung, und man konnte sich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Laune des Kindes hierbei wesentlich mitspielte. Auch diese Thatsache spricht keineswegs gegen die organische Grundlage des Symptoms, da derartige Intensitätsschwankungen bei der Aphasie und speciell der Paraphasie eine durchaus gewöhnliche Erscheinung bilden und auch in einer gewissen Abhängigkeit von der Stimmung, der jeweiligen Gemütslage des Pat. stehen.

4. Spricht es nach Mann für Hysterie und gegen eine pathologisch-anatomische Erkrankung, dass das intelligente Kind nicht unglücklich über seinen Zustand war, sondern dass ihm die Untersuchungen eine Art von schalkhafter und neckischer Freude bereiteten. Auch diese Beweisführung kann unsere Zustimmung nicht finden, da die individuelle Reaction auf ein derartiges Hirnsymptom eine sehr verschiedene ist, und da ein Kind unter der Wahrnehmung eines solchen Defects naturgemäss weniger leidet als der Erwachsene (für den die Sorgen und Befürchtungen hinzukommen).

5. Am meisten aber wird der Widerspruch herausgefordert durch den Schluss, den der Verfasser e juvenibus gezogen hat. Er versuchte es zunächst mit der Suggestiv-Therapie in der Form schmerzhafter Reize (farad. Pinsel auf Lippen etc.).

Trotz wochenlanger Anwendung dieser Behandlung bleibt das Leiden in unveränderter Weise bestehen. Mann nahm dann das Kind in seine Klinik auf, isolierte es, entzog ihm sämtliche Spielsachen etc. Dabei wurden kalte Einpackungen, Douchen, sowie schmerzhaftes Elektrisieren, und zwar letztere stets in Verbindung mit Sprachübungen angewandt, in der Weise, „dass zunächst einzelne Vocale und später Buchstabenverbindungen vorgesprochen oder aufgeschrieben und das Kind unter fortwährend wiederholtem höchst schmerzhaften Faradisieren der Mundgegend zum Nachsprechen aufgefordert wurde“. Und was war der Effect? Während der ersten 8 Tage hat „die Summe der unangenehmen Eindrücke“, die es während der ersten Tage zu fast unaufhörlichem Schreien veranlassten, gar keinen Erfolg. Aber die nächsten Wochen bringen Fortschritte: nach 14 Tagen kann das Kind bereits 10 Worte buchstabierend sprechen. nach 3 Wochen etwa 20. Dann fing es selbst an, sich mit Lesen und Schreiben zu beschäftigen, ausserdem widmete ihm ein Arzt täglich 1—2 Stunden, und so lernt es immer mehr, wenn auch zunächst noch buchstabierend, lesen und sprechen. Nach 8 Wochen findet es selbständig die Bezeichnung für einige Gegenstände, bis endlich ca. 3 Monate nach Beginn dieser Behandlung der letzte Rest — eine Art von infantilem Sprechen, z. B. „ich wieder spreche,“ Doctor nicht gut, stark elektrisieren“ — geschwunden war.

Ich muss sagen, dass es mir unverständlich ist, wie Mann angesichts dieses Verlaufes die Diagnose Hysterie stellen konnte. Gerade so, gerade wie er es geschildert hat, pflegt sich die Aphasie organischen Ursprungs zurückzubilden. Und gerade die Methode, die er angewandt hat, ist nicht etwa neu, sondern als die für die Behandlung der Aphasie wirksame wiederholt empfohlen worden. Nur die schmerzhaften Reize und die Isolierung gehören nicht dazu und hätten auch hier entbehrt werden können.

Es kommt nun die wichtige Thatsache hinzu, dass die Aphasie im Kindesalter eine fast immer heilbare Krankheit, resp. ein fast immer zurückgehendes Symptom darstellt, selbst dann, wenn sie auf einer Affection beruht, die das Sprachcentrum mehr oder weniger vollständig vernichtet hat. . . .

Ich resumiere: Der Beweis, dass es sich in dem von Mann geschilderten Falle um eine hysterische Form der sensorischen Aphasie gehandelt hat, ist in keiner Weise geführt worden. Am wenigsten lässt sich aber aus dem Verlauf, aus dem Erfolg der Therapie dieser Schluss ziehen. Es lässt sich vielmehr sowohl die Erscheinung selbst als auch die Art ihrer Rückbildung mit der Annahme einer Herderkrankung des linken Schläfelappens (Encephalitis, Haemorrhagie, Encephalomalacie) durchaus in Einklang bringen.

189) C. Stamm. Ueber Spasmus nutans der Kinder.

(Aus der Kinderpoliklinik in Hamburg.)

(Archiv f. Kinderhkl. 1901 Bd. 32 Heft 3/4.)

St.'s Beobachtungen beziehen sich auf 8 Fälle; von den Pat. hatten 5 das erste Lebensjahr eben vollendet, 2 standen noch im 1. Lebensjahr, einer bot die Krankheitssymptome erst mit 2½ Jahren.

Wie auch andere Beobachter fanden, zeigte ungefähr der gleiche Prozentsatz der Erkrankten statt der Nickbewegungen Dreh- oder Wiegebewegungen des Kopfes. Nystagmus fehlte nur 1 mal. Bei 3 der Kinder fiel ein merkwürdig starrer Blick auf, als ob die Pat. „mit offenen Augen träumten“; diese Kinder, deren Augen nach einer Seite eingestellt erschienen, machten den Eindruck der Bewusstlosigkeit, waren aber nicht bewusstlos, indem sie auf Anrufen u. dgl. prompt reagierten. Thränen der Augen constatirte St. 1 mal, unwillkürliche Bewegungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur keinmal. Reflexe waren normal, desgleichen Augenhintergrund, Pupillenreaction, die geistige Entwicklung; auch auf das Allgemeinbefinden der Pat. übte das Leiden keinen störenden Einfluss aus. Stets fiel zuerst die abnorme Kopfhaltung resp. Kopfbewegung auf,

und erst später stellte sich Augenzittern ein. Jene Fälle, wo eine Augenstörung mit Nystagmus das primäre Leiden bildet, gehören nicht zum Spasmus nutans, in Wirklichkeit werden aber mit diesem solche Fälle von congenitalem oder in der Jugend erworbenem (juvenilem) Nystagmus, die sich mit krampfartigen Kopfbewegungen und schiefer Kopfhaltung verbinden, leicht verwechselt. Auch die sogen. Salaamkrämpfe, Henoch's „centraler“ Spasmus nutans, die Epilepsia nutans u. s. w., sie alle dürfen nicht mit dem echten Spasmus nutans zusammengeworfen werden.

Auch über die Aetiologie des Leidens wird vieles fälschlich berichtet. Dentition, Wurmreiz, Schädeltraumen, Dyspepsien, dunkle Wohnungen etc. sind schon angeschuldigt worden. Nur der letzte Punkt kommt vielleicht öfters in Betracht, aber nur insofern, als hierdurch die Entwicklung einer Rhachitis unterstützt wird. Rhachitis fand St. in allen seinen Fällen, und Phosphorleberthran zeigte stets einen eclatanten Einfluss auf das Leiden, sodass die ursächliche Bedeutung der Rhachitis sichergestellt ist.

190) A. Kissel. Ein Fall von Rhachitis bei einem 2monatlichen Kinde.

(Djetskaja Medicina 1901 No. 1. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1901 No. 8.)

Bereits am 9. Lebenstage wies das Kind eine leichte Verdickung der Knorpelansätze der Rippen auf, mit 2 Monaten waren diese Verdickungen bedeutend deutlicher geworden und kamen noch andere Symptome von Rhachitis hinzu, wie Craniotabes, deutliche Höcker der Scheitelbeine, ein verhältnismässig grosser Kopf. Mit 4 Monaten waren die Unterschenkel ausserdem noch verkrümmt. Das Allgemeinbefinden dieses Kindes war ein vorzügliches, es befand sich unter tadellosen hygienischen Bedingungen, war an der Mutterbrust, und konnte keinerlei Ursache für die Constitutionskrankheit eruiert werden, ausser anamnestischen Angaben, dass der Vater des Kindes in seiner Kindheit rhachitisch gewesen. K. ist der Meinung, dass der mitgeteilte Fall gerade an einen hereditären Ursprung der Rhachitis denken lasse; dafür spräche auch die so frühzeitig — am neunten Lebenstage — bemerkte Auftreibung an den Rippenknorpeln.

191) L. Langstein. Zur Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz.

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901 Bd. 53 Heft 4.)

L. hat Stöltzner's Methode der Rhachitisbehandlung in Siebert's Ambulatorium in Strassburg nachgeprüft. Er führt 15 Beobachtungen an, die er sehr genau verfolgte. Auf Grund derselben kann er aber seine Erfahrungen nur in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Nebennierentabletten können in jeder beliebigen Dosis ohne schädliche Nebenwirkungen gegeben werden.

2. Fast immer hebt sich der Appetit, der mit steigender Dosis bis zum Heisshunger gesteigert werden kann.

3. Die Behandlung mit Nebennierensubstanz hat keinen spezifischen Einfluss auf die Rhachitis.

Also ein directer Widerspruch gegenüber den Beobachtungen Stöltzner's. L. sucht diesen Widerspruch zu erklären, indem er nachweist, dass Stöltzner bei Beurteilung seiner Erfolge nicht kritisch genug vorging. So wurde fast die Hälfte seiner Kinder in den Monaten Juni und Juli aus der Behandlung gebessert entlassen, zu einer Zeit, wo die Rhachitis unter hygienisch-diätetischer Beeinflussung oder auch spontan ausheilt (Kassowitz). Ferner ist es natürlich, dass in dem Masse, als sich die Gesamternährung hebt, auch dieses Moment am Knochensystem zum Ausdruck kommt, sodass Besserungen constatiert werden, die aber noch besser durch hygienisch-diätetische Behandlung zu erzielen sind. Dies und noch anderes zeigt, dass der Nebenniere eine Bedeutung für Aetiologie und Therapie der Rhachitis auf Grund der Stöltzner'schen Arbeit nicht zukommt.

192) M. Hönigsberger. Zur Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz.

(Aus der C. Seitz'schen Poliklinik in München.)

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 16.)

Auch H. hat 20 rhachitische Kinder nach Stöltzner behandelt, auch er kam zu negativen Ergebnissen. Nur 1 mal gelangt er mit dieser Therapie zu fortschreitender Besserung des ganzen Symptomencomplexes, bei den anderen Fällen besserte sich zwar fast stets das Allgemeinbefinden, eine spezifische Wirkung auf die Rhachitis selbst aber konnte nicht constatiert werden.

193) Nebelthau. Phosphorvergiftung im Anschluss an die Darreichung von Phosphorleberthran.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 34.)

N. berichtete im Verein der Aerzte in Halle (5. VI. 1901) über folgenden Fall:

2jähriger Knabe in gutem Ernährungszustande, aber mit Erscheinungen von Rhachitis behaftet, bekommt Phosphorleberthran (0.01 : 100.0 täglich 2 Theelöffel) verordnet. Er erhält noch am selben Tage (21. V. abends) einen, an den beiden folgenden Tagen je 2 und am 24. V. morgens einen Theelöffel, also 6 Theelöffel in 60 Stunden vorschriftsmässig verabreicht. Bereits am 23. V. abends bemerkte die Mutter Gelbfärbung des ganzen Körpers des Kindes. Daraufhin wurde am nächsten Tage der Phosphorleberthran ausgesetzt. Die Gelbfärbung bestand in den folgenden Tagen in gleicher Weise fort, zugleich war der Urin stets „rot“ und es bestand mässiger Durchfall. Am 30. V., genau 1 Woche nach Auftreten des Icterus, traten plötzlich schwere Erscheinungen auf, Schmerzen im Leib, besonders rechts, starke Hitze, verminderte Urinsekretion, Verstopfung (letztere schon 1—2 Tage früher). Am 31. V. Aufnahme ins Krankenhaus, wo u. A. folgendes notiert wurde:

Sehr kräftiges, gut genährtes Kind. Haut des ganzen Körpers, ebenso Con-junctiven und Scleren, wie auch die Schleimhäute citronengelb gefärbt. Haut fühlt sich kühl an; jede Berührung wird schmerzhaft empfunden. Temp. 36,1° in ano. Gesicht schmerzhaft verzogen, Augen etwas eingefallen, Pupillen über mittelweit, reagieren nicht auf Lichteinfall, ebenso Cornealreflexe erloschen. Abdomen: In geringem Masse gleichmässig aufgetrieben, weich, druckempfindlich

keine Dämpfungszonen. Magen percutorisch nicht vergrößert, stark dagegen der linke Leberlappen. Abdomen druckempfindlicher als der übrige Körper, speziell die Lebergegend empfindlich, sodass schon auf leise Berührung derselben das Kind gellend aufschreit. Im Anschluss daran treten tetanische Streckkrämpfe auf: die Extremitäten werden steif fortgestreckt, der Rücken opisthotonisch zurückgebogen. Während das Kind untersucht wird, lässt es dunkelgefärbten, ictischen Harn in ziemlich reichlicher Menge. An demselben Tage noch stirbt es, nachdem es 1 Stunde vorher schwarze Massen erbrochen.

Die Section bestätigte die schon in vivo gestellte Diagnose: acute Phosphorvergiftung.

Die verordnete Dosis des Phosphorleberthrans hatte einer Menge entsprochen, die unzählige Male schädlos verabreicht wird. Es kam natürlich also der Verdacht auf, der Apotheker habe die Menge des Phosphors zu hoch gegriffen. Die eingeleitete Untersuchung zeigte aber, dass dies keineswegs der Fall war, ja im Gegenteil: im Leberthran befand sich eine beträchtlich geringere Menge wirksamen Phosphors, als die Verordnung angab; es hatten also in Wirklichkeit noch kleinere Mengen Phosphor Vergiftungserscheinungen herbeigeführt, als wie man vermuten konnte. Diese Thatsache muss zu grosser Vorsicht bei Verordnung von Phosphor mahnen. In der That ist ja die Verordnung von 0,01 Phosphor : 100,0 Leberthran, 2 mal tägl. 1 Theelöffel für Kinder bis zum 8. Jahre im Verhältnis zur bestehenden Maximaldosis viel zu hoch gegriffen, indem das Kind im Tage 1 mg Phosphor, pro dosi $\frac{1}{2}$ mg erhält, welche Menge die Hälfte der für einen Erwachsenen erlaubten Dosis repräsentiert, während für ein Kind von 2 Jahren höchstens der 5.—6. Teil dieser Dosis gestattet sein dürfte. N. wird auch fortan bei solchen Kindern erst 0,001 Phosphor : 100,0 Leberthran ordinieren, und erst wenn keine unliebsamen Erscheinungen sich zeigen, zu höherer Dosierung übergehen.

194) Zuppinger. Ueber Herztod bei anscheinend bedeutungslosen oberflächlichen Geschwürsprocessen.

(Aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspital in Wien.)

(Wiener klin. Wochenschrift 1901 No. 34.)

In den letzten Jahren beobachtete Z. 3 Kinder, die unter Umständen dem sogen. Herztode erlagen, die gewiss von nicht geringem Interesse sein dürften.

Wenn wir vom sogen. Herztode sprechen, verstehen wir darunter natürlich nur den Tod durch Insufficienz des Herzmuskels infolge seiner pathologischen Veränderungen, die je nach der Natur der Krankheitsursachen mannigfach sind, am Lebenden aber nur an ihrer Einwirkung auf das Herz mit den charakteristischen Erscheinungen seiner Functionstörungen vermutet resp. erkannt werden können.

Von acuten Infectiouskrankheiten, die zu schweren Veränderungen des Herzmuskels führen können, kommen im Kindesalter besonders Diphtheritis, Typhus, Polyarthritis rheumatica, Pneumonia crouposa, Scarlatina, Morbilli, Variola und Erysipel in Betracht. Von chronischen Lues hereditaria und Tuberculose.

Nun zu den 3 Beobachtungen.

1. Am 6. X. 99 wurde der 3jährige Heinrich K. wegen circumscripiter Phlegmone auf dem linken Fussrücken nach vorausgegangener ambulatorischer Behandlung ins Spital gebracht.

Die Mutter hatte am 30. IX. das kleine Geschwür zuerst entdeckt; tags darauf hatte sich eine Blase gebildet, die sie mit einem Taschenmesser aufschnitt und dann einen 2 cm langen Holzsplitter herauszog. Darnach entzündete sich der Fussrücken immer mehr. Therapeutisch wurden Haarlinen und Sauerteig angewendet. Tags hernach besuchte sie das Ambulatorium, woselbst ihr Liquor Burowii zu Umschlägen verabfolgt wurde. Da die Entzündung nicht nachlassen wollte und Z. Grund hatte, an der primitivsten Pflege des Kindes zu zweifeln, nahm er es ins Spital.

Die Eltern des Kindes leben und sind gesund, der Vater ist Bäckergehilfe. Für Lues desselben sind keine Anhaltspunkte, Potus in mässigem Grade wird zugegeben. Von sechs Kindern leben fünf und sind gesund. Ein Knabe starb an Hirnhauttuberculose nach Masern.

Der Pat. war Brustkind und angeblich mit Ausnahme einer Halsentzündung, die er im vierten Lebensmonate sich zuzog, stets gesund. Seit er sich den Schiefer eingestochen habe, sei sein Schlaf unruhiger; tagsüber sei er aber bis zur Spitalsaufnahme noch immer lustig und munter wie seine Geschwister gewesen.

Status praesens vom 8. October: Für sein Alter grosser, kräftig gebauter und gut genährter Knabe. Rachen rein, Lungen- und Herzbefund normal, Leber, Milz nicht nachweisbar vergrössert, Körpertemperatur nicht erhöht.

An der Aussenseite des linken Fussrückens ein ungefähr kreuzergrosses, missfärbiges Hautgeschwür mit querfingerbreiter Infiltration der Ränder.

Auf Ersuchen der Eltern wird vorläufig auf eine Incision verzichtet und Bettruhe und Umschläge mit Liquor Burowii verordnet.

Decursus morbi 10. October: Das Geschwür reinigt sich, die Entzündungserscheinungen seiner Umgebung gehen zurück, Temperatur normal.

15. October: Die auffallend blasse Gesichtsfarbe des Kindes und die Angabe der Wärterin, dass es fast gar keine Nahrung zu sich nehme, nachts sehr unruhig sei und heute zweimal erbrochen habe, veranlassen zu einer genauen Untersuchung der inneren Organe.

Vor allem ist der Puls im Verhältnis zur normalen Temperatur auffällig frequent und die Pulswelle sehr niedrig. Die Herzdämpfung ist verbreitert, der Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie im siebenten Intercostalraume am deutlichsten fühlbar. Herztöne dumpf. Der spärliche Urin, dick, trüb wie Most aussehend, enthält sehr viel Eiweiss. Das Geschwür am Fusse ist in Heilung begriffen. Therapie: Tinctura strophanthi.

20. October: In den letzten Tagen keine wesentliche Aenderung; seit gestern deutliche Oedeme im Gesicht und an den Füssen. Zeitweilig spielt der Knabe noch, manchmal ist er aber sehr unruhig und sieht sich angstvoll um Hilfe um. Er verweigert jede Nahrungsaufnahme. Morgentemperatur 36,5; abends 36,1. Das Geschwür am Fusse verheilt.

21. October: Seit gestern bedeutende Verschlimmerung. Das Gesicht ist leichenblass und stark gedunsen, Lippen und Fingernägel cyanotisch. Der ganze Körper bleibt trotz reichlicher Zufuhr von Wärme kalt. Temperatur 36,0, Respiration 70—80, oberflächlich, Puls 130—140, regelmässig, aber kaum fühlbar. Herztöne dumpf und kaum hörbar. Herzdämpfung zugenommen. Ueber den abhängigen Lungenpartien Dämpfung und abgeschwächtes Atmungsgeräusch.

Der Urin ist sehr spärlich, noch immer mostähnlich, enthält sehr viel Eiweiss, Blut, viele Cylinder aus Uraten, einzelne hyaline und granulirte Cylinder und Nierenepithelien.

10 Uhr abends: Temperatur 37,0, Respiration 88, Puls trotz Sauerstoffinhalationen und Injection von Kampheröl nicht mehr fühlbar, Herztöne nicht mehr deutlich hörbar; um 1 Uhr nachts tritt Exitus letalis ein.

Obductionsbefund: Kräftig entwickelter, gut genährter, für sein Alter ziemlich grosser, 94 cm langer Knabe.

Die allgemeine Decke blass, Gesicht gedunsen, untere Extremitäten und Arme ödematös.

Im Bauchraume klares Serum, ebenso in den Pleurahöhlen. Die Lungen klein, Unterlappen und die hinteren Abschnitte der Oberlappen bläulich durchschimmernd, luftleer, nur die vorderen Ränder lufthaltig. In den Bronchien zähes, schleimiges Secret.

Herzbeutel stark ausgedehnt, weit blossliegend, enthält in vermehrter Menge klares Serum. Das Herz in beiden Ventrikeln, namentlich im linken, sehr beträchtlich vergrössert, letzterer auch stark vorgebaucht. Herzhöhlen ausgegossen von schwarzem Blut und derben Fibringerinnseln. Der linke Ventrikel ist stark ausgeweitet, namentlich auch gegen das Septum zu.

Herzfleisch bleich, an der Herzspitze verdünnt. Trabecularsubstanz auf sehnartige Stränge reducirt. Mitralklappen sehr dünn ausgezogen. Auch der rechte Ventrikel ist erweitert, die Wand etwas starrer, seine Klappen sowie die Aortenklappen zart. Die fötalen Wege geschlossen.

Leber ziemlich gross, plump, hart, mit muscatnussähnlicher Zeichnung. Milz etwas vergrössert, plump, hart; in der dichten, dunklen, braunroten Pulpa sind die kleinen Follikel sichtbar. Beide Nieren dick, plump, auffallend hart, mit leicht abziehbarer Kapsel, glatt, mit braunroter Oberfläche, auf welcher rechts zwei unregelmässige, landkartenartig begrenzte, über kreuzergrosse erbleichte, gelbliche Flecke sichtbar sind. Gewebe hart, Rinde rötlich, Pyramiden dunkelrot, Zeichnung sehr deutlich, Glomeruli vorspringend, Rinde durch Injection gestrichelt. Entsprechend jenen Flecken von dunkel-violetroten Höfen begrenzte unregelmässig keilförmige anämische Herde.

Cyanotische Röthe des Rachens, der Oesophagusschleimhaut und des Darmes.

Diagnose: Hypertrophia excentrica cordis e myocardiite. Hyperaemia mechanica. Induratio hepatis, lienis et renum. Hydrothorax bilateralis, hydrops ascites universalis.

Die histologische Untersuchung des Herzens ergab im Epi- und Endocard keine Veränderung. Die Muskelbündel, im allgemeinen kernreicher, zeigen teilweise noch wohlerhaltene Querstreifung, teilweise ist dieselbe undeutlich oder ganz aufgehoben. Die Muskelfasern sind an solchen Stellen oft ganz homogen, bisweilen auch fragmentiert. Stellenweise finden sich in den auseinandergedrängten Muskelbündeln breitere Lücken entwickelt, die mit fädig-netzigen Massen erfüllt sind und meist auch geringe kleinzellige Infiltration zeigen. Solche Herde treten fleckweise auf, in ihnen sind auch die Muskelbündel am meisten verändert. In Zupfpräparaten findet sich an zahlreichen Muskelfasern Fettdegeneration.

In der Niere fällt vor allem die Erweiterung und starke Füllung der Blutgefässe auf, die gleichmässige Rinde und Pyramide betrifft; auch die Glomeruluschlingen sind stark mit Blut gefüllt. Die Glomeruli sind ab und zu etwas kernreicher, um einzelne finden sich Rundzelleninfiltrate; bisweilen finden sich innerhalb der Bowman'schen Kapsel einzelne rote Blutkörperchen sowie spärlich körnig-fädige Massen. Ganz besonders ist das die Arterie begleitende Bindegewebe verändert; dasselbe erscheint aufgefasernt, von netzigen Massen und einzelnen oder in kleineren Gruppen gelagerten Rundzellen durchsetzt. Das Epithel der Harncanälchen, und zwar vorwiegend der Tubuli contorti, ist fast durchwegs zu zusammenhängenden, kernlosen, körnigen Bändern umgewandelt, innerhalb welcher sich nur noch vereinzelte tingierte Kerne finden. Die Harncanälchen selbst sind mit eosinrot gefärbten, körnigen, auch hyalinen Massen ausgefüllt. Auch in den Pyramidenanälchen stellenweise Exsudat, ihr Epithel in Desquamation begriffen, so dass es das Lumen der Canälchen ausfüllt. An einer Stelle ein anämischer Infarct.

Die Leber zeigt eine starke Füllung der Capillaren, stellenweise auch Erweiterung in der Umgebung der Venulae centrales, Fettdegeneration der Leberzellen, sowie leichtes Oedem, bisweilen auch geringe kleinzellige Infiltration in dem intraacinösen Gewebe.

In keinem der untersuchten Organe waren Bacterien nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt somit den anatomisch erhobenen Befund einer acuten Myocarditis, es ergibt sich aus derselben aber zweifellos auch das Vorhandensein einer acuten Nephritis, deren Veränderungen durch die hochgradigen Stauungserscheinungen für die makroskopische Beurteilung verdeckt wurden.

2. Am 12. December 1896 wurde Adolf N., 1²/₁₂ Jahre alt, wegen eines Hautgeschwürs in der linken Regio inguinalis infolge einer vor acht Tagen stattgefundenen Verbrennung ins Spital aufgenommen.

Status praesens vom 14. December: Der Knabe ist für sein Alter gross, kräftig entwickelt und gut genährt. Normaler Befund der inneren Organe. Temperatur 36.5.

In der linken Regio inguinalis befindet sich ein circa handtellergrosses, missfarbiges, stellenweise speckig belegtes Hautgeschwür mit infiltrierten Rändern.

Zur Reinigung des Geschwürs wurden zwei Einspinselfungen mit verdünnter Jodtinctur gemacht und dann Umschläge mit Liqueur Burwii angewendet.

17. December. Am vierten Tage seines Spitalaufenthaltes starb gestern nachts 1¹/₂12 Uhr der Kranke plötzlich, angeblich nach einem kaum eine Minute dauernden Krampfanfalle, nachdem er tags zuvor noch munter und anscheinend innerlich ganz gesund war.

Obductionsbefund: Für sein Alter ziemlich gross, kräftig, sehr gut genährt. Allgemeine Decke blass.

In der seitlichen Inguinalgegend links ein handtellergrösser, ein wenig kraterförmige Substanzverlust, welcher in dem mittleren Anteil die Cutis und das subcutane Zellgewebe bis auf die Fascie, an der Peripherie terrassenförmig Teile der sehr fettreichen Subcutis, dann nur die Cutis und endlich nur die oberen Anteile der Cutis begreift. Derselbe ist mit rötlichen Granulationen besetzt, und ganz vereinzelt haften gelbliche Gewebsetsen, die Ränder der Epidermis verjüngend.

Beide Lungen frei, die rechte blutreicher und ödematös. Thymus ziemlich gross, die obere Hälfte des Herzbeutels überragend.

Das Herz verhältnismässig gross, nicht contrahiert. Linke Herzspitze etwas gerötet. Im linken Ventrikel ein weissgelbes Fibringerinnsel, Höhle weit. Herzmuskel namentlich in den Innenschichten sehr stark erbleicht, weissliche und am Durchschnitt in der Nähe des Septums mehr gelblich gefärbte Partien bemerkbar. Am rechten Ventrikel ist die Erbleichung der Musculatur nicht so auffällig. Am Foramen ovale zwei hanfkorngrösse Lücken.

Leber gross, fetthaltig, die centralen Partien der Acini braun-rötlich, Gewebe feucht, glänzend. Linke Niere sehr gross, dick, plump, schlaffer. Rinde sehr stark erbleicht mit leicht gelblicher Färbung und feuchtem Glanze, tritt auf der Schnittfläche stark hervor, Zeichnung ganz undeutlich. Die rechte Niere kleiner, auch etwas schlaffer, Rinde blass-rötlich, an der Oberfläche stellenweise sehr blass, nur einzelne Stellulae Verheyneii injiciert. An der Schnittfläche die Rinde leicht geschwellt, Zeichnung noch erkennbar.

Im Magen mit käsigem Flocken untermengte trübe Flüssigkeit. Magenschleimhaut sehr blass.

Das Gehirn mässig blutreich, sehr weich, feucht, namentlich in den basalen Ganglien.

Diagnose: Myocarditis acuta, Nephritis acuta, Ulcus cutis regionis lumbinguinalis sin. magnitudine palmae.

3. Vor kurzer Zeit sah Z. einen analogen dritten Fall, der leider nicht obduciert werden konnte.

Felix A., drei Jahre alt, litt seit Monaten an einem ausgebreiteten Eczema capillitii. In den letzten Wochen stellten sich beiderseits am Halse Drüsen-schwellungen ein; später kam es zur Erweichung. Diese wallnussgrossen Drüsenabscesse wurden gespalten und ambulatorisch weiter behandelt. Dies dauerte ungefähr eine Woche. Nachdem Z. nun tags vorher den allerdings auffallend blassen Knaben wieder verbunden hatte, wobei die Mutter erzählte, es gehe dem Kinde seit der Incision bedeutend besser, wurde Z. zu dem Kinde in die Wohnung gerufen, da es seit 10 Uhr früh plötzlich mit ihm schlecht geworden sei.

Der Knabe hatte ein ganz verändertes Aussehen und war moribund. Respiration 52, Temperatur 35,4, Puls kaum fühlbar, verlangsamt und unregelmässig. Herzgrenzen bedeutend vergrössert, Herztöne kaum hörbar. Leichte Knöchel-ödeme, Lippen und Fingernägel blau-cyanotisch.

Trotz reichlicher Wärmezufuhr war das Kind nicht mehr zu erwärmen und starb eine Stunde nach dem Besuche; die Mutter versicherte noch nachträglich, dass sie keine Zeichen schwerer Krankheit an ihrem Kinde bemerkt habe.

Also drei Kinder der ersten Lebensjahre mit anscheinend an und für sich ungefährlichen Ulcerationsprocessen starben unerwartet und rasch. Die zwei Obductionen ergaben als Todesursache: Myocarditis und Nephritis acuta, per analogiam müssen wir auch für den dritten Fall dies annehmen und Z. könnte wahrscheinlich auch noch einige andere im Laufe der Jahre mit chirurgischen Krankheiten ambulatorisch behandelte Kinder, deren fast plötzlicher Tod, den er sich damals nicht recht erklären konnte, eintrat, nach diesen Erfahrungen hier einreihen. Acute Myocarditis beobachtete auch Steffen bei einem acht Monate alten Knaben mit multiplen Abscessen am Kopfe. Was liegt hier nun vor? Die concomitierende Nephritis weist auf eine schwere Intoxication hin und als Infectionsherd müssen wir wohl die Geschwürsprocessen betrachten.

Hiermit wären wir ja eigentlich auf dem Gebiete der Sepsis mit

ihren schweren acuten Myocarditiden. Aber wo sind in obigen Fällen die übrigen entsprechend schweren septischen Symptome und pathologisch-anatomischen Veränderungen? Man sollte es doch für viel wahrscheinlicher halten, dass die myocarditischen Symptome im allgemeinen Krankheitsbilde der Sepsis eher untergehen, als dass sie dasselbe beherrschen.

Nach Prof. Krehl (Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie: Die Erkrankungen des Herzmuskels, 1901) giebt es hier wirklich verschiedene Uebergänge zu den selbständigen acuten Myocarditiden, insoferne es bei solchen Streptococcen- und Staphylococceninfektionen vorkommen kann, dass analog anderen acuten Infektionskrankheiten die Bakterien, respective deren Toxine hauptsächlich das Herz schädigen.

Dies kann Z. hiermit bestätigen und will noch hinzufügen, dass wir die Ursache dieser besonderen Giftempfindlichkeit des Herzens leider nicht kennen, aber dass es sicher ist, dass das früheste Kindesalter hierzu am meisten disponiert.

Da Z. leider den Eiter der Geschwüre bacteriologisch nicht untersuchte, müssen wir noch die Möglichkeit einer Secundärinfection in Betracht ziehen; es wäre doch denkbar, dass z. B. Diphtheriebacillen mitbetheiligt waren.

Als Pädiater, der sich jahrelang mit den chirurgischen Krankheiten des Kindesalters viel beschäftigen musste, wollte Z. diese Beobachtungen mittheilen, einerseits um darzuthun, wie überraschend, ja plötzlich sich Herztod bei solchen anscheinend doch ganz harmlosen Geschwürsprocessen in vollständiger Abwesenheit der gewöhnlichen septischen Symptome einstellen kann, andererseits zur Klärung in ähnlichen Fällen bacteriologische Untersuchungen anzuregen.

195) Th. Frölich. Zur Aetiologie der Chorea minor.

(Pädiatr. Klinik in Christiania.)

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901 Bd. 54 Heft 3.)

F. zeigt zunächst an der Hand der Litteratur, wie bis zur Jetztzeit die Ansichten über die Aetiologie der Chorea minor stark divergieren, besonders was die rheumatische Infection und die Beziehungen der Chorea zu dieser und zu anderen Infectionen, zu psychischen Traumen u. s. w. anbetrifft. Trotz dieser stark divergierenden Meinungen muss man wohl doch dabei stehen bleiben, dass die Chorea eine Infectionskrankheit ist, selbst wenn die bacteriologischen Forschungen uns in dieser Beziehung noch gar keinen sicheren Anhaltspunkt gegeben haben. Vorläufig muss man sich damit begnügen, dass die klinischen Erfahrungen zu Gunsten dieser Auffassung sprechen, und ehe man in dem Studium der Bacteriologie der acuten rheumatischen Leiden der Gelenke und der serösen Häute nicht weiter vorgeschritten ist, ist wohl kaum zu erwarten, dass die Frage auf bacteriologischem Wege gelöst wird. Inwiefern eine nichtinfectiöse Chorea minor wirklich existiert, wird immer schwer sein festzustellen. Dass eine vorausgehende Infection sich oft nicht nachweisen lässt, ist unzweifelhaft, aber in solchen Fällen wird man ja immer behaupten können, dass die Chorea eine Manifestation der primären Lokalisation

des Infektionsstoffes sei; sind in solchen Fällen keine Beweise für diese Behauptung vorhanden, weder klinische (Vitia cordis, Fieber, Recidive), noch bacteriologische, ist es kaum möglich, über diesen Punkt zur Einigkeit zu kommen. In der Symptomatologie der Krankheit scheint auch kein Anhaltspunkt zu sein. Je mehr man sich nun von der Auffassung entfernt, den Rheumatismus acutus als die einzige Ursache der Chorea anzusehen, und anstatt dessen versucht, die Aetiologie der Chorea von einem mehr generellen Infektionsstandpunkt zu betrachten, desto grössere Bedeutung bekommt die genaueste Anamnese z. B. auf Angina, Fieber, Gelenkschmerzen, Erytheme etc., die etwa vorausgegangen sind. Entweder ist dies früher oft unterlassen worden oder man hat andererseits jeden rheumatoiden Schmerz als Rheumatismus acutus aufgefasst.

F. hat nun 47 Fälle der Klinik geprüft. Das Resultat der Untersuchungen ist, dass in 31,9 % vorausgegangener oder begleitender Rheumatismus acutus gefunden worden ist, in 8,5 % andere Infektionskrankheiten, in 34 % Infection von nicht näher gekannter Natur und in 25,5 % keine vorausgehende Infection oder letztere, wenn man 3 eigentlich nicht hinzugehörige Fälle abzieht, nur in 19,15 % keine Infection, in 80,85 % aber Infection. Bei der Schwierigkeit der Einsammlung von brauchbaren ätiologischen Angaben unter einer Krankenhausclientel, besonders wo diese aus Kindern besteht, darf man wohl auf Grundlage der 80,85 % sicheren infectiösen Fällen davon ausgehen, dass auch bei den restierenden 19,15 % eine Infection vorhanden gewesen ist, die indessen so leicht verlaufen ist, dass sie übersehen wurde. Um dieser wenigen Fälle willen an psychische Ursachen, Degeneration etc. zu recurririen, würde sicher gesucht sein.

Ein Fall interessiert noch besonders, weil er auch die immer auftauchende Frage über die generelle Lokalisation der Gonokokken tangiert.

4½-jähr. Mädchen, hatte einige Zeit vor der Aufnahme eine gonorrhoeische Vulvovaginitis. Bei der Aufnahme (16. VIII. 94) kommen leichte choreatische Bewegungen zum Vorschein, die sich nach und nach ausdehnen (am 24. VIII.), nachdem ein bedeutendes Vitium cordis am 22. VIII. constatiert worden war (1. Ton stark blasend, pfeifend, 2. Pulmonalton accentuiert, später frémissement), welches bei der Aufnahme nicht erweislich war. Am 31. VIII. wird eine Schwellung des linken Handgelenkes beobachtet, die 8 Tage dauert.

Also die interessante Reihenfolge: Vulvovaginitis gonorrhoeica, Chorea, Vitium cordis, Rheumatismus gonorrhoeicus!

196) S. Gottschalk. Aspirin und Dionin bei Kinderkrankheiten.

(Aus der H. Neumann'schen Kinderpoliklinik in Berlin.)

(Deutsche medic. Wochenschrift 1901 No. 30.)

Aspirin wurde etwa 30 Kindern (zwischen 4 und 14 Jahren, 3 noch darunter) gegeben, von denen 20 an Influenza litten. 7 entzogen sich der weiteren Beobachtung, bei den übrigen 13 trat prompte Entfieberung entweder sofort oder spätestens innerhalb 3 Tagen ein, gewöhnlich eingeleitet durch starkes Schwitzen; auch die subjectiven Symptome zeigten rasche Besserung. Von rheumatischen Affectionen wurden behandelt: Muskel-, Gelenkrheumatismus,

Peliosis rheumatica. Aspirin leistete hier jedenfalls dasselbe, wie *Natr. salicyl.* Man kann es ohne schädliche Nebenwirkung längere Zeit geben (z. B. gab G. es bei 2 Fällen von Chorea minor längere Zeit in täglichen Dosen von 2 g), es belästigt den Magen nicht und wird gern genommen. In seinen Wirkungen ist es bei Fieber und Kopfschmerzen verschiedener Ursache, speziell aber bei Influenza, Rheumatismus und rheumatoiden Erkrankungen dem *Natr. salicyl.* gleichwertig und kann in den gleichen Gaben ordiniert werden. Es empfiehlt sich schon des billigen Preises wegen, Tabletten in „Originalpackung Bayer“ zu verordnen, obgleich Kinder diese nicht schlucken; aber sie zerfallen in etwas Wasser in ein Pulver, das leicht zu nehmen ist. Einzelgabe in den ersten Lebensjahren $\frac{1}{4}$ g (= $\frac{1}{2}$ Tablette), weiterhin $\frac{1}{2}$ g; Maximalgabe bei grösseren Kindern pro die 2—3 g. —

Ueber die Anwendung des Dionins bei Kindern liegen bisher keine genaueren Mitteilungen vor. Nur Hoff erwähnt in seiner Arbeit „Ueber die therapeutische Nutzenanwendung des Dionin“ nebenbei, er habe von keinem Mittel eine so günstige Beeinflussung des Keuchhustens gesehen wie von der Combination des Antipyrins mit Dionin.

Die allseitig constatierte Linderung des Reizhustens durch das Dionin veranlasste G., dasselbe bei Keuchhusten zu gebrauchen. G. verfügt über 52 Fälle von Pertussis, in denen das Präparat angewandt wurde. 20 Kinder sind auszuschalten, da sie entweder der Behandlung entzogen wurden oder das Mittel erst zu kurze Zeit erhielten. Die übrigen 32 nahmen es meist während vier bis sechs Wochen täglich, und zwar durchweg auf dem Höhepunkt der Krankheit. Das Alter der Kinder schwankte zwischen ein und sieben Jahren, zwei waren unter einem Jahr. Die Wirkung desselben war folgende: Bei 13 Kindern blieb es ohne jeden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, d. h. weder die Anzahl der Anfälle noch ihre Stärke wurden günstig beeinflusst, darunter befanden sich 5, bei denen als Complication eine Pneumonie auftrat, 2, denen das vorher angewandte Bromoform und Belladonna auch keine Besserung verschafft hatten. In 9 Fällen wurden Stärke und Anzahl der Anfälle deutlich gebessert. Bei 10 Kindern nahm mindestens die Anzahl der Anfälle deutlich ab. Am auffallendsten war, dass bei der Hälfte der Kinder die Mütter angaben, der Husten sei viel loser geworden. Eine Beeinflussung der Dauer des Keuchhustens sah G. durch Dionin nicht. Dasselbe wurde gern und im allgemeinen selbst wochenlang ohne ungünstige Nebenerscheinungen genommen. Nur bei 9 Kindern stellte sich grössere Schlafsucht ein, die aber verschwand, sobald die Dosierung geringer bemessen wurde. So trat bei einem drei Jahre alten Kinde, dem G. von der Lösung 0,04 : 100 Wasser dreistündlich einen Kinderlöffel voll gab. Müdigkeit auf, die aber aufhörte, als statt des Kinderlöffels dreistündlich ein Theelöffel gegeben wurde; der Husten wurde loser. Ein anderes zwei Jahre altes Kind, bei dem Belladonna ohne Wirkung geblieben war, erhielt Dionin 0,02 : 100 viermal täglich einen Kinderlöffel voll. Da es schläfrig wurde, gab G. 0,03 : 100 viermal täglich einen Theelöffel voll. Der Husten wurde loser und über Schläfrigkeit nicht mehr geklagt. Einem siebenjährigen Kinde gab G. anfangs 0,1 : 200 dreistündlich einen Kinderlöffel voll. Müdigkeit wurde nicht angegeben. Da keine Besserung

eintrat, erhielt es 0,2 : 200, dreistündlich einen Kinderlöffel voll; jetzt stellte sich Müdigkeit ein; die wiederaufgenommene erste Verabreichungsweise wurde ohne Nebenerscheinungen gut vertragen; die Anfälle wurden seltener, der Husten loser. Dionin wurde in diesem Falle fünf Wochen lang gegeben. Nach G.'s Erfahrung empfiehlt sich im allgemeinen folgende Dosierung: Bei Kindern am Ende des ersten Lebensjahres $\frac{1}{2}$ mg pro dosi, also Dionin 0,01 : 100,0, dreistündlich einen Theelöffel voll, im zweiten Jahre 1 mg pro dosi, also Dionin 0,02 : 100, dreistündlich einen Theelöffel voll, im dritten und vierten Jahre Dionin 0,03—0,04 : 100, dreistündlich einen Theelöffel voll, im fünften bis zum achten Jahre zu steigen bis auf Dionin 5 mg, also Dionin 0,1 : 200, dreistündlich einen Kinderlöffel voll.

Mit dieser Massgabe kann G. die Verwendung des Dionins in der Kinderpraxis bei Keuchhusten und überhaupt bei Reizhusten unbedenklich empfehlen. Ohne ein Specificum zu sein, ist es jedenfalls ein angenehmes Narcoticum, von dem wir weder unerwünschte Nebenwirkungen, noch auch eine grössere Schwierigkeit in der Darreichung oder einen zu hohen Preis zu tadeln hätten.

197) Th. Zangger (Zürich). Beitrag zur Therapie des Keuchhustens.

(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1901 No. 12.)

Z.'s Erfahrungen erstrecken sich auf etwa 100 Fälle, bei denen die Chinintherapie und hydrotherapeutische Behandlung zur Anwendung gelangten. Die Pat. waren 0—6 Jahre alt, wobei die jüngsten Pat. 2, 5 und 8 Wochen alt waren. Z. erlebte keine Complicationen, keine Todesfälle; 5 Fälle kamen schon mit ausgebildeter Pneumonie, und zwar zum Teil mit schweren Allgemeinerscheinungen in Behandlung, verliefen aber alle ziemlich rasch günstig, indem die Infiltrationserscheinungen an der Lunge in 1—2 Wochen verschwunden waren, die febrilen Temperaturen schon vorher. Früher wandte Z. beim Keuchhusten nur Chinin an. Die Dauer der Krankheit vom Beginn des Stadium convulsivum (die Mehrzahl der Fälle kam die erste Woche in Behandlung) variierte von 2—4 Wochen bis zum Ende desselben, wobei die Anzahl der Anfälle in 24 Stunden nie 32 überstieg. Sehr auffallend war zweierlei: einmal die schnelle Abnahme der Anfälle in der 2. Woche von 30 auf 15, resp. von 20 auf 12—8 und auch die Abnahme der Intensität der Anfälle. Ferner, dass bei Chinintherapie der Allgemeinzustand der Pat. puncto Aussehen, Kräftezustand, Appetit ein recht guter war. Vom Chinin. tannic. nahm Z. bald Abstand wegen mangelnden Erfolgs, wohl infolge der schweren Löslichkeit des Präparats und des relativ geringen Chiningehalts desselben. Die günstigen Resultate wurden erreicht mit Chinin. mur. und Euchinin. Binz sagt: „Nicht complicierte Fälle von Keuchhusten kann man in 2 Wochen heilen, wenn es gelingt, dem Kinde so viele Decigramme Chinin. mur. 2 mal tägl. beizubringen, als dieses Jahre zählt.“ Z. kann dem beipflichten. Er verschrieb Lösungen von 1 : 100 resp. 2 : 100 ohne Corrigenes und liess 3 mal tägl. 5—10 g in Milch vor den Mahlzeiten nehmen, was Dosen von 0,015—0,06 entspricht, also geringeren als die von Binz.

Säuglinge nehmen diese bittere Lösung ohne Widerstand, grössere müssen in den ersten Tagen dazu gezwungen werden, gewöhnen sich aber daran. Euchinin, das Z. in Dosen von 0,1—0,3 2—3 mal täglich als Pulver gab, hat den grossen Vorteil der Geschmacklosigkeit und wurde stets gern genommen.

In den letzten Jahren behandelte Z. eine Anzahl von Fällen ausschliesslich mit Hydrotherapie. Die Resultate waren ebenso, zum Teil noch günstigere, als bei Chininbehandlung. In den letzten 20 Fällen kombinierte Z. beide Methoden, und zwar mit bestem Erfolge. Es wurden die sogen. Dreiviertel-Wickeln appliciert, die von unter den Armen bis zu den Knöcheln reichen. Bei Kindern, die an kaltes Wasser nicht gewöhnt sind, muss man zuerst die Temp. 24—22° R. nehmen, um jeden Tag um 2° zu sinken bis auf 10—12° R., wobei man dann bleibt. Auf die Einwickelung, die abends 9—10 Uhr appliciert wird, folgt bei Wegnahme nach 2—3 Stunden (notwendige Dauer!) eine trockne Abreibung, in allen Fällen, besonders wenn der Wickel 8—10 Stunden liegen kann, eine kurze kalte Abreibung des ganzen Körpers stückweise mit einem gut ausgedrückten, in Wasser von 8—12° R. eingetauchtem groben Tuche. Bei kleinen Kindern oder bei stärkerer Erkrankung, besonders bei Fieber, kann die Einpackung ein paar Tage 3—4 mal in 24 Stunden wiederholt werden; die nervenberuhigende Wirkung ist deutlich, Erbrechen lässt nach, der Appetit hebt sich, u. s. w. Dauer der Einpackung jeweilen 2 Stunden.

Solche Hydrotherapie in Verbindung mit Chininbehandlung, ist die Methode, die allen gerechten Anforderungen entspricht.

198) Honsell. Ueber die Wundbedeckung mit der Bruns'schen Airolpaste.

(Aus der Tübinger chirurgischen Klinik des Prof. Dr. von Bruns.)
(Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 29 Heft 3.)

3½ Jahre nach der ersten Veröffentlichung von Bruns vermag Verfasser das damals gefällte Urteil über die Airolpaste auf Grund der erweiterten Erfahrungen der Tübinger Klinik im vollsten Umfang zu bestätigen.

Aus den mitgeteilten Culturversuchen ergeht, dass die Airolpaste, trotzdem sie nicht sterilisiert wird, in Berührung mit Nährböden keine Keime aufgehen lässt, dass ferner auch nach absichtlicher Infection der Airolpaste kein Bacterienwachstum erfolgt, während Zinkpaste (wie sie Mikulicz verwendet) und Kaolinpaste (wie sie Bruns zur Controlle versucht hat) gewissermassen sogar als Nährböden für die verimpften Keime dienen. Wie aus weiteren Versuchen des Verfassers ergeht, wirkt die Airolpaste nicht nur auf diejenigen Keime, welche mit ihr in directer Berührung stehen, entwicklungshemmend, sondern sie lässt auch in einem gewissen Umkreis ihrer Umgebung kein Bacterienwachstum aufkeimen, übt also eine, wenn auch örtlich beschränkte Fernwirkung aus.

Verfasser hat auch Versuche an sich selbst ausgeführt, indem er eine Hautfalte mit der Pincette aufhob und die Spitze derselben mit dem Messer wegschnitt. Von diesen Versuchen an 80 Wunden

sind namentlich jene beweisend, wo die Wunden mit einem Gemenge von Staphylococceureinculturen mit Staphylococceneiter, vermischt mit Airolpaste resp. Kaolinpaste bedeckt wurden. Nach 5 Tagen waren die mit Airolpaste bedeckten Wunden reactionslos, die mit Kaolinpaste bedeckten entzündet und vereitert. Diese Versuche beweisen, dass die antiseptischen Eigenschaften der Airolpaste nicht nur im Reagenzglase, sondern auch an Wunden des lebenden Menschen sich bemerkbar machen.

Dass das Airol unschädlich ist, lehren sowohl die Erfahrungen an der Klinik von Doederlein als die Klinik von Bruns, woselbst das Airol bei Erwachsenen und Kindern recht häufig in bedeutenden Dosen angewendet wird, ohne dass irgendwelche toxische Erscheinungen aufgetreten wären. Auch grosse offene Wundflächen konnten stets ungestraft, sei es mit Airolpulver, sei es mit Airolpaste bedeckt werden. Wie unschädlich das Airol sein muss, ergeht daraus, dass man einem 2 kg schweren Kaninchen in die Bauchhöhle ohne Nachteil eine Airolmenge einbringen kann, die der Bedeckung einer grossen Wunde entspricht. „Eine Giftmenge, die vom Peritoneum eines kleinen Tieres keinen Schaden stiftet, dürfte auch auf der Oberfläche einer geschlossenen Hautwunde ungefährlich bleiben.“

Reizwirkungen hat Verfasser vom Airol nie gesehen. Im Gegenteil, in Fällen, in welchen die Haut so empfindlich war, dass selbst indifferente Salben, Watte und sonstige Verbandsstücke nicht ertragen wurden, brachte die Airolpaste keinerlei Nachteile, ferner sah Verfasser keineswegs selten Eczeme verschiedenster Provenienz und Form unter Airolpaste-Bedeckung in wenigen Tagen schwinden, so dass die Airolpaste auf der Bruns'schen Klinik geradezu als Heilmittel gegen derartige Affectionen benützt wird.

Um die Herstellung einer Paste von geeigneter Consistenz zu erleichtern, hat Bruns seine Paste folgendermassen modificiert:

Rp. Airol. 5,0
Mucil. gummi arab.
Glycerin aa 10,0
Bol. alb. q. s.
u. f. pasta mollis.

Bei eintrocknender Paste wird Glycerin, bei zu flüssiger etwas Bolus alba zugesetzt. Um Zersetzung zu vermeiden, soll die Paste ohne Zuhilfenahme von Metallinstrumenten hergestellt werden, zur Verdünnung nie Wasser, sondern Glycerin verwendet werden, ferner ist die Paste in gut schliessbaren Gefässen aus Glas oder Porzellan aufzubewahren und bei Entnahme (mit Glas oder Holzspatel) unnötiges Offenbleiben der Gefässe zu vermeiden.

Durch Herabsetzung der Concentration der Paste von 20 auf 10 % Airol ist die Paste auch billiger geworden. Die Kosten für alle Verbände bei einer Laparotomie oder einer Radicaloperation einer Hernie betragen 48 Pfennige. Dieser Betrag wird reichlich dadurch aufgewogen, dass an Stelle eines umfänglichen abschliessenden Verbandes auf die Airolpaste nur ein Gazestreifen und ein kleiner Wattebausch gelegt und oft nur mit einem Heftpflasterstreifen befestigt wird.

„Wenn übrigens ein Wundmittel, das so gute Dienste leistet, wie die Airolpaste, auch noch wesentlich teurer wäre, so käme der Kranke oder der Haushalt einer Krankenanstalt doch nicht schlecht

weg, weil die rasche und glatte Heilung einer Operationswunde unverhältnismässig viel weniger Auslagen macht, als eine durch Eiterung verzögerte Wundheilung.“

199) A. Kissel. Ein Fall von Noma (nach Masern) bei einem 5 jähr. Knaben mit Ausgang in Heilung trotz Complication mit blütigem Durchfall und Pneumonie.

(Aus dem St. Olga-Kinderkrankenhause in Moskau.)

(Archiv f. Kinderheilk. 1901 Bd. 32 Heft 1/2.)

Die Ueberschrift zeigt, dass es sich um einen schweren Fall handelte. Pat. wurde am 28. IV. 00, 3 Wochen nach Beginn der mit äusserst heftiger hämorrhagischer Enteritis einhergehenden Masern, 1½ Wochen nach Beginn der Noma, in sehr schlechtem Zustande aufgenommen. Er war sehr schlecht ernährt, die Durchfälle noch sehr profus, deutliche Zeichen von Pneumonie, schwerer Allgemeinzustand, die Noma schon weit vorgeschritten.

Auf der Haut des Kinnes links von der Mittellinie und 1 cm unterhalb des Lippensaumes befindet sich ein die Lippe perforierendes. 1½ cm langes und ¾ cm breites Geschwür mit vollkommen glatten, wie mit dem Messer geschnittenen Rändern. Die Haut in der Umgebung des Geschwüres ist gerötet und infiltriert. Die die vordere Seite des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers bedeckenden Weichteile sind in der Ausdehnung von 4 cm zerstört. Der Knochen liegt hier bloss und ist von dunkelgrauer Farbe. Die Ränder des Geschwüres weisen einen spärlichen grauen Belag auf. An dem Oberkiefer sind die die Vorderseite des Alveolarfortsatzes bedeckenden Weichteile links in der Ausdehnung von 5 cm nekrotisiert. Auch hier ist der Knochen entblösst, von dunkelgrauer Farbe. Unten fehlen die Schneide- und beide Eckzähne, oben der linke Eckzahn, Foetor ex ore.

Sofort nach der Aufnahme wurden beide Geschwüre sorgfältig mit dem scharfen Löffel ausgekratzt; mit heisser (40° C.) Kalihypermang.-Lösung (1 : 4000) ausgewaschen und in die Geschwürflächen Jodoform eingerieben. Intern bekam Pat. Bismuth. subnit., Ipecacuanhainfus, Wein.

An den folgenden Tagen wurde der scharfe Löffel nicht mehr angewandt, alles Uebrige dagegen wiederholt und ausserdem 2mal täglich die ganze Mundhöhle sorgfältig mit in Borsäurelösung getauchten Wattebäuschen ausgewaschen und darauf gesehen, dass der Knabe sich stündlich mit derselben Lösung den Mund spülte.

2. V. Der Husten ist stärker geworden, auch sind die feinblasigen feuchten Rasselgeräusche in der rechten Lunge reichlicher geworden. Die Ränder der Geschwüre fangen an, sich mit gesunden Granulationen zu bedecken, die entblössten Kieferknochen dagegen haben dasselbe Aussehen, wie früher. Das Einreiben von Jodoform wird fortgelassen, die Spülungen mit Kal. perm. fortgesetzt.

Das hohe Fieber (bis 40°) hielt sich bis zum 11. V., danach kehrte die Temperatur zur Norm zurück; der Husten wurde schwächer, die Dämpfung verschwand fast ganz. Der Durchfall und Schleim im Stuhl dauerten bis zum 22. V. fort, doch war Blut nur selten beigeemengt.

20. V. Vom Ober- und Unterkiefer haben sich an den oben genannten Stellen die nekrotischen äusseren Knochenlamellen abgestossen, wonach beide Geschwüre sich schnell mit gesunden Granulationen bedeckten.

Am 18. VI., dem Tage der Entlassung, hatte das Geschwür auf dem Kinne sich vollständig geschlossen, und waren die Defecte an den Kiefern mit jungem Narbengewebe ausgefüllt. Der Knabe war nicht wieder zu erkennen, er hatte 2710 g an Gewicht zugenommen.

Die eben beschriebene Behandlungsmethode wird von K. schon seit 1897 angewandt, und wurden in dieser Zeit schon 5 Fälle von Genesung bei Noma beobachtet, jedoch noch nie in Fällen mit so schweren Complicationen wie hier ein günstiger Ausgang erzielt. Ge-

wöhnlich genügte schon das Vorhandensein einer Pneumonie allein, um den letalen Ausgang herbeizuführen.

Ausser der lokalen Behandlung, die möglichst früh einzuleiten ist, kommt sehr viel auf Ernährung, auf gute Ventilation des Zimmers, überhaupt auf sorgfältige Pflege an; gerade letztere trägt viel dazu bei, Fälle, die früher als hoffnungslos galten, noch durchzubringen.

200) J. Karcher. Das Schicksal der hereditär-luetischen Kinder.

(Correspondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte 1901 No. 16.)

Die Prognose der hereditären Syphilis wird sehr verschieden gestellt; die Syphilidologen stellen sie meist sehr infaust, die Kinderärzte viel günstiger. Besonders über die späteren Schicksale congenital-luetischer Kinder gehen die Ansichten stark auseinander. Die wertvollste Arbeit darüber stammt von Hochsinger, der auf Grund von 63 Beobachtungen feststellen konnte, dass hinsichtlich der Syphilis als solcher die Prognose bei weitem nicht so infaust ist, als damals allgemein angenommen wurde (1889). Freilich konnte auch er für seine hereditär-luetischen Kinder constatieren, wie wenig dieselben in den ersten Lebensmonaten gegenüber intercurrenten Erkrankungen und complicatorischen Affectionen widerstandsfähig waren. Ferner sah er bei den meisten seiner Fälle, wie sich auf dem Boden der congenitalen Syphilis als Ausdruck der durch dieselben bedingten Ernährungsstörung Rhachitis entwickelte. Hinsichtlich der Disposition für scrophulöse Affectionen schrieb er: „Was das vielbesprochene Verhältnis zwischen Syphilis congenita und Scrophulose betrifft, so konnte ich unter meinen (63) Fällen nicht einen einzigen ausfindig machen, welcher für einen directen Zusammenhang dieser beiden Affectionen unter einander sprechen würde.“ Und weiter: „Wir sahen nie Caries, nie ausgesprochene Drüsentuberculose, nie Stinknase, höchstens hie und da eine chron. hypertrophische Rhinitis. Noch mehr! Selbst bei den zahlreichen von uns beobachteten Kindern syphilitischer Abstammung, welche im Gegensatz zu ihren Geschwistern frei von Syphilis geblieben und viele Jahre lang von uns beobachtet wurden, haben wir nie eine auffallend erhöhte Disposition zu sogen. scrophulösen Affectionen wahrnehmen können. Am Schluss der Arbeit heisst es freilich: „Ob bei älteren Kindern mit syphilitischer Vererbung eine besondere Disposition für bestimmte Krankheiten existiert, lässt sich aus unserem Materiale nicht entscheiden. Auffallend häufig haben wir nur Lungentuberculose und tuberculöse Basilar meningitis als Todesursachen gefunden.“ In neuester Zeit veröffentlichte Pott (1901) eine Arbeit, in der es heisst: „Ich war nicht so glücklich, wie Hochsinger, die Mehrzahl der von mir vor 5, 10, 15 Jahren oder vor längerer Zeit behandelten hereditär-syphilitischen Kinder wieder aufzufinden und untersuchen zu können. Doch kann ich wohl sagen, dass meine Nachuntersuchungen weit häufiger negative als positive Resultate geliefert haben. Die Kinder waren gesund. Die hereditäre Syphilis kann somit zur völligen Ausheilung gelangen, ohne irgendwelche Spuren der überstandenen Krankheit zu hinterlassen.“

Aus diesen beiden Arbeiten geht also zur Evidenz hervor, dass für das spätere Leben die congenitale Syphilis eine relativ nicht so

ungünstige Prognose abgiebt. Beide Autoren dringen aber darauf, dass die spezifische Behandlung möglichst frühzeitig einsetzen und möglichst lange fortgesetzt werden müsse.

Nun hat K. die gleichen Untersuchungen an den Fällen von Heredosyphilis des Basler Kinderspitals angestellt. Von 1876—1896 wurden 31 hereditär-syphilitische Kinder von dort als geheilt entlassen. Von diesen wurden 16 wieder gefunden. 6 starben als kleine Kinder, 4 wurden nach dem Pubertätsalter als völlig gesund wieder gefunden. Von einem weiteren Manne konnte erfahren werden, dass er als Arbeiter thätig ist. 5 Kinder wurden später tuberculös inficiert wieder aufgefunden.

Auch diese kleine Zusammenstellung zeigt, dass die Prognose der hereditären Lues nicht so trostlos ist, wie man zuweilen annimmt. Im Verein mit den oben genannten Arbeiten gab sie Gelegenheit, hereditär-syphilitische Kinder zu finden, die nach dem Pubertätsalter keine Zeichen ihrer Syphilis mehr nachweisen liessen. Sie gab ferner die Bestätigung der Beobachtungen zahlreicher Autoren, dass eine consequent durchgeführte Schmierkur mit Ung. ciner. für die hereditäre Syphilis kleiner Kinder nicht nur hinsichtlich der augenblicklichen spezifischen Manifestationen, sondern auch in Hinblick auf die Späterfolge günstige Resultate liefert.

Von den 16 wiedergefundenen Pat. zeigten 5 offenkundige tuberculöse Affectionen. Das ist eine hohe Ziffer, und K. glaubt sich darum dahin aussprechen zu dürfen, dass die hereditäre Lues für eine spätere tuberculöse Infection einen günstigen Boden abgiebt. Diese Tuberculose kann sich ebenso gut wie Lungenphthise als auch als Knochencaries, Drüsentuberculose, Miliartuberculose äussern.

201) Hochsinger. Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge.

(Festschrift für Prof. J. Neumann. Wien.)

Eine der frühzeitigsten klinisch erkennbaren Manifestationen der angeborenen Syphilis ist die Coryza s. neonatorum. (Rhinitis chronica anterior hyperplastica diffusa heredosyphilitica). Die Affection ist sehr häufig das erstauftretende Phänomen der Congenitalsyphilis, erscheint fast ausnahmslos vor dem specifischen Exanthem und kann dadurch grosse Bedeutung für die Diagnosenstellung, für die Prophylaxe und Therapie der S. h. gewinnen. Trotzdem ist die C. s. n. bisher von berufener Seite wenig gewürdigt worden und die bezügliche Litteratur sehr spärlich.

H. kommt auf Grund seines grossen Materiales zu der Schlussfolgerung, dass die C. s. n. bereits innerhalb der ersten vier Lebenswochen aufzutreten pflegt und das erste klinische Symptom der angeborenen Infection bei anscheinend syphilisfrei geborenen Kindern darstellt, dass sie also bei Kindern, die exanthemfrei geboren wurden, stets früher als das erste Exanthem erscheint. Damit ist nicht gesagt, dass in allen Fällen von extrauterin auftretender Hereditärsyphilis die Nasenaffectio vor Ausbruch des Exanthems immer das einzige Syphilissymptom ist. In einer grösseren Anzahl von Fällen finden sich gleichzeitig auch viscerale und osteochondritische Manifestationen,

sehr häufig besteht auch eine auffallende allgemeine Blässe mit dem Blutbefund der *Anaemia pseudoleukaemia infantum*, — Combinationen, die auch ohne Exanthem die Diagnose „Syphilis“ sicherstellen, resp. wahrscheinlich machen können.

Zwei Merkmale sind besonders charakteristisch für die *Coryza syphilitica neonatorum*: Die Chronicität des Verlaufes und die geringe Tendenz zur Spontanheilung. In einer ziemlich bedeutenden Anzahl von Fällen ist die C. s. n. angeboren, also als *Rhinitis syphilitica foetalis* anzusprechen. Erklärt wird diese Erscheinung dadurch, dass die fötale Nasenschleimhaut infolge der bedeutenden Oberflächen-, Gefäß- und Drüsenentwicklung, welche an derselben zu Ende der Fötalperiode deshalb platzgreift, weil sie dem geborenen Kinde sofort als zur Vorwärmung und Anfeuchtung der Atmungsluft bestimmtes Organ dienen muss, am Ende der Fötalperiode der Sitz eines erhöhten Wachstums-Affluxes und damit auch ein starker Anziehungspunkt für das durch Erbgang überkommene Syphilisvirus wird. (Vergl. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis I. Teil III. 1). Dieser Umstand, in Verbindung mit den Irritationen externer Art durch mechanische, chemische und thermische Reize des respiratorischen Luftstromes, bedingt natürlich auch die grosse Constanz und das frühzeitige Auftreten der C. s. im extrauterinen Leben. Dementsprechend erkrankt auch die zuerst mit functionierendem Drüsenepithel ausgestattete Mucosa der unteren Muschel am allerintensivsten und frühzeitigsten. Gestützt wird diese entwicklungsgeschichtliche Erklärung der C. s. n. ferner noch durch das ganz isolierte Erkranken der Nasenschleimhaut und die Nichteinbeziehung der benachbarten Schleimhäute bei der Congenitalsyphilis, ganz im Gegensatz zu den Verhältnissen, welche diesbezüglich bei der erworbenen Syphilis obwalten.

Das erste auffallende Symptom der C. s. n. ist das der Nasenverstopfung, charakterisiert durch ein eigentümliches, schnüffelndes Inspirationsgeräusch und durch Fehlen von Secret (*stadium siccum*); aus diesem Stadium geht gewöhnlich nach mehrwöchentlichem Bestande das durch eitrige oder blutigeitrige Absonderung und Krustenbildung ausgezeichnete Secretionsstadium (mit schnüffelnd röchelnder Atmung) hervor, dem endlich sehr häufig noch ein *stadium ulcerationis* folgt.

Chronischer, in den ersten Lebenstagen entstandener Schnupfen ist immer für Congenitalsyphilis verdächtig, aber noch nicht entscheidend für die Diagnose, da auch eine angeborene Hyperplasie der Luschka'schen Tonsille die frühzeitige Entstehung einer chronischen, aber harmlosen *Coryza* verursachen kann. Nur spielt sich die C. s. n. stets in der vorderen Nase ab, während der nichtspecifische Schnupfen stets von Rötung und Schwellung der Gaumenbögen, des Zäpfchens und der hinteren Rachenwand begleitet ist.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist die C. s. n. anfangs stets eine diffuse syphilitische Entzündung des Schleimhautüberzuges der vorderen Nase, bei der — wenn sie sich selbst überlassen bleibt — auf die einfache Hyperplasie Suppuration, Exulceration, Difformierung und dann erst Spontanheilung zu folgen pflegt. Eine häufige Folge der *Coryza* s. n. bei längerem Unerkanntbleiben und nichtspecifischer Behandlung sind Missgestaltungen, besonders Schrumpfung und Retraction der häutigen Nase, hervorgerufen durch den tiefgehenden

diffusen Entzündungsprocess, der auch auf den Septumknorpel übergreifen, ihn erweichen und einschmelzen kann.

Was die durch C. s. n. hervorgerufenen Formanomalien am Nasengerüste anlangt (Sattelnase), so beruhen sie in der Regel nicht auf einer Nekrose oder Perforation der Scheidewand, sondern ebenfalls auf Einschmelzung und Resorption von Knorpel- und Knochenpartien, beziehungsweise bei fötalen Formanomalien auf einer Hemmung der Ossification und des Wachstums der Nase durch die diffuse syphilitische Erkrankung. Selten aber kommt es hierbei zu so schweren Verunstaltungen und Verstümmelungen der Nase, wie in späteren Lebensaltern. In manchen Fällen bleiben eigentümliche, sehr charakteristische Narben- und Furchenbildungen an der äusseren Nase zurück. Dass Knochen und Knorpel auch unabhängig von der Schleimhaut erkranken könnten, ist hier wohl nicht anzunehmen. Auch die Perforationsprocesse sind nur Folgen der in die Tiefe dringenden, von der Schleimhaut ausgehenden Ulceration, deren Umsichgreifen durch zahlreiche Nebenumstände noch begünstigt wird. Diese ulcerativen Vorgänge müssen manchmal schon sehr frühzeitig eingesetzt haben, wie 7 von H. in den ersten Lebensmonaten beobachtete Fälle von perforativer Nasensyphilis lehren. Dass übrigens die C. s. n., wenn sie im Stadium der blutig-eitrigen Secretion längere Zeit unbehandelt bleibt, fast immer zu Gestaltsveränderungen der äusseren Nase führt, beweisen die Zahlen der H.'schen Statistik ziemlich im Widerspruche mit den spärlichen, bisher veröffentlichten Beobachtungsergebnissen anderer Autoren.

Mit der Rhinitis foetida atrophicans (älterer Kinder) scheint die Coryza s. n. in keinem ursächlichen Zusammenhange zu stehen.

Ist die Coryza s. n. de facto angeboren — ein Vorkommnis, dessen bisher fast keine Erwähnung gethan wurde — so besitzen die Kinder eigentümliche Formanomalien der Nase (Mikrorrhinie, Hyperplatyrhinie), wobei die ganze knorpelige Nase, sowie die Nasenlöcher abnorm klein erscheinen. Auch dieses Verhalten lässt sich durch intrauterine Wachstums- und Entwicklungsstörungen des Nasenscheidewandknorpels erklären.

Ähnliche Formanomalien aus ähnlichen Ursachen finden wir auch beim Myxödem, resp. dem sporadischen Cretinismus, bei dem die ganze knorpelig angelegte Schädelbasis incl. Nasenscheidewand in ihrem Gesamtwachstum zurückbleibt, sodass die Nasenwurzel zwar zurückgeschoben erscheint, die häutige Nase aber im Gegensatze zur h. s. Nase ebenso wie die Nasenlöcher, breit bleiben. Auch ein eigentümlich schnarchendes Atmungsgeräusch kann man manchmal bei angeborenem Myxödem beobachten, und vervollständigt wird diese seltsame Symptomanalogie zwischen h. S. und Myxödem durch die beim Myxödem, wie bei der Syphilis häufig vorkommenden atrophischen Veränderungen der Adnexe der Haut (Haare und Nägel). —

Zum Schlusse erwähnt H. noch die für die Diagnose Syphilis sprechenden wichtigsten Deformitäten der Säuglingsnase.

Bezüglich der Seltenheit perforativer Mittelohrentzündung, sowie überhaupt der Fortleitung des syphilitischen Processes bei der C. s. n. auf die Nachbarschleimhäute verweist H. auf seine in der Festschrift für Hofr. Prof. J. Neumann über dieses Thema niedergelegten Ausführungen.

Bei Feststellung der Diagnose „hereditäre Syphilis“ ist ohne jede Rücksicht auf Vorhandensein oder Fehlen eines Exanthems stets sofort die antisypilitische Allgemeinbehandlung einzuleiten, die im Secretionsstadium durch eine locale Therapie (Reinigung und Einpinselung der Nasenhöhlen mit roter Präcipitatsalbe) unterstützt werden soll.

(Autoreferat.)

II. Kleine Mitteilungen und Notizen.

57) **Nährzucker und Liebigsuppe**, 2 nach dem neuesten Stande der Wissenschaft zusammengesetzte, d. h. verbesserte Kinder-Nährmittel hat Prof. Dr. Soxhlet in der Nahrungsmittelfabrik München (in Pasing) herstellen lassen und setzt nun die Principien auseinander, nach denen er dabei vorgegangen ist. Ernährungsversuche an 23 3 Wochen bis 8 Monaten alten Kindern, innerhalb eines halben Jahres ausgeführt, ergaben: Ein Gemisch von 1 Liter Kuhmilch, 210 gr Nährzucker (an Stelle von 60 gr Milchsucker) und ein Liter Wasser, in Trinkportionen sterilisiert, wurde dauernd gut vertragen; einige mehrere Monate alte, an Massenaufnahmen gewöhnte Kuhmilchkinder verzehrten täglich 180–200 gr Nährzucker, ein besonders gieriger Trinker sogar 240 gr. Das sind absolute Mengen, die weder zweckmässig noch nachahmenswert sind, und deren Aufnahme nur zugelassen wurde um zu zeigen, dass von diesem Präparat Quantitäten vertragen werden, wie sie bei Milchsucker oder jedem anderen Kindernährmittel ganz undenkbar sind. Der breiige Koth war frei von Maltose und Dextrin, woraus sich die vollständige Verdaulichkeit des Nährzuckers ergibt. Seine geringe Süssigkeit ermöglicht die Anwendung konzentrierterer Lösungen, ohne die Kinder allzusehr zu verwöhnen und den Übergang zu anderer Nahrung zu erschweren. Das verwendete Gemisch schmeckt allerdings süsser, als mit 1 Teil 6%iger Milchsuckerlösung verdünnte Kuhmilch, wurde deshalb aber auch von den Kindern vorgezogen. Die Dextrin-Maltose, von der man eine 3¹/₂ fach grössere Menge, als bei Milchsucker zulässig ist, der Kuhmilch zusetzen kann, und in Mengen, wie kein anderer Beisatz vertragen wird, eignet sich demnach am besten dazu, das in der Kuhmilch herrschende Missverhältnis von Eiweiss zu anderen Milchbestandteilen, wenn auch nicht vollständig, so doch in sehr ausgiebigem Masse zu korrigieren und aus der Kuhmilch ein Gemisch herzustellen, das in seiner Nährwirkung der Muttermilch wesentlich näher kommt. Aber noch zwei Punkte sind bei der Herstellung eines passenden Ersatzmittels der Muttermilch zu berücksichtigen. Kuhmilch muss gekocht oder sterilisiert werden, dadurch verliert sie mehr oder weniger die Fähigkeit, wie ungekochte Kuhmilch oder Muttermilch durch das Labferment des Magens zu gerinnen. Die Ursache liegt darin, dass beim Erhitzen der Milch von den gelösten Kalksalzen die für den Gerinnungsvorgang notwendig sind, ein, wenn auch geringer Teil unlöslich wird. Diese Gerinnung ist die erste Stufe der Milchverdauung; sie erfolgt regelmässig auch bei erhitzter Milch, weil die Salzsäure des Magensaftes die unlöslich gewordenen Kalksalze wieder löst, aber dies tritt bei Kindern mit schwachen Salzsäureabscheidungsvermögen nicht immer rechtzeitig ein, was dann eben eine Ernährungsstörung bedeutet. Durch Zusatz sehr kleiner Mengen irgend einer Säure oder gelöster Kalksalze zur Milch vor dem Kochen kann man die angegebene Veränderung verhindern. Praktisch lässt sich dies aber nur gestalten, wenn man den sonstigen Zusatzstoffen zur Milch den erforderlichen schwachen Säuregrad oder Gehalt an löslichen Kalksalzen verleiht und diesen so bemisst, dass bei der Höchstgabe nicht Gerinnung der Milch beim Erhitzen erfolgt. Soxhlet hat dies berücksichtigt. Der „Nährzucker“ hat einen geringen, durch den Geschmack nicht wahrnehmbaren, gleichmässig eingehaltenen Säuregrad und Gehalt an löslichen Kalksalzen, ausserdem einen etwa 2% betragenden Kochsalzgehalt.

Auch die Liebigsuppe, die die lange Zeit ihres Daseins hindurch stets geschätzt worden ist und auch in der That sehr rationell ist, wenn sie rationell bereitet wird, hat S. zu verbessern gesucht und äussert sich darüber: „Der Gedanke Liebig's, nach unserer heutigen Kenntnis der Dinge richtig erfasst, ist dahin auszubilden, dass man die eiweissfreien, reinen Umwandlungsprodukte der Stärke, denen die spezifisch abführende Wirkung des Milchsuckers fehlt, in möglichst grosser Menge der passend verdünnten

Kuhmilch zusetzt. S.'s darauf gerichteten Versuche haben ergeben: Je maltoseärmer und dextrinreicher das Gemisch der Verzuckerungsprodukte ist, um so mehr wird davon, ohne dass dünnflüssige Stühle auftreten, von den Kindern vertragen. Das gewöhnliche Verhältnis von Maltose zu Dextrin in der Liebigsuppe, den Handelspräparaten dieser Art und im Malzextrakt ist 1:4, das engste, überhaupt erreichbare Verhältnis, bei Abwesenheit unveränderter oder nur gelöster Stärke, 1:1. Malzextrakt enthält neben den Verzuckerungsprodukten der Stärke darmreizende Stoffe, welche, wie S. sich früher bei seinem eigenen Kinde überzeugt hat, eine Beigabe von über 80 Trockenstoffe zu 1 Liter Milch nicht rätlich erscheinen lassen. Die Verzuckerung der reinen Stärke ist also mit möglichst wenig Malzauszug und so zu bewirken, dass auf 1 Teil Dextrin 1 Teil Maltose entsteht.

58) **Salochinin**, den Chininester der Salicylsäure, empfiehlt Obermedicinalrat Dr. Overlach (Greiz) als tadelloses, mildes Chininpräparat, dem ja von vornherein ein günstiges Prognosticon zu stellen war, da sich beide Mittel. Chinin wie Salicyl, an antimykotischer, bactericider, febrifuganter und antalgischer Kraft nahe stehen. In der That bewährte sich das Präparat, das völlig geschmacklos ist, weder Störungen des Nervensystems, noch des Digestions- oder Harnapparates erzeugt, vortrefflich bei Neuralgien und Neurosen, sowie als Antipyreticum speziell bei Typhus. 2 g Salochinin sind gleich 1 g Chinin, dementsprechend ist die Dosierung. So gab O. Erwachsenen bei Typhus Abends vor dem Bade 2 g und erzielte damit die schönsten Erfolge. Von Salzen erwies sich das neutrale salicylsaure Salicylchinin, genannt „Rheumatin“ als ebenfalls geschmacklos und reizlos, und bewährte sich bei Rheumatismen, selbst den schwersten Formen des acuten Gelenkrheumatismus mit Complicationen des Herzens und Herzbeutels vorzüglich, sodass es O. wegen seiner prompten und raschen Wirkung allen Antirheumaticis vorzieht. Erwachsenen gab O. 3 Tage lang 3 mal tägl. 1 g, sistierte am 4. Tage, gab von da ab 4 Tage lang pro die 4 g und pausierte jeden 5. Tag. Beide Mittel werden dargestellt von den Chininfabriken Zimmer & Co. (Frankfurt a. M.) (Centralblatt f. innere Medicin 1901 No. 33a.)

59) **Künstliche Atmung bei Bronchitis der Kinder** empfiehlt Oberstabsarzt Heermann (Posen). Vor mehreren Jahren behandelte derselbe ein 6monatliches Kind an Bronchitis, die trotz aller angewandten Mittel rasch fortschritt und bei 160 Pulsen und mehr als 80 Atemzügen zu schweren Kohlensäure-Vergiftungserscheinungen führte, sodass der Exitus allgemein bald erwartet wurde. H. kam nun auf den Gedanken, künstliche Atmung vorzunehmen und zwar abwechselnd durch Druck auf die falschen Rippen, sowie durch Schultze'sche Schwingungen, zunächst 2 Stunden lang. Sodann liess er, als die unmittelbare Lebensgefahr beseitigt war, erstere Methode noch durch die Eltern 2 Tage lang mit immer grösseren Pausen fortsetzen, worauf das Kind rasch genas. Seither wandte H. in allen Fällen von Bronchitis und Bronchopneumonie zunächst beim Eintritt bedrohlicher Erscheinungen, später aber auch schon vorher, dies Verfahren mit Nutzen an. Mehrmals täglich je $\frac{1}{2}$ Stunde müssen die Angehörigen des Kindes bei der Ausatmung immer einen leichten Druck mit einer Hand auf die falschen Rippen ausüben und öfter mit der Hand wechseln, damit dieselbe nicht zu schwer wird. Dadurch wird das Auswerfen gefördert, die Atmung vertieft, die Zahl der Atemzüge vermindert und der Puls gehoben, kurz über diejenigen Momente, in welchen durch Schleimanhäufung in den Bronchien und Erlahmung der Atmungsmuskeln Gefahr droht, hinweg geholfen. (Therap. Monatshefte 1901 No. 8.)

60) **Einen Fall von Darmblutungen bei einem 12jähr. Knaben** teilt M. Lapin mit. Bei dem von nervösen Eltern stammenden, sonst durchaus gesunden Knaben hatten sich zwei Monate vor Eintritt ins Hospital häufige Blutungen aus dem Darm eingestellt, die von starken Enteralgien begleitet waren. Periodisch traten in Intervallen von 2–3 Tagen bei vollem Wohlbefinden starke Schmerzen im Leibe auf, begleitet von heftigem Stuhldrang. Die darauffolgende aus flüssigen Faeces bestehende Defaecation förderte ausserdem circa 1 bis 2 Esslöffel dicken dunklen Blutes zu Tage. Die Therapie bestand, da keinerlei organische Ursache für das Leiden entdeckt werden konnte, in Suggestion und Natr. brom. innerlich. Da der Erfolg ein eclatanter war, glaubt es Verf. hier mit einer hysterischen Blutung zu thun zu haben.

(Djetskaja Medizina 1901 No. 2. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1901 No. 8.)

61) **3 Fälle von vollständig geheilter Epilepsie** schildert Bezirksarzt Dr. Turnowsky (Marosvásárhely); 2 davon betrafen Erwachsene, 1 ein Kind. Die eine jetzt 38jähr. Pat. erlitt den 1. Anfall im 16. Lebensjahre. Die Anfälle wurden

immer häufiger, im Alter von 23—24 Jahren hatte Pat. oft täglich 15—20 Anfälle oft schwerer Art. Mitte März 1887 bekam sie eine croupöse Pneumonie, von der sie genas. Seitdem (also seit 14 Jahren) kein Anfall mehr! Vorher waren Brom und andere Antiepileptica erfolglos angewandt worden. Eine jetzt 34jähr. Frau erkrankte im 8. Lebensjahre an Chorea. Das Leiden hörte mit 17 Jahren auf, im 18. heiratete Pat. Im 8. Schwangerschaftsmonate erfolgte Abort. 1 Monat später der 1. epileptische Anfall. Seitdem monatlich 2—3, später 5—6 Anfälle. 1891 erkrankte Pat. an croupöser Pneumonie, nach deren Ablauf sie bis jetzt (d. h. 10 Jahre) keinen einzigen Anfall mehr hatte. Ein jetzt 12jähr. Knabe hatte seit Mitte des 2. Lebensjahres häufige, sehr heftige Anfälle, täglich 10—15 mal. Pat. blieb in seiner geistigen Entwicklung sehr zurück, war direkt Idiot. Im 6. Lebensjahre erkrankte er an Scarlatina, hat seitdem keinen Anfall mehr gehabt, geht in die Schule und entwickelt sich geistig, wenn auch langsam, stetig weiter. — In diesen 3 Fällen, die T. selbst genau beobachtete, hält er einen blossen Zufall für kaum möglich. Freilich bleiben Epileptiker auch nach Pneumonie etc. weiter epileptisch, immerhin zeigen aber die Fälle, dass das Ueberstehen acuter Infectionskrankheiten der Epilepsie ein Ende machen kann. Kann man dies nicht auch therapeutisch verwerten? Epilepsie gilt heut noch als unheilbar, Pneumonie und Scarlatina bieten dagegen eine gute Prognose. Da glaubt nun T., dass es kein so grosses Wagestück wäre, Epileptiker in einen Ort zu versetzen, in dem eine endemische Pneumonie herrscht, oder ein epileptisches Kind gelegentlich einer mässigen Scharlachepidemie neben ein scharlachkrankes Kind zu legen.

(Wiener med. Wochenschrift 1901 No. 35.)

62) Die nasale Therapie der Neurosen übt Dr. L. Kürt (Wien) seit 1890 aus, wo er darauf durch einen Zufall kam. Er machte da bei einem im Verlauf eines Keuchhustens von Eclampsie befallenen Kinde die Entdeckung, dass man durch Trigeminusreizung Larynxkrämpfe in hemmendem Sinne beeinflussen kann. Während er nämlich bei dem bewusstlosen Kinde die Cornea auf ihre Reflexthätigkeit prüfte, fiel es ihm auf, dass durch Berührung der Hornhaut das durch den Krampf bedingte Larynxgeräusch schwächer wurde; die Intensität des Geräusches nahm ab, sobald K. nur ein Lid gegen den Bulbus drückte, wurde auffallend schwach, wenn er die Cornea direct mit dem Finger berührte und schwand für einige Augenblicke gänzlich, als er die Lidbindehaut mit dem Finger leicht rieb. Als er nun mit einer Federpose die Nasenschleimhaut reizte, da sistierten die Kellkopfkämpfe für längere Zeit gänzlich. Also man konnte hier durch mechanische Reizung der peripheren Enden des Trigeminus sowohl von der Bindehaut des Auges, wie von der Nasenschleimhaut aus eine exquisit hemmende Wirkung auf Spasmen der Glottis ausüben! Diese Entdeckung verwertete von da ab K. therapeutisch bei verschiedenen Neurosen zumeist spastischer Art. Als kräftigere und dauernder wirkende Reizmittel, als die mechanischen, benutzte er dabei ein Pulvergemenge von Chinin und Zucker, Chinin allein, 1—2%ige Mentholalbe und ab und zu auch Präcipitatsalbe; ferner, wo energische Reizung nötig, auch Pulver von Niesswurz (auch ganz geringe Mengen davon rufen in der Nase ein bis stundenlang anhaltendes und im Beginne bis zum Niesreiz sich steigendes, leicht brennendes Gefühl hervor, bedingen Prickeln und Jucken an den Lippen und an der Zungenspitze). Kinder bekamen es als Nasenpulver;

Rp. Rhizom. Veratr. alb. pulv. 0,1

Talk. venet.

Pulv. Ir. flor. aā 5,0

Bei Kindern im 1.—2. Lebensjahre wandte K. die Trigeminusreizung fast ausschliesslich bei Laryngospasmus an, und zwar gebrauchte er zumeist Chinin als Nasenpulver oder schwache Mentholalbe, ab und zu auch das Nieswurzpulver in sehr geringer Menge mit sehr günstigem Erfolge. Spasmus nutans sah er in 2 Fällen unter Trigeminusreizung rasch abheilen. Bei älteren Kindern kamen hartnäckige Formen von Blepharospasmus zur Behandlung mit:

Rp. Hydrarg. praec. flav. 0,3

Vaselin. 15,0

Kleine damit versehene Wattepropfe wurden abwechselnd in je eine Nasenöffnung gebracht und selbst stundenlang in denselben belassen, falls es die Kinder duldeten; der Erfolg war in einzelnen Fällen ein eclatanter. Mehrere Fälle von nicht zu eingewurzeltem Tic convulsif bei älteren Kindern sah K. unter Gebrauch des Nieswurzpulvers zu rascher Abheilung kommen, bei 2 leichteren Fällen von Facialiskrampf verwandte er mit Nutzen 2%ige Mentholalbe,

bei Gähnkampf das Nieswurzelpulver. Auch bei Epilepsie endlich wirkte mitunter die Trigeminusreizung hemmend auf die Anfälle ein.

(Wiener klin. Rundschau 1901 No. 35.)

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

23) **Monti's Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen** (Urban & Schwarzenberg, Wien & Berlin) schreitet rüstig vorwärts. Mit dem kürzlich erschienenen Heft 14 (M. 3), in welchem der Autor die Cholera epidemica, Dysenterie, Meningitis cerebrospinalis, epidem. und Malaria abhandelte, ward der 2. Band abgeschlossen. Das jetzt erschienene Heft 15 (M. 2,50) enthält die Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Wir haben schon so oft die Vorzüge dieses Werkes betont, dass wir kaum nötig haben, noch einmal darauf zurückzukommen. Wer über die einzelnen Krankheitszustände sich klar und deutlich orientieren, über den neuesten Standpunkt der Wissenschaft sich unterrichten und dabei aus den reichen Erfahrungen eines bedeutenden Pädiaters Nutzen ziehen will, dem kann mit gutem Gewissen Monti's Werk warm empfohlen werden.

24) **Was lehrt die Untersuchung der geistig minderwertigen Schulkinder im IX. Berliner Schulkreise?** so lautet der Titel einer kleinen Schrift (erschieden bei O. Coblentz, Berlin, Preis: M. 1,20) von Dr. J. Cassel. Derselbe unterzog sich der Mühe, 129 dieser geistig schwachen Kinder genau zu untersuchen, und übergibt nun die Früchte dieser Arbeit der Öffentlichkeit. Da der Autor mit bestem Verständnis die in Betracht kommenden Verhältnisse ins Auge gefasst und mit grossem Fleiss alles Wertvolle gesammelt und gesichtet hat, so trägt sein Buch wesentlich dazu bei, das Verständnis für die so wichtigen und tief ins praktische Leben greifenden Fragen zu erleichtern, und es dürfte deshalb des Interesses der prakt. Aerzte sicher sein.

25) **Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder** bespricht Dr. Alb. Liebmann in einer kleinen, aber inhaltreichen Arbeit (Verlag von Reuther & Reichard, Berlin. Preis M. 1,80). Der Autor, der seit Jahren bestrebt ist, den prakt. Aerzten das ungemein wichtige, aber leider noch wenig gekannte Gebiet der Sprachstörungen durch klare und fesselnde Darstellungen der wichtigsten Kapitel näher zu rücken, hat auch in dieser neuesten seiner Publikationen sich bemüht, seine reichen Erfahrungen den Kollegen nutzbar zu machen. Es ist ihm dies auch vortrefflich gelungen, und seine präcisen Auseinandersetzungen, denen zahlreiche instructive Beispiele aus seiner Praxis beigelegt sind, sind wohl geeignet, die Kenntnis der verschiedenen Formen der Sprachstörungen, wie Stummheit, Stimmeln, Stottern, Poltern u. s. w. den Lesern zu übermitteln. Es sei daher empfehlend auf die Arbeit hingewiesen.

26) **Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter**, dieses grausige und dunkle Gebiet, hat Dr. A. Baer zum Gegenstande einer „social-hygienischen“ Studie gemacht (Verlag von G. Thieme, Leipzig. Preis: M. 2), welche uns auf Grund einer reichen Litteratur und Statistik, ferner von 25 eigenen Beobachtungen des Autors Einblick gewährt in die Ursachen solcher Selbstmorde, sowie der erschreckenden Zunahme derselben. Nicht schön klingende Phrasen, nicht wacklige Hypothesen sind es, die uns in der interessanten Arbeit entgegenreten, sondern das wirkliche Leben, nackte Thatsachen bilden die Unterlage der Untersuchungen des erfahrenen Verfassers, deren Kenntnis für Aerzte und Laien ungemein wichtig ist, wie schon aus den Schlusssätzen der Arbeit hervorgeht: „Der Selbstmord im kindlichen Alter ist ein Product unseres modernen Kultur- und sozialen Lebens. Degeneration und Geistesstörung auf der einen, schlechte Erziehung und Frühreife auf der anderen Seite erklären das relativ häufige Vorkommen der Kinderselbstmorde und ihre Zunahme in der neueren Zeit. Man suche die körperliche und geistige Fähigkeit des Kindes frühzeitig zu erforschen und festzustellen, und nach dieser die Grundsätze der Erziehung einzurichten. Hierzu sind die Eltern, die Lehrer, und in erster Reihe die Aerzte berufen.“

Centralblatt für Kinderheilkunde.

Eine Monatsschrift für praktische Aerzte.

Herausgegeben

von

Dr. med. Eugen Graetzer in Sprottau.

Monatlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs Mk. 7.50. Zu beziehen durch alle
Buchhandlungen und Postanstalten.

VI. Jahrgang.

1. Dezember 1901.

No. 12.

Inhaltsübersicht.

I. Originalbeiträge. *E. Hagenbach-Burckhardt*, Ueber die Malignität und die Häufigkeit der Tuberculose im 1. Lebensjahr.

II. Referate. 202. *Still*, 203. *Steckel*, 204. *Dieudonné*. Tuberculose. 205. *Görl*, Tuberculöse Nieren, Harnleiter, Blase. 206. *Imerwol*, Tuberculöse Herzbeutelverwachsung. 207. *Krassnobajew*, Hauttuberculose. 208. *Werner*, Vaccine-Uebertragung. 209. *Hensch*, Varicella septica. 210. *Elgart*, Osteomyelitis. 211. *Peters*, Rückenmarkserkrankungen bei Lues hereditaria. 212. *Schuster*, Convulsionen. 213. *Marfan*, Gaumensegelperforation bei Lues. 214. *Paulsen*, Gonorrhoeische Exantheme. 215. *Lapiner*, 216. *Engelhardt*, 217. *v. Ranke*, 218. *Trumpp*, 219. *Schabad*, Diphtherie, Tracheotomie, Intubation etc.

III. Bücheranzeigen und Recensionen. 27. *Hochsinger*. Die Myotonie der Säuglinge. 28. *Czerny u. Keller*. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 29. *Barth*, Aerztlicher Ratgeber bei der Pflege und Ernährung des Kindes. 30. *Seifert*, Rezepttaschenbuch für Kinderkrankheiten.

I. Originalbeiträge.

Ueber die Malignität und die Häufigkeit der Tuberculose im ersten Lebensjahr.

Von

E. Hagenbach-Burckhardt,

o. Prof. und Oberarzt des Kinderspitals in Basel.

Auf meine Veranlassung sind von einem meiner Schüler *Auguste Parel* in Locle sämtliche tuberculöse Kinder im ersten Lebensjahr, die in den Jahren 1868—1898 im Basler Kinderspital Aufnahme gefunden haben, auf Grund der vorliegenden Krankenjournalen einer statistischen Prüfung unterworfen worden.*) Es war mir darum zu thun, zu erfahren, wie sich die Tuberculose in diesem Alter verhielt, wie in den einzelnen Monaten desselben, wie und wo sie sich localisierte, welche Prognose, welche Mortalität dieselbe ergab u. s. w. Es muss vorausgeschickt werden, dass für diese Zusammenstellungen bloss die Tuberculösen im strengen Sinne des Wortes und bloss diejenigen mit zweifellosen tuberculösen Localisationen ausgewählt worden

*) Observations faites à l'hôpital des enfants de Bâle: Sur la tuberculose dans la première année de l'enfance. Dissertation inaugurale.

sind, also keine Scrophulösen und auch nicht solche Kinder, die unter dem Bilde der Atrophie, aber ohne sicheren Nachweis der Tuberculose verlaufen sind. Es sind, um zweifelhafte Fälle ganz beiseite zu lassen, eine Anzahl Tuberculöse mit grosser Wahrscheinlichkeit von der Rechnung ausgeschlossen worden. Erst wenn die während des Lebens nicht deutlich erkennbaren Fälle von Tuberculose sich bei der Autopsie als solche herausgestellt haben, sind sie mitgezählt worden. Wir haben also beiseite gelassen jene Fälle, wo man schon aus dem allgemeinen Habitus glaubt auf Tuberculose schliessen zu dürfen, dann diejenigen, die unter dem Bild einer Verdauungsstörung oder einer Bronchitis, oder einer Bronchopneumonie, meist langsam, verlaufen und gerne recidivieren, und wobei das Kind auffallend stark herunterkommt. Bei den Gestorbenen stützte sich die Diagnose auf den anatomischen Befund und bei den relativ oder ganz Genesenen auf tuberculöse Processe, wie Spondylitis, tuberculöse Knochen- und Gelenkaffectionen, tuberculöse Abscesse.

Es sind im Kinderspital in den genannten 30 Jahren 1385 tuberculöse Kinder im Alter von 0—15 Jahren aufgenommen worden. Darunter befanden sich 84, welche das erste Jahr noch nicht überschritten hatten, also über 6% sämtlicher tuberculöser Kinder. Vergleichen wir unsere Zahlen mit denjenigen anderer Autoren, so ergeben sich da ziemlich grosse Differenzen, die z. T. darauf beruhen, dass von den einen bloss die tödtlich verlaufenen Fälle gerechnet worden sind, von anderen der Begriff Tuberculose weiter ausgedehnt wurde auf mehr oder weniger zweifelhafte Fälle. So finden wir

| | |
|----------------------------|-------|
| bei Lannelongue | 8,6 % |
| „ Biedert | 6,9 % |
| „ Müller (b. Cornet) | 6,1 % |
| „ Rothe in Berlin | 6,0 % |
| „ Simonds, Schwer u. Boltz | 4,5 % |
| „ Barthey u. Sanné | 1,3 % |

Von Interesse war für uns ferner zu erfahren, in welchem Procentverhältnisse die tuberculösen Kinder im ersten Lebensjahre stehen zu den anderen kranken Kindern desselben Alters. Es wurden in den genannten 30 Jahren bei uns aufgenommen 1245 Kinder unter einem Jahre, und davon waren

| | |
|--------------------------|------|
| Tuberculöse | 7 % |
| Angeborene Missbildungen | 15 % |
| Verdauungskrankheiten | 24 % |
| Syphilis | 5 % |
| Hautkrankheiten | 10 % |
| Infectionskrankheiten | 20 % |

Von den 84 Tuberculösen sind 50 gestorben und zwar 35 noch im ersten Jahre und 15 im Beginn des zweiten Jahres, also 59,5%.

Von diesen 84 tuberculösen Kindern im ersten Lebensjahre zeigten Zeichen von Tuberculose

| im 1. Monate | 0 | im 5. Monate | 6 | im 9. Monate | 7 |
|--------------|---|--------------|----|--------------|----|
| „ 2. | 3 | „ 6. | 7 | „ 10. | 11 |
| „ 3. | 3 | „ 7. | 11 | „ 11.—12. | 24 |
| „ 4. | 2 | „ 8. | 10 | | |

Das jüngste aller Kinder, Börlin, trat mit 6 Wochen in das Kinderspital, die phthisische Mutter war damals moribund. Dasselbe

zeigte schon 10 Tage nach der Geburt Ohrenfluss und einen Abscess hinter dem Ohr. Schon beim Eintritt Abscesse an den unteren Extremitäten, starke Diarrhöen und Fieber. Allgemeine Abmagerung und Tod im Alter von zwei Monaten. Die Autopsie ergab Bronchialdrüsentuberculose, Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz, Nieren, Enteritis follicularis, tuberculöse Abscesse unter der Haut.

Ein 2. Kind, Egg, trat mit 8 Wochen ins Kinderspital. Erkrankung scheinbar plötzlich. Mutter an Lungentuberculose gestorben ein Monat nach der Geburt des Kindes. Allgemeine Abmagerung. Rechtsseitige Otorrhoe. Tod im Alter von drei Monaten. Autopsie: Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberculose, Tuberculose des Peritoneums, der Lungen, Milz, Leber, käsige Pneumonie und Darmtuberculose.

Ein 3. Kind, Kuhn, Zwilling, immer schwächlich, 10 Wochen alt, tritt mit Verdauungsstörungen ein. Dieselben bestehen im Spital weiter. Es gesellt sich Husten hinzu und bald Lungenödem. Tod mit 13 Wochen. Autopsie: Käsige Pneumonie in den unteren Lungenlappen, miliare Tuberculose von Lunge, Pleura, Leber, Darm, Hydroceph. ext.

Wie die Letalität in diesem Alter überhaupt eine sehr schlimme ist, so auch bei uns, indem die Kinder vom 1.—4. Monate alle starben, im 5. Monate konnte eines relativ geheilt entlassen werden,

| | |
|-------------------------------|------|
| im 6. Monat war die Letalität | 71 % |
| „ 7. „ „ „ „ | 45 % |
| „ 8. „ „ „ „ | 50 % |
| „ 9. „ „ „ „ | 28 % |
| „ 10. „ „ „ „ | 63 % |
| „ 11. 12. „ „ „ | 53 % |

Was die Dauer der Fälle betrifft, welche zur Section gekommen sind, so ist dieselbe meist eine auffallend kurze, sogar bei Lungentuberculose. Von 17 solcher Lungenkranker war bei 9 die Dauer weniger als zwei Monate. Ueber die Localisationen giebt folgende kleine Zusammenstellung Auskunft. (Es sind dabei bloss die zur Autopsie gelangten Fälle berücksichtigt.)

| | | |
|----------------------|-------------------|------|
| Die Lungen | waren befallen in | 88 % |
| „ Bronchialdrüsen | „ „ „ | 74 % |
| „ Leber | „ „ „ | 52 % |
| „ Knochen u. Gelenke | „ „ „ | 44 % |
| „ Mesenterialdrüsen | „ „ „ | 42 % |
| „ Därme | „ „ „ | 34 % |
| Das Gehirn | war „ „ | 24 % |

Teilen wir unsere 84 Fälle ein nach den Organen, die am stärksten afficiert waren, so waren dies

| | |
|--------------------|--------------|
| die Lungen | in 21 Fällen |
| der Darm | „ 3 „ |
| Gehirn u. Häute | „ 7 „ |
| Miliartuberculose | „ 11 „ |
| Knochen u. Gelenke | „ 37 „ |
| Haut | „ 5 „ |

Was die 34 Fälle von tuberculösen Kindern unter einem Jahre betrifft, welche am Leben blieben, so waren da hauptsächlich Krank-

heiten der Knochen vorherrschend (Spinae ventosae, Spondylitis, Gelenk- und Epiphysenaffectionen).

Die Tuberculose war bei den Knaben häufiger als bei den Mädchen (50 auf 34).

Was die Jahreszeit anlangt, so geht aus unseren Zusammenstellungen deutlich hervor, dass für die Entwicklung der Tuberculose der Winter und das Frühjahr am günstigsten sind.

Von den Kindern, bei welchen eine hereditäre Disposition resp. Infectionsgelegenheit konnte nachgewiesen werden und welche sich auf 38 Fälle beliefen, starben 29. Die Belastung mütterlicherseits scheint bedeutend schlimmer zu sein, als diejenige des Vaters; bei ersteren kommen 14 Tote auf 18 Fälle, bei letzterer bloss 5 auf 15 Fälle.

Unter den 84 Fällen beobachteten wir bloss in 21 Fällen keine deutliche vorausgegangene Krankheit, bei den übrigen 63 Fällen gingen irgendwelche Störungen voraus, welche in mehr oder weniger deutlichem causalen Zusammenhang waren mit der nachfolgenden Tuberculose und zwar in

| | | | |
|-----------|---------------|----------|--------------------|
| 31 Fällen | Darmstörungen | 1 Fällen | Scharlach |
| 10 „ | Pneumonie | 4 „ | Otorrhoe |
| 6 „ | Bronchitis | 2 „ | Varicellen |
| 5 „ | Masern | 1 „ | Syphilis |
| 2 „ | Keuchhusten | 1 „ | schwere Rhachitis. |

Gegenüber der Mehrzahl der Fälle ist unsere Therapie ziemlich machtlos. Um diese meist malignen Störungen im ersten Lebensjahre zu verhüten, dafür gelten die meisten der in neuester Zeit wieder besonders lebhaft erörterten prophylaktischen Massregeln für die Tuberculösen überhaupt und da möchte ich als ganz besonders wichtig hervorheben, dass Kinder in diesem zarten Alter so rasch als möglich aus der Umgebung tuberculöser Eltern und Angehörigen entfernt und dass namentlich in der Auswahl der Kindermädchen die grösste Vorsicht beobachtet werde. — Wäre dieser Modus der Uebertragung der Tuberculose allgemeiner bekannt und anerkannt, so würde eine Menge von Säuglingen, auch hereditär belastete, vor der Krankheit bewahrt.

Es geht aus den Nachforschungen eines anderen meiner Schüler (Brandenberg) hervor, dass von 203 tuberculösen Kindern im Alter von 0—4 Jahren sicher 34 % der Infectionsgelegenheit in der Familie ausgesetzt waren. —

Für jedes Alter, seien es Kinder oder Erwachsene, kommt unter den prophylaktischen Massnahmen in Betracht der Eintritt in Heilstätten, Sanatorien im Gebirge oder im Flachland oder am Meer; die Kinder im ersten Lebensjahre dagegen, wenn sie nicht zu Hause verpflegt werden, kommen meist in die Kinderspitäler oder aufs Land in Einzelpflege. Aber für die meisten wird auch die sorgfältigste Pflege den schlimmen Ausgang nicht aufhalten (wohl verstanden rede ich hier bloss von den unzweifelhaft Tuberculösen und nicht von den Scrophulösen). Von all den tuberculösen Störungen im ersten Lebensjahre sind noch am meisten einer wirksamen und zwar einer chirurgischen Behandlung zugänglich die Hautaffectionen, die Knochenkrankungen und die Abscesse.

II. Referate.

202) G. F. Still. Tuberculosis in childhood.

(Practitioner 1901. Juli. — Centralblatt f. innere Medizin 1901 No. 38.)

Nach S.'s Ansicht sind die Angaben der officiellen englischen Statistik, des sogenannten Registrar-general, über die Todesursachen der Kinder wertlos wegen des Mangels von Sectionen in den meisten Fällen. Besser sei die, wenn auch kleine Statistik, eines Hospitals. Unter 769 Kinderautopsien (unter 12 Jahren) in dem von ihm geleiteten Krankenhause Great Ormond Street fand Verf. 269 mal tuberkulöse Veränderungen und 223 mal (28,9 %) bildeten sie die directe Todesursache. Andere ähnliche Statistiken ergaben ähnliche Resultate, während der Registrar-general noch nicht 10 % angiebt. Die Disposition zur Tuberkulose im Kindesalter ist am grössten im 2. Jahre (130 Fälle unter 500 auf einander folgenden Sectionen von tuberkulösen Kindern bis zu 12 Jahren).

Es läge hiernach nahe, zu schliessen, dass die Milchnahrung an der kindlichen Tuberkulose schuld sei, da das Maximum der Tuberkulosefrequenz eben in die Zeit der hauptsächlichsten Milchnahrung falle. Dem ist jedoch nicht so. Bei genauerer Analyse der Sectionen stellt es sich nämlich heraus, dass der grössere Teil der Tuberkulosen die Lungen, der kleinere nur die Bauchorgane beteiligt; in S.'s Statistik gehören zu der letzteren Klasse 29,1 % der Kinder unter 12 Jahren, und je jünger die Kinder, um so mehr treten die Abdominalinfektionen zurück; bei den Kindern bis zu 2 Jahren betragen sie nur noch 22 % und bis zu einem Jahr Lebensalter nur noch 13 %. Auch die Mesenterialdrüsen sind seltener (81 % der Fälle haben Verkäsung der bronchialen, 59 % der mesenterialen Drüsen) und weniger intensiv beteiligt als die Bronchialdrüsen und sind also offenbar durch verschlucktes Sputum aus bereits tuberkulösen Lungen inficiert, nicht durch die Tuberkelbacillen aus der Milch. Auffallend häufig ist die Tuberkulose des Ohres in der Kindheit.

Der Grund für die Häufigkeit der tuberkulösen Lungenaffektionen im Kindesalter ist jedenfalls in einer specifischen Vulnerabilität der kindlichen Atmungswege zu suchen, welche ebenfalls in der Häufigkeit der Bronchitis und Bronchopneumonie in diesem Lebensalter ihren Ausdruck findet und zum nicht geringen Teile auch durch die Häufigkeit des Keuchhustens und der Masern um diese Zeit geschaffen wird. Weitere Zahlen zur Stütze dieser ganzen Auffassung sind folgende: In einer Serie von 67 Fällen zeigten 45 allein Verkäsung der mediastinalen, 22 allein der mesenterialen Drüsen. Die Tuberkulose der Lungen bis zum 12. Lebensjahre geht in etwa 9 % der Fälle von dem Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in den Bronchus aus.

Die sogenannte primäre tuberkulöse Meningitis ist äusserst selten, vielleicht überhaupt nie vorkommend, fast immer wird sie durch den Durchbruch verkäster Drüsen in die Blutbahn hervorgerufen.

Die Tuberkulose ist, wie die Sectionen zeigen, schon im frühesten Kindesalter gelegentlich heilbar. Die Kinder müssen in gesunde Umgebung gebracht werden. Auch die Milchprophylaxe ist nicht zu

vernachlässigen. Nach S.'s Ueberzeugung ist etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle durch intestinale Infection verschuldet. Desshalb sollen die Ställe überwacht und muss die Milch durch einmaliges Aufkochen mit nachfolgender rascher Kühlung sterilisiert werden.

203) W. Stekel (Wien). Die Behandlung der Tuberculose im Kindesalter.

(Centralbl. f. d. gesamte Therapie, Mai 1901.)

Dass Tuberculose heilbar ist, gehört heut zu den bekannten Thatsachen. Nicht so tröstlich sind die Aussichten bei der Kindertuberculose, wo Henoch sogar nie einen Heilerfolg gesehen haben will. Die Schwierigkeiten, die hier obwalten, will man die Ernährung heben, den Appetit steigern, bilden wohl das Hauptmoment für diese üblere Prognose. Ausserdem konnte man bisher mit der Kreosotherapie nichts ausrichten, da Kreosot fast nie genommen und ebenso wie seine Derivate von Kindern recht schlecht vertragen wurde. Einen sehr grossen Fortschritt in der Phthiseotherapie der Kinder bedeutete die Einführung des vollkommen geruch- und geschmacklosen Theococ, eines Kreosotderivats, das meist in Verbindung mit Orangensirup als „Sirolin“ verabreicht wird. Dies Präparat wurde bereits von vielen Aerzten mit bestem Erfolge gegen Kindertuberculose angewandt, und St. konnte diese Erfolge in seiner Praxis durchaus bestätigen. Freilich genügt es nicht, einfach Sirolin zu verordnen, sondern auch die übrigen Heilfactoren, vor allem Licht, Luft und Wasser sind in vollem Masse mit heranzuziehen. Liegen im Freien oder wenigstens in gut gelüfteten Zimmern, Sonnenbäder u. dgl. sind von grosser Bedeutung. Desgleichen hydrotherapeutische Massnahmen. Am besten werden kühle Bäder vertragen, doch beginne man auch sie vorsichtig mit Teilwaschungen, um sich zu überzeugen, wie der Organismus auf das kalte Wasser reagiert. Werden die Teilwaschungen gut vertragen, erwärmt sich die Haut beim Trockenreiben rasch, zeigt sich keine Cyanose und Kühlbleiben der Haut, dann kann man dreist zu kurzen kalten Uebergiessungen in der Wanne fortschreiten. Von lauen oder warmen Bädern sah St. keinen Erfolg, eher rät er, falls kaltes Wasser nicht vertragen wird, zu heissen Bädern. In keinem Falle unterlässt er auch die Priessnitz'schen Kreuzbinden. Die Hauptsache aber bleibt die gesteigerte Ernährung, und hier entfaltet Sirolin eine segensreiche Thätigkeit; es ist nicht nur ein Specificum gegen die Tuberculose, sondern auch ein vorzügliches Stomachicum, das schon nach wenigen Tagen den Appetit auffallend steigert. Freilich darf man dann nicht gleich eine Ueberernährung ins Werk setzen, die sich schwer rächt, sondern man muss vorsichtig vorgehen, die Nahrung zunächst nicht quantitativ, sondern qualitativ ändern. Man lässt z. B. zur Milch Rahm zusetzen, Suppen mit Ei abziehen, auf Fleisch Spiegeleier legen, ordentlich Butter essen, die Flüssigkeiten gut süssen u. s. w., sodass man so die Calorien der Nahrung erheblich steigert, ohne den Magen zu belasten. Erst allmählig steigert man dann das Quantum der Milch, die im Mittelpunkte der Ernährungstherapie stehen muss. Alkohol giebt St. nie, Nahrungsmittel, die durch

billigere Eier leicht zu ersetzen sind, höchstens in der Praxis aurea. Gut sind dagegen Obst in Compotform und Gemüse in Breiform.

Im Mittelpunkt der Behandlung steht das Sirolin. Kindern unter 2 Jahren giebt St. davon im Anfange 2 Theelöffel täglich, zwischen 2 und 6 Jahren 2 Kaffeelöffel und darüber hinaus 2 Esslöffel am Tage; nach 1 Woche werden die Gaben gesteigert, sodass selbst Kinder unter 6 Jahren das Mittel esslöffelweise bekommen, falls kleinere Dosen nicht wirken. Unangenehme Nebenerscheinungen sah H. nie. Sirolin wirkt nicht allein auf Lungen-, sondern auch auf Knochen- und Drüsentuberculose spezifisch ein, und man kann jetzt ruhig sagen: Auch die Kindertuberculose ist heilbar!

204) Dieudonné. Experimentelle Untersuchungen über die Tuberculose-Infection im Kindesalter.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 37.)

Die Häufigkeit der Tuberculose im Kindesalter ist nach den verschiedenen Lebensjahren eine verschiedene. Nach Feer kommen in den ersten Lebensmonaten nur äusserst selten Fälle von Tuberculose zur Beobachtung, auch vom 4.—6. Monat sind sie noch selten, von da an steigt die Frequenz sehr rasch und erreicht das Maximum am Ende des 1. oder im 2. Jahr, um schon im 3. Jahr stark abzufallen. Aehnliche Statistiken wurden auch von anderen Seiten veröffentlicht. Es ändert sich eben die Infectionsgelegenheit je nach dem Alter. Sie ist nach Feer im Säuglingsalter, wo die Kinder nur in ihren Betten oder auf den Armen der Mutter sich befinden, noch gering, wächst aber ungemein, sobald die Kinder greifen, kriechen lernen, auf dem Fussboden herumkriechen, dabei Staub und Schmutz an ihre Hände, von da in Nase und Mund bringen und mit diesem Schmutz Tuberkelbazillen, die mit dem Sputum auf den Boden entleert wurden. Der Eintritt in den kindlichen Körper wird diesen Bacillen dadurch noch erleichtert, dass die Nasen- und Mundsekretion um die Zeit des Zahnens eine recht reichliche ist, dass dadurch an den Eingängen dieser Höhlen oft Excoriationen sich finden, die neben den ebenfalls ja so häufig bei Kindern vorhandenen Efflorescenzen von Herpes, Impetigo, Ekzem äusserst günstige Eingangspforten bieten.

Merkwürdigerweise wurden bisher noch nie experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen an den Händen von kleinen Kindern, die viel auf dem Boden herumkriechen, gemacht. D. hat sich nun seit 1 Jahr damit beschäftigt und wählte 15 Kinder im Alter von $\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahren, deren Vater oder Mutter an Tuberculose litten, um Hände und Nase auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen zu untersuchen und damit bei Tieren Experimente zu machen. Bei einem $1\frac{1}{4}$ jähr. Knaben, der eine tuberculöse Mutter hatte, fanden sich virulente Tuberkelbazillen an den Händen, bei einem $1\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen, dessen Vater tuberculös war, solche an den Händen und im Nasenschleim. Die Wohnungen waren in beiden Fällen schmutzig, die Kinder viel sich selbst überlassen, die phthisischen Eltern hatten viel Auswurf, den sie aber nicht in einen Spucknapf entleerten. —

So unterstützen diese beiden positiven Befunde die Ansicht

Feer's (und auch Volland's), dass bei der erworbenen Tuberculose und Scrophulose die Bodeninfection eine grosse Rolle spielt, dass es sich um eine „Schmutzkrankheit“ handelt. Zu prophylactischen Zwecken hat Feer seinen — noch viel zu wenig gewürdigten — „Schutzpferch“ angegeben, eine allseitig abgeschlossene Holzhecke, am Boden mit Matratze und Leintuch zu belegen, in der die Kinder sich aufhalten und spielen können. Wenigstens sollte denselben aber ein reines Tuch auf dem Boden ausgebreitet werden, das sonst niemand betreten darf.

205) Görl. Demonstration der tuberculösen Nieren, Harnleiter und Blase eines 9 jährigen Knaben.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 11.)

Dieselbe erfolgte in der Nürnberger medic. Gesellschaft (20. XII. 1900).

Patient hatte vor 4 Jahren Masern und war bis vor $\frac{1}{2}$ Jahr scheinbar gesund. Plötzlicher, häufiger, aber schmerzloser Harndrang mit Entleerung eines trüben Urins (Eiter, etwas Blut, reichlich Eiweiss, aber keine Cylinder enthaltend) und rascher Abmagerung gab Veranlassung, die Diagnose auf Nieren- und Blasen-tuberculose zu stellen, obwohl Tuberkelbacillen nicht aufzufinden waren und Tuberculose in der Familie sonst nicht bekannt ist.

Ende Januar trat plötzlich völlige Anurie ein mit Schmerzen in der linken Niere. Zwei Tage darnach Exitus.

Beide Nieren sind von grossen Cavernen durchsetzt und soweit sie frei von tuberculösen Veränderungen sind, fettig entartet. Der rechte Harnleiter ist durch tuberculöse Infiltration der Wandung völlig obliteriert. Die stark verdickte, speckig veränderte Blasen-musculatur liegt völlig frei von Schleimhaut da. Der linke Harnleiter ist am Orificium vesicale durch tuberculöse Entartung zum Verschluss gebracht, im übrigen aber gesund und durch Urin fingerdick aufgebläht.

Die übrigen Organe des Patienten waren frei von Tuberculose.

206) Victor Imerwol (Jassy). Beitrag zur Pathogenese und Differentialdiagnose der tuberculösen Herzbeutelverwachsung.

Revue mens. des maladies de l'enfance. August 1901. — Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 41.)

Hutinel hat auf diese Affection, welche in einer latenten tuberculösen Pericarditis mit secundärer Herzbeutelverwachsung und Lebercirrhose besteht, zuerst aufmerksam gemacht (1893); unter allen Herzaffectionen im Kindesalter soll die Herzbeutelverwachsung, mag sie rheumatischer oder tuberculöser Natur sein, am häufigsten tiefgehende Störungen der allgemeinen und der Lebercirculation verursachen. Imerwol hatte Gelegenheit, am Kinderspital Cantatea zu Jassy 2 Kinder im Alter von 4 Jahren mit der von H. beschriebenen Affection zu beobachten; bei der Autopsie wurden die klassischen Veränderungen der tuberculösen Herzbeutelverwachsung mit Lebercirrhose gefunden. In einem 3. Falle, welcher bei Lebzeiten das

ganze Symptomenbild dieser Affection darbot, zeigte die Autopsie Peri- und Myocard völlig intact. Der Verlauf des Leidens ist meist ein über mehrere Monate sich hinziehender, die subjectiven Symptome sind Dyspnoe, trockener, heftiger Husten, Abmagerung, zuweilen Fieber, Cyanose, Leib stark aufgetrieben, Ascites, Leber und Milz vergrößert, am Herzen oft objectiv nichts zu constatieren, zuweilen ist es verbreitert. Die Beobachtung der 3 Kranken lehrte den Verfasser einige neue Thatsachen, auf welche bis jetzt noch nicht hingewiesen worden ist: In den 2 ersten Fällen wurde constatirt, dass das dichte fibröse Gewebe, welches die Verwachsung bildete und das Myocard bedeckte, mit der Wand der Venae cavae bei ihrem Eintritt in das Herzohr fest verwachsen war und die Vena cava inferior comprimerte, deren Lumen auf diese Weise verengert wurde, dadurch entsteht zweifellos eine Stauung im Leberkreislauf und das Symptomenbild der sogen. Leberasystolie. Dieser Mechanismus (Constriction der Vena cava inferior durch das fibröse Gewebe der pericarditischen Verwachsungen) muss also unter die Theorien bezüglich der Pathogenese der sogen. cardiotuberculösen Leber eingereiht werden. Der Krankheitsverlauf bei dem zweiten Patienten war insofern von dem Hutinel'schen Bilde verschieden, als fast keine Cyanose und Dyspnoe, jedoch ausser der Lungentuberculose als Hauptsymptom die beträchtliche Lebervergrößerung vorhanden waren (welch' letztere unter dem Einflusse einer Herzmedikation beinahe völlig zurückging); Imerwol möchte daher von einem „Lebertypus“ als besonderer Form der tuberculösen Herzbeutelverwachsung sprechen. Der dritte Fall endlich, wo bei Lebzeiten eine solche Verwachsung für sicher gehalten wurde, aber bei der Autopsie nicht vorhanden war, lehrt, dass bei Kindern im Laufe einer Tuberculose neben anderen anatomischen Veränderungen Drüsentuberculose am Hilus der Leber das Symptomenbild der tuberculösen Herzbeutelverwachsung vortäuschen kann.

207) **Krassnobajew.** Ein Fall seltener Form von Hauttuberculose bei einem 13jähr. Knaben.

(Djetskaja Medicina 1901 No. 1. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1901 No. 28.)

Pat., welcher angeblich von seinem dritten Lebensjahre krank sein soll, bot verschiedene Merkmale sowohl abgelaufener als auch bestehender tuberculöser Processe an seinem Körper, wie Spondylitis, Spinae ventosae, Narben, die auf überstandene Drüseneiterungen hingen, und am rechten Unterarm drei typische, in Zerfall begriffene Scrophulodermata. Von besonderem Interesse ist aber derjenige Krankheitsprocess, welcher sich am linken Fuss abspielt. Der Fussrücken von der Zehenbasis hinauf bis übers Talocruralgelenk ist überdeckt von einer diffusen, grauroten Schwellung, die hart und beinahe schmerzlos ist. An der Peripherie dieser Geschwulst sitzen warzenförmige Gebilde ähnlicher Beschaffenheit von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Die ganze Masse erscheint zerklüftet, durchzogen von mehr oder weniger tiefen Furchen, aus welchen sich auf Druck dicklicher Eiter und jauchige Massen entleeren, stellenweise haften den Furchen stinkende Borken an. Durch die Sonde kann constatirt werden, dass diese Furchen im allgemeinen nicht sehr weit in die Tiefe gehen,

und nirgends die Knochen entblösst erscheinen. Besonders grosse Warzengebilde finden sich an der Basis der zweiten Zehe, an der Aussenseite der Achillessehne und an der Innenfläche des Fusses. Nur die Fusssohle erscheint völlig frei und ist bedeckt von normalbeschaffener Haut. Die mikroskopische Untersuchung einer resezierten Geschwulstpartie zeigte das typische Bild einer tuberculösen Hauterkrankung.

208) S. Werner. Kasuistischer Beitrag zur Vaccine-Uebertragung.

(Aus dem Allgem. Krankenhaus St. Georg in Hamburg.)

(Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1901 Bd. 33 No. 7.)

2 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind wird eingeliefert mit der Angabe, vor einigen Tagen an dem jetzt bestehenden, an Intensität rasch zunehmenden Ausschlage erkrankt und dadurch rasch in der Ernährung beeinträchtigt zu sein. Es weist über den ganzen Körper ausgebreitet ein verschieden dicht stehendes Exanthem auf, das, teils diskret, teils confluierend, sich aus erbsen- bis linsengrossen, zum Teil gedellten, zum Teil ihres Epithels beraubten Pusteln zusammensetzt. Der Inhalt der geplatzten Pusteln ist an den Nates, Oberschenkeln, besonders aber im Gesicht zu dicken Krusten und Borken eingetrocknet. Zum Teil ist der centrale Teil der Eruption in eine ziemlich stark secernierende Geschwürsfläche mit höckrigem, speckig belegten Grunde verwandelt. Nur einige wenige Inseln normaler Haut sind erkennbar; gegen diese setzt sich die Eruption durch eine wallartig erhöhte, derb infiltrierte, 1—2 cm breite dunkelrote Reactionszone ab. Pat. fiebert bis 38,6°.

Die Diagnose wurde sofort auf eine generalisierte Vaccine gestellt, hauptsächlich aus den ungemein charakteristischen Vaccinepusteln an den Extremitäten. Ueberraschend war freilich, dass an dem typischen Impfbezirk am Oberarm keine Efflorescenzen zu erkennen waren, die auf stattgehabte Impfung hindeuten konnten. Doch die Anamnese erklärte dies. Pat. hat schon 2 Jahre hindurch ein nüssendes Ekzem, war deshalb auch bisher von der Impfung befreit gewesen. Vor 3 Wochen war jedoch das 1 Jahr alte Brüderchen geimpft worden, mit dem es im gleichen Zimmer innigst verkehrte.

Also das ekzematranke Kind hatte sich hier durch Berührung der Impfpustel seines Bruders unfreiwillig geimpft, und diese Impfung haftete dann auf sämtlichen ekzematösen Hautpartien und wahrscheinlich auch auf den secundären Kratzstellen. In obigem Falle verlief die Sache noch glimpflich, es trat bald Heilung ein. Erfahrungsgemäss haben derartige kombinierte Dermatosen aber nicht immer einen so günstigen Verlauf, und einzelne Fälle sind sogar an den Erscheinungen einer schweren Allgemeininfektion im Coma zugrunde gegangen. Wird also in einer Familie ein Kind geimpft, so trenne man von diesem Kinde streng alle hautkranken Individuen ab! —

Fälle von Autoinoculation von Vaccine können auch forensisch interessant werden, wie folgender Fall lehrt:

Ins Krankenhaus kommt ein 10jähr. Mädchen, das angeblich infolge eines Stuprum einen syphilitischen Initialaffekt acquirit haben sollte. Die Untersuchung ergab, dass das Mädchen einige Tage vorher der Wiederimpfung unterzogen war, als deren Effect auf dem linken Oberarm 2 charakteristische Impfpusteln sass. Eine unschwer als in der Entwickelung begriffene 5pfennigstückgrosse Impfpustel auf elevierter Basis sass am vorderen Rande der rechten grossen Labie und hatte der oberflächlichen Aehnlichkeit mit einem Ulcus induratum halber zu dem erwähnten Verdacht geführt. Es war leicht nachzuweisen, dass das Mädchen sich durch Kratzen mit dem Fingernagel die Lymphe selbst übertragen hatte, und der weitere Verlauf bewies ebenfalls diese Diagnose. Das

daraufhin gegebene Gutachten führte zur Einstellung des gerichtlichen Verfahrens gegen den Beschuldigten.

209) Géza Hensch (Jolosva). Ein Fall von Varicella septica. (Ungar. med. Presse 1901 No. 26.)

Alex. T., ein zweijähriger, sehr gut entwickelter, von gesunden Eltern stammender Knabe, der mit Ausnahme eines im Sommer 1899 überstandenen leichten Darmkatarrhs gar nicht krank gewesen, erkrankte am 9. October 1900 an Varicellen. Die Krankheit bekam er von seiner um $1\frac{1}{2}$ Jahren älteren Schwester, die vor 13 Tagen in diese Krankheit fiel und sie fast fieberlos überstand. Das dritte Kind acquirierte (ein 3jähriges Mädchen) zugleich mit Alex. T. Varicellen, ertrug sie jedoch ganz gut.

Am 9. October, als H. zu obigem Kinde gerufen wurde, fand er es im Bette spielend, T. $37,2^{\circ}$ C. Ueber dem Körper zerstreut die charakteristischen hanfkorngrossen, durchscheinenden, roten Bläschen. Der Knabe ass zu mittags mit ganz gutem Appetit Suppe, ein wenig Geflügel und ein bischen Omelette. Nachmittags 3 Uhr wurde H. eiligst zum Kranken gerufen, da er angeblich sehr schlecht sei. Zu seiner grössten Ueberraschung fand er den Kranken ganz bewusstlos, Haut blass, Extremitäten kühl, Lippen und Nägel cyanotisch, Puls schwach, unregelmässig, um 160 herum, kaum zählbar; Temperatur im Rectum $40,7^{\circ}$ C. Die Efflorescenzen waren vollkommen erblasst. Rachen rein. Pupillen gleich, gut reagierend. Kein Erbrechen. Das Kind schreit oft auf, mit einer ähnlichen Stimme, wie bei Meningitis. Keine Nackenstarre. H. liess zuerst eine Eingiessung geben, auf die reichlicher, normaler Stuhl entleert wurde, dann verordnete er ein Senfbad; die Haut rötete sich darin, die Cyanose verschwand, reichlicher Schweiß stellte sich ein und der Kranke wurde ruhiger. Abends 7 Uhr T. $40,7^{\circ}$ C., Zustand unverändert.

Abends 8 Uhr Status idem, Temperatur $41,0^{\circ}$ C., P. 160, arhythmisch. H. liess den Kranken in ein lauwarmes Bad, das langsam abgekühlt wurde, bringen, wonach die Temperatur auf $40,0^{\circ}$ C. sank, nach einer Stunde jedoch stieg sie wieder auf $40,5^{\circ}$ C., so dass H. um $9\frac{1}{2}$ Uhr abends wieder ein Bad verordnete, worauf T. $39,8^{\circ}$ C. betrug. Innerlich Cognac, Thee. Mitternacht T. $40,7^{\circ}$ C. Am 10. October früh 1 Uhr $39,8^{\circ}$ C.; früh $6\frac{1}{2}$ Uhr $39,6^{\circ}$ C.; Puls sehr schwach, nicht zählbar, steigende Cyanose.

Vormittag 9 Uhr T. $40,2^{\circ}$ C.; P. filiformis, Extremitäten kühl. Senfbad, keine Reaction. Unter steigender Cyanose und zunehmender Herzschwäche, wozu sich auch Meteorismus gesellte, um $\frac{1}{2}$ 12 Uhr vorm. Exit. lethalis.

Da in den inneren Organen trotz der genauesten Untersuchung nichts Pathologisches nachgewiesen werden konnte, stellte H. vereint mit dem Kreisarzt Dr. J. Tóthy die Diagnose auf eine im Verlaufe der Varicellen auftretende Sepsis.

Section wurde nicht erlaubt.

210) Elgart (Brünn). Ueber Osteomyelitis bei Neugeborenen. (Vestnik 1901. — Wiener med. Presse 1901 No. 38.)

E. berichtet über einen seltenen Fall aus der Praxis seines Chefs Nedopil, in welchem sich die Osteomyelitis bei einem neugeborenen Kinde in der zweiten Lebenswoche entwickelte. Durch seine Aetiology ist dieser Fall sehr interessant. Es handelte sich um vorzeitige Geburt im 8. Monate, wo die Mutter vor vier Wochen eine schwere acute Polyarthrititis durchgemacht hatte. Das Kind, die erste Woche ruhig, bekam ein eitriges-pustulöses Ekzem, und am Ende der zweiten Woche war schon eine entzündliche Schwellung des Schienbeines bemerkbar. Der Abscess wurde 2 mal incidiert, und nach 3 Monaten wurde die Nekrotomie des gelockerten Sequesters (die ganze obere

Hälfte der Tibia) ausgeführt. Heilung erfolgte nach 6 Wochen und endigte mit einer Verkürzung des Schienbeins um 1,5 cm, und heute, im 13. Lebensmonate, hat das Kind noch einen $\frac{3}{4}$ cm kürzeren Fuss. Es ist schwer genug, sich die Entwicklung der Osteomyelitis in diesem Falle zu erklären, da die Angaben über die ersten Lebenstage des Kindes unverlässlich sind; erst in der zweiten Woche wurde der Arzt herbeigekehrt. Möglich, dass die Infektionskeime schon im intrauterinen Leben auf das Kind überkamen, da die Mutter zu Ende der Schwangerschaft einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, also eine Krankheit septischen Charakters, die gewiss auch die vorzeitige Niederkunft verschuldete. Doch ist es auch möglich, dass die Infection erst nach der Geburt zustande kam, und zwar aus dem eitrigen Hautekzem. Jedenfalls ist es eine grosse Rarität, dass sich die Osteomyelitis in so zartem Alter entwickelt. Es ist diese Krankheit gewöhnlich ein Privilegium des 8.—14. Jahres. Auf der Abteilung Nedopil's wurden innerhalb 12 Jahren 10 Fälle 1—8jährige, 90 Fälle 8—17 jährige und 13 in späteren Jahren vorgefunden. In der Litteratur werden nur etliche Fälle bei Neugeborenen gefunden. Verf. glaubt, dass im Alter von 8—17 Jahren, in welchem sich das Skelet im grössten Wachstum befindet, die active Hyperämie des Knochenmarkes eben das Dispositionsmoment für die Localisation der Entzündung bei septischen Zuständen aller Art bildet. Dem entspricht auch der Umstand, dass die Tibia und das Femur die häufigsten Stellen dieser Affection sind, da hier gewiss auch der Einfluss der passiven Hyperämie wirksam ist (Blutstauung, vielleicht auch eine gewisse „Sedimentation“ der Bakterien in niedrigere Körpertheile). Bei Neugeborenen aber ist diese Entzündung des Markes deswegen selten, weil die septische Krankheit gewöhnlich früher letal endigt, ehe es zu einer Localisation im Marke kommen kann. Ueberdies wird in solchen Fällen angeführt, dass sich dieselben auch durch sehr schweren Verlauf und Gelenkscomplicationen auszeichnen.

211) R. Peters. Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-luetischen Neugeborenen und Säuglingen.

(Dermatolog. Zeitschrift VIII, 4. — Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1901 Bd. 33 No. 8.)

Verfasser berichtet über elf Fälle, bei denen die Erscheinungen auf einen Krankheitsherd im unteren Abschnitt des Cervikalmarks in Höhe des siebenten und achten Hals- und ersten Brustwirbels hindeuten. Es handelt sich zumeist um complete oder partielle Lähmungen der oberen Extremitäten, zu denen zuweilen noch das Klumpke-Déjerine'sche Symptom, nämlich die Pupillenverengung mit relativer Pupillenstarre hinzutritt. In einigen Fällen ist nur eine obere Extremität, in anderen sind beide befallen, wobei die Parese zuweilen nur über einzelne Unterarmmuskeln ungleichmässig verteilt ist und infolgedessen zu eigentümlichen Stellungen der oberen Extremität, namentlich aber des Handgelenks Veranlassung giebt. Es prävaliert in der Handstellung das Bild der Radialislähmung.

Verfasser hält besonders charakteristisch, wenn auch nicht durchaus pathognomonisch für die luetische Erkrankung des unteren Cer-

vikalmarks, die von ihm so benannte „Flossenstellung“ der Hände. Sie setzt sich zusammen aus Symptomen der Radialislähmung und der Parese einzelner Unterarmmuskeln. In der „Flossenstellung“ ist der Unterarm stark proniert, so dass der Handrücken nach innen, die Handflächen nach aussen gerichtet sind. Dabei ist das Handgelenk flectiert und ulnarwärts abduciert, so dass die Stellung der Hände, besonders wenn beide Extremitäten ergriffen sind, an die Stellung der Flossen bei Robben und Seehunden erinnert.

Unter den elf vom Verfasser mitgeteilten Fällen wurde diese Flossenstellung neunmal beobachtet. Diese und andere Contracturstellungen unterscheiden sich von den durch Cerebralerkrankungen bedingten dadurch, dass die letzteren das ganze gelähmte Glied treffen und eine brettartige Steifigkeit aller Muskeln hervorrufen, während die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks bei durchaus weicher Lähmung der betreffenden Extremität nur in einzelnen wenigen Muskeln derselben eine Contractur, die bei entsprechender Behandlung rasch vergeht, erzeugen. Die Contracturen nach Gehirnläsionen nehmen immer mehr zu.

Unter den elf Fällen war die Paralyse in einem gleich bei der Geburt, in acht 1—5 Monate nach der Geburt entstanden. Bei zwei Kindern liess sich der Termin der Entstehung nicht feststellen.

In vier Fällen waren ausser den Rückenmarkerscheinungen noch andere syphilitische Symptome, wie Roseolen, Papeln, Plaques muqueuses etc. vorhanden.

Die Behandlung bestand in Einreibungen von grauer Salbe (0,5 g täglich), in innerlichen Gaben von Kalomel, in Jodkaliumgebrauch seitens der Mutter. Die Einreibungen wurden von den kleinen Patienten sehr gut vertragen.

Von zehn behandelten Fällen (einer entzog sich der weiteren Beobachtung) wurden acht vollständig geheilt, zwei sehr gebessert entlassen. Der Erfolg der Einreibungen war meist ein rascher und eklatanter. Einmal nach drei, häufig nach vier Frictionen konnte eine sehr deutliche Besserung der Motilität constatirt werden; nach zehn Dosen war in mehreren Fällen Restitutio in integrum eingetreten. Einige bedurften allerdings 20—30 Einreibungen.

Der Effect der Quecksilberbehandlung war ein um so rascherer, je frischer der Fall war, und je weniger der allgemeine Ernährungszustand gelitten hatte.

212) Schuster (Aachen). Zur Behandlung der Kinderconvulsionen.

(Nach einem Vortrag in der neurolog. Section der 73. Vers. d. Nf. u. A.)

Sch. erwähnt das Ergebnis der Verhandlungen über Kinderconvulsionen auf der Münchener Vers. d. Nf. u. A. und dass damals von einer Seite das geringe Betonen hereditärer Krankheitsanlagen für die Aetiologie der Kinderconvulsionen bemängelt worden sei. Vortragender erwähnt nun zweier Fälle von Eklampsia neonatorum, die bei 6 Wochen alten normal geborenen und entwickelten Kindern von Eltern aufgetreten waren, die er vor 2 resp. 12 Jahren, an manifester Lues behandelt hatte. Das eine Kind starb nach 2½ monatlicher

üblicher, auch Mercurbehandlung. Das andere war bereits vergebens mit Brom, Bädern, Inunctionen behandelt. Als Vortragender das fast moribunde Kind sah, hatte es sich wiederholende einerseits stärker ausgeprägte tonisch-klonische Zuckungen, Strabismus convergens; bei $37,5^{\circ}$ Körpertemperatur; er riet zu täglichen Bädern entsprechend der Körperwärme, heisse bei geringer, abkühlende bei hoher Temperatur; dann aber mit Rücksicht auf die noch bestehende, wenn auch geringe Nahrungsaufnahme und die ausgebliebene Besserung durch Mercur das tägliche subcutane Einführen von Jod in Form des 10 % igen Jodipins; von letzterem wurden innerhalb 9 Tagen 14 Injectionen à 1 Gramm gemacht. Das Kind wurde viel ruhiger bei guter Nahrungszunahme; eine dann eingetretene Constipation mit erneuten Krämpfen wurde vom Hausarzt mit Massage behandelt, worauf das Kind gesund erschien und 5 Monate lang gesund blieb. Im August traten wieder leichte Zuckungen auf, die zu erneuter spezifischer Behandlung führten. Vortragender schliesst: Die Eklampsia neonatorum dürfte nicht selten ihre Ursache in ererbter Lues seitens latent luetischer Eltern haben: das hier zum ersten Male angewandte 10 % ige Jodipin in subcutaner Injection dürfte als beachtenswerte Bereicherung der Behandlung angesehen werden. Der eingetretene Erfolg in hierher gehörigen Fällen entbindet nicht von zeitweise fortzusetzender Benutzung spezifischer Mittel. (Autoreferat.)

213) Marfan. Schwere Form von Syphilis hereditaria tarda, mit Gaumensegelperforation.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1901 No. 15. — Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 41.)

Bei dem 10jährigen Mädchen bestanden ausser der Perforation des Gaumensegels ulcerös-gummöse Processe am linken Unterschenkel. Unter dem Einflusse der Behandlung trat Heilung der letzteren und Verschluss der Perforation ein. M. verwirft die unlöslichen Quecksilbersalze zur subcutanen Injection und hält nach seiner Erfahrung für das beste lösliche Salz das Cyanquecksilber (1 : 1000 Aqu. dest.); man muss die Injection mit allen antiseptischen Kautelen in die Muskelmassen der Glutaealgegend, der Schenkel, des Rückens machen. Obiger Patientin wurden jeden zweiten Tag 5 ccm ($=\frac{1}{2}$ cg Hg-Cyanür) injiziert, gleichzeitig jeden 2. Tag 2 g Jodkali gegeben. Erwachsenen kann man jeden Tag 5 ccm oder jeden 2. Tag 10 ccm injizieren. M. schliesst aus seiner Beobachtung, dass bei den schweren Formen von hereditärer Spätsyphilis die innere Querksilberbehandlung völlig ungenügend ist, und man zu subcutaner Injection löslicher Salze und gleichzeitiger Darreichung von Jodkali greifen muss.

214) Jens Paulsen. Ueber gonorrhöische Exantheme bei Neugeborenen.

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 25.)

Von den gonorrhöischen Erkrankungen der Neugeborenen ist die bei weitem häufigste und gefährlichste die Ophthalmie. Von anderen

Erkrankungen, wie Gonorrhoe der Mundschleimhaut, sowie Vulvitis und Vaginitis gonorrhoeica liegen nur spärliche Mittheilungen vor.

Die Ophthalmie führt auch in einzelnen schweren Fällen zu Metastasen, wie P. einen solchen beschrieben hat. Das Auftreten von gonorrhoeischen Exanthemen neben Gelenkentzündungen in diesem Falle veranlasste P., genauer auf die bei Neugeborenen auftretenden Erkrankungen dieses Ursprungs zu achten, und es zeigte sich, dass Exantheme nicht bloss als Metastasen der Augenentzündung auftreten, sondern dass primäre Infectionen der Art ein nicht ganz seltenes Vorkommnis sind.

Als schwersten Fall mit typischen Metastasen teilt P. zunächst in Kürze die schon beschriebene Beobachtung mit.

Der Knabe W. erkrankte am 2. Tage nach der Geburt an starker Ophthalmorrhoe. Am 9. Tage trat eine Schwellung des linken Kniegelenkes und am 12. auch des rechten Kniegelenkes ein. Während das rechte Knie spontan ausheilte, trat Vereiterung des linken ein, so dass das Gelenk nach einer Krankheitsdauer von 18 Tagen geöffnet werden musste, wobei eine grosse Menge schleimigen Eiters entleert wurde. In diesem fanden sich nur Gonococcen, keine anderen Bacterien. Es trat Heilung p. p. ein und die Function des Kniegelenkes wurde völlig normal.

Neben diesen Metastasen traten nun noch eine geringe Schwellung des Metacarpophalangealgelenkes des rechten Zeigefingers ein und ganz vereinzelt Bläschen im Gesicht. Sehr zahlreiche Papeln und Bläschen mit gonococcenhaltigem Inhalt traten jedoch vom 18. Tage an an beiden Beinen auf und verschwanden erst nach der Operation.

Die Exantheme traten hier also auf, nachdem sich ein grösserer gonorrhoeischer Herd in den Gelenken gebildet hatte, von dem aus die weitere Infection erfolgte. Die Schwere der Erkrankung ist erklärlich aus dem Umstande, dass die Mutter an stärkerem Ausflusse litt und selbst an Perimetritis und Parametritis gonorrhoeica in puerperio erkrankte. Eine schwerere Infection erfolgte auch in folgendem Falle:

Der Knabe B. kam am 10. Tage in P.'s Behandlung. Die linke Glandula postauricularis war stark vergrössert und fluctuirte und auf Incision entleerte sich eine beträchtliche Menge schleimigen Eiters. Im äusseren Gehörgang fand sich ein Furunkel, der schon spontan durchgebrochen war. Ueber den ganzen Körper war ein feines Exanthem verbreitet, aus Papeln und Bläschen bestehend. Diese hatten sich, wie es schien, erst nach Schwellung der Drüse in stärkerem Masse ausgebreitet. Die Heilung erfolgte rasch und alle Exantheme schwanden in ungefähr 10 Tagen.

Die Augenerkrankung war nur gering gewesen und in kurzer Zeit bei blosser Reinlichkeit geschwunden. Die Mutter hatte in der Schwangerschaft an Ausfluss gelitten und war von anderer Seite daran behandelt worden.

In zwei anderen Fällen, in denen die Mütter Ausfluss zugaben, traten bei dem einen Kind nach einer ganz schwachen Augenerkrankung Papeln und Bläschen am ganzen Körper auf; bei dem anderen Kind fanden sich nur sehr spärliche Bläschen am 14. Tage trotz ausserordentlicher heftiger Ophthalmie. Dieses wurde der weiteren Beobachtung entzogen.

Negiert wurde der Ausfluss der Mütter in zwei weiteren Fällen, wo eine ganz schwache Augenerkrankung stattfand, die klinisch nicht mehr sondern nur durch Gonococcenbefund im Conjunctivalsecret nachweisbar war, als die Kinder am 8. resp. 10. Tage Bläschen im Gesicht und am Rumpf aufwiesen.

Diesen Fällen gegenüber findet man nun andere, in denen eine Augenerkrankung nicht nachweisbar ist, wohl aber gonococcenhaltige Bläschen auftreten.

Zunächst drei Fälle, in denen „geringer Ausfluss“ bestanden hatte:

Bei dem Mädchen S., das am 11. Tage in P.'s Behandlung kam, waren am 3. Tage Bläschen am Kopf aufgetreten. Am 11. Tage fanden sich über den ganzen Körper verbreitet linsen- bis bohnen-grosse Bläschen mit serösem und seropurulentem Inhalt. Sie verschwanden völlig innerhalb 8 Tagen. Im Conjunctivalsecret waren Gonococcen nicht nachweisbar.

Bei dem Knaben N. fand sich am 5. Tag auf dem rechten oberen Augenlid ein Bläschen und wenig andere traten in den nächsten Tagen im Gesicht auf. Im Conjunctivalsecret wurden zu keiner Zeit Gonococcen gefunden.

Bei dem Knaben B. traten zur selben Zeit spärliche Bläschen am Kopf und Rumpf auf. Die Augen boten klinisch nichts Abnormes, doch fanden sich Gonococcen.

In den letzten 3 Fällen wurde Ausfluss von der Mutter gelegnet.

Der Knabe P. kam am 24. Tage in P.'s Behandlung. Das Kind war übersät mit Papeln und Bläschen über den ganzen Körper. Ausserdem fanden sich an den Armen und Beinen einzelne Furunkel, von denen einer incidiert werden musste. Die anderen waren schon spontan durchgebrochen. Nach 10 Tagen waren alle Erscheinungen geschwunden. Die ersten Bläschen waren am 3. Tage aufgetreten.

Bei dem Knaben S. traten ganz vereinzelte, hanfkorn-grosse Bläschen am 7. Tage am Kopfe auf und verschwanden in wenigen Tagen. Am 10. Tage fand sich am harten Gaumen rechts an der Stelle, wo die dem Knochen sehr verdünnt aufliegende Schleimhaut einen blassen Fleck bildet, ein linsengrosses gonorrhöisches Geschwür. Das Kind konnte leider nicht weiter beobachtet werden. Später soll Röte der ganzen Mundschleimhaut eingetreten sein mit Heilung in 8 Tagen.

Ganz spärliche Bläschen traten am Kopf und Gesicht bei dem Knaben L. auf, die nach einigen Tagen verschwunden waren. Im Conjunctivalsecret fanden sich zahlreiche Gonococcen, ohne klinische Erscheinungen zu machen.

Diese gonorrhöischen Exantheme sind bisher noch nicht beschrieben, nur Buschke hat alle bisher bekannt gewordenen Fälle über gonorrhöische Hautaffectionen gesammelt. Diese sind bisher nur im Gefolge von genitaler Gonorrhoe bei Erwachsenen beobachtet worden, und der Nachweis von Gonococcen in ihnen ist bisher noch nicht erbracht.

Die Aetiologie in den oben beschriebenen Fällen kann nicht zweifelhaft sein. Teils handelt es sich um einfache Metastasen, wie dies besonders im ersten Falle hervortritt. Ob auch in den Fällen, wo die Augeneiterung nur gering ist, Metastasen anzunehmen sind, erscheint fraglich, vielmehr kann es sich sehr wohl um direkte Infection der Haut handeln. Diese ist ganz sicher in den Fällen, wo keine Ophthalmie eintrat.

Auf den Modus der Infection weist die häufige Localisation am Kopfe und das erste Auftreten an dieser Stelle hin. Der Kopf ist als der vorangehende Teil in der Geburt am längsten und stärksten mit der aufgeweichten Schleimhaut der Geburtswege in Berührung.

Es zeigt sich dabei, dass die Gonorrhoe des Weibes eine Erkrankung ist, die nur schwer völlig ausheilt. Wenn auch klinische Erscheinungen fehlen und im allgemeinen keine Infectiosität mehr besteht, so finden sich doch noch latente Gonococcen in der Tiefe der Gewebe, die bei der allgemeinen Auflockerung derselben in der Gravidität an die Oberfläche kommen. Ob sie hier stärker virulent werden, oder ihre geringe Virulenz genügt, um Infection der zarten Gewebe der Neugeborenen herbeizuführen, sei dahingestellt. Doch muss man eine geringere Virulenz annehmen in den Fällen, wo nur leichte Erscheinungen auftreten. Möglicherweise handelt es sich hier auch um die Involutionenformen der Gonorrhoe, auf die Wertheim hingewiesen hat, die den mikroskopischen Nachweis bestehender

Gonorrhoe der Mutter hindern, aber virulent genug sind, um das Neugeborene zu inficieren. Sicherheit über diese Fragen kann natürlich nur eine genaue Untersuchung von zahlreichen Schwangeren und Beobachtung von Gonorrhoeen bei ihren Kindern erbringen.

Dass der Nachweis von Gonococcen in Hautausschlägen der Neugeborenen ein leichtes und unauffälliges Mittel bietet, ohne Wissen der in Betracht kommenden Personen die Frage nach Bestehen oder Heilung einer Gonorrhoe zu beantworten, bedarf wohl keines näheren Hinweises.

Die Diagnose kann nur durch das Mikroskop gestellt werden. P. hat Papeln und kleinere und grössere Bläschen sowohl am Kopf, wie über dem Körper des Neugeborenen gefunden in Gesellschaft von leichter Augenentzündung in mehreren Fällen, wo sich keine Gonococcen fanden, sondern nur kurze Bacillen oder Staphylococcen. Irgend einen Unterschied von gonorrhoeischen Exanthenen boten sie klinisch nicht. Vom Pemphigus neonatorum unterscheiden sie sich leicht durch ihre viel geringere Grösse, ihr langsames Wachstum und langsames Verschwinden.

Auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Kindes hatten die Exantheme im allgemeinen keinen Einfluss. Nur im ersten Fall bestand 3 Tage vor der Operation Fieber bis zu $39,4^{\circ}$, jedenfalls bedingt durch die Arthritis. Unruhe des Kindes wurde in dem Falle des Knaben F. angegeben.

Eine besondere Therapie wurde nicht eingeleitet. Reinlichkeit und Oeffnung grösserer Bläschen genügt. In den Fällen, wo Incision nötig wurde, verschwanden die Gonococcen sehr schnell, andere Bacterien traten an ihre Stelle und die Heilung erfolgte rasch.

Diese gonorrhoeischen Erkrankungen kann man jedenfalls ebenso oft beobachten, wie schwere Blennorrhöen, vielleicht häufiger. Die Hebammen scheinen derartige Exantheme öfters zu beobachten und unterscheiden sie bestimmt von Pemphigus, „Blasenkrankheit“. Dem steht allerdings gegenüber, dass Groenouw in 100 Fällen von Augeneiterung bei Neugeborenen, die er innerhalb 3 Jahren beobachtete und bacteriologisch und culturell genau auf ihren Ursprung untersuchte, keine einzige derartige Beobachtung erwähnt, während P. in der kurzen Zeit von einem halben Jahr an einem kleinen Material seine Fälle sammelte. P. möchte deshalb glauben, dass unter G.'s zahlreichen Fällen etwa vorgekommene Exantheme von ihm nicht in Zusammenhang mit den Augenerkrankungen gebracht worden und deshalb unerwähnt geblieben sind.

Die Resultate von P.'s Beobachtungen lassen sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

I. Gonorrhoeische Hauterkrankungen bei Neugeborenen sind weit häufiger als solche im Anschluss an genitale Gonorrhoe Erwachsener.

II. Sie sind bedingt durch den Gonococcus.

III. Sie können als Metastasen einer Ophthalmie oder durch primäre Infection der Haut auftreten.

IV. In schweren Fällen kann im Gefolge derselben Furunkulose und Drüsenvereiterung eintreten.

V. Eine Gefahr für die Gesundheit des Kindes scheinen sie nicht zu bedingen.

VI. Nähere Untersuchungen über ihr Vorkommen und Prognose sind wünschenswert.

215) N. Lapiner. Ein Fall von primärer Diphtherie der Haut und Geschlechtsteile.

(Djetskaja Medicina 1901 No. 2. — Revue der Russ. med. Zeitschriften 1901 No. 8.)

Nachdem 3 Geschwister an Angina diphtheritica erkrankt waren, befahl das vierte Kind, ein Mädchen von 7 Jahren der diphtheritische Process an den grossen Labien, den Labia minora, der Clitoris und um das Orificium urethrae ext. Es bestanden starke Harnbeschwerden. Therapeutisch wurde ausser einer Localbehandlung mit Sublimatbespülungen und einer Orthoformsalbe dem Pat. noch Serum eingespritzt. Der Fall endete in Heilung. L. ist der Ansicht, dass eine Infection der Geschlechtsteile mit dem Diphtheriebacillus auch ohne vorhergegangene Verletzung der Teile von statten gehen könne, und gelegentlich von Hausepidemien der Arzt die Eltern stets auf eine derartige Infection aufmerksam machen müsste, damit rechtzeitig dagegen eingeschritten werden würde. Im beschriebenen Falle hatten bereits vier Tage Klagen über Schmerzen beim Urinieren bestanden, ehe die Eltern das Kind mit dem bereits stark um sich gegriffenen Leiden dem Arzte vorführten.

216) Engelhardt. Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter.

(Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie Bd. VI. Heft 3. — Centralblatt f. Chirurgie 1901 No. 33.)

Der Arbeit zu Grunde liegt das reiche Material des Augusta-hospitals in Köln unter Leitung des verstorbenen Leichtenstern aus den Jahren 1896—1898.

Blutungen nach der Tracheotomie können auftreten einmal im unmittelbaren Zusammenhange mit der Operation, wie sie nach jeder Operation bisweilen auftreten. Diese Blutungen sind meist nicht gefährlich; eine bedenkliche dieser Art hat E. nicht erlebt.

Unter den Blutungen, welche im weiteren Verlaufe der Tracheotomie sich einstellen, sind 2 Gruppen zu unterscheiden, nämlich solche, die durch entzündlich-phlegmonöse oder durch diphtherische Prozesse, also durch die spezifische Thätigkeit von Bakterien hervorgerufen werden, und solche, die durch Decubitus zustande kommen, oder allgemein ausgedrückt, die auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sind. Die erste Gruppe ist die wichtigste, weil sie oft zu tödlichen Hämorrhagien führt. E. erlebte unter 341 Tracheotomien 6 mal, also in 1,7 % der Fälle eine derartige tödliche Blutung; stets wurde die Tracheotomia inferior gemacht. Verf. stellt zum erstenmale aus der Litteratur alle analogen tödlichen Blutungen zusammen und hat so im ganzen 26 Fälle zur Beurteilung. In fast allen war die Tracheotomia inferior gemacht; 18 mal war die Arteria anonyma, 3 mal die Carotis communis dextra und je 1 mal die Art. thyroidea sup. sin., Art.

thyreoidea inferior, Vena jugularis communis dextra. Vena anonyma sinistra und die Vena jugularis anterior dextra perforiert gefunden worden. Verf. untersuchte genau mikroskopisch die Perforationsstelle des Gefässes und fand stets ein kraterförmiges, von aussen nach innen gehendes Geschwür. Dasselbe entsteht durch Arrosion des stark bakterienhaltigen Eiters im untersten Wundrecessus. Die ausgesprochene Prädisposition der Art. anonyma erklärt sich daher, dass dieses Gefäss den tiefsten, also wegen Stagnation des Eiters am meisten gefährdeten Punkt des Recessus darstellt. Der Recessus kommt dadurch zustande, dass bei der Tracheotomia inferior der Raum für die Incision der Trachea zwischen Isthmus der Schilddrüse und Art. anonyma oft sehr klein ist; man zieht daher mit einem Haken die Trachea künstlich nach oben; sinkt sie nun nach vollführter Eröffnung in die Tiefe zurück, so kommt der untere Wundwinkel der Luftröhre an oder sogar noch unterhalb der Art. anonyma zu liegen, obwohl dieselbe bei der Operation gar nicht zu Gesichte gekommen ist. Man soll sich daher zur Regel machen, die Wunde der Weichteile möglichst klein und die der Luftröhre hoch anzulegen, um solche letale Blutungen zu vermeiden. Die Tracheotomia inferior deshalb etwa aufzugeben, liege kein Grund vor, da sie in anderer Hinsicht zu viele Vorzüge habe.

Von Fällen der zweiten Gruppe, in denen durch Decubitus, also mechanischen Druck, eine tötliche Blutung erfolgt, hat E. keine eigene Beobachtung. Er stellt aber die 15 derartigen Fälle aus der Literatur zusammen und kommt zu dem Schlusse, dass mit einer erstaunlichen Regelmässigkeit durch den Druck des unteren Canülendes die vordere Wand der Luftröhre usuriert und die quer über die Trachea hinlaufende Art. anonyma durch fortschreitende Eiterung arrodirt wird; es handelte sich immer um die Tracheotomia inferior, nur bei einem Kinde war die obere Tracheotomie ausgeführt, und hier betraf die Perforation die Carotis communis dextra. Zu vermeiden ist dies Ereignis durch Tragen einer passenden Canüle und sofortigen Wechsel derselben bei den ersten Anzeichen eines Decubitalgeschwürs der Trachea, welche ja meist in ganz charakteristischer Weise sich bemerkbar machen.

Genau so wie die grossen Gefässe, deren Arrosion stets zur Katastrophe führt, können auch alle anderen im Bereiche der Wunde frei liegenden Arterien und Venen von einem septischen, die Wände ulcerierenden und zur Nekrose führenden Process befallen werden, wodurch dann auch bisweilen, wenn auch selten, tötliche Hämorrhagien entstehen.

217) H. v. Ranke. Ueber die Behandlung des erschwerten Decanulements infolge von Granulombildung nach Intubation und secundärer Tracheotomie.*)

(Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 43.)

M. H.! Nach dem veröffentlichten Programm der diesjährigen Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, sollte ich über die

*) Vortrag, gehalten in der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg.

Behandlung des, glücklicherweise seltenen, narbigen Kehlkopfverschlusses nach Intubation und secundärer Tracheotomie eine Mitteilung machen.

Im Laufe der vielen Jahre, seitdem ich das Intubationsverfahren anwende, habe ich 6 derartige Fälle zu Gesicht bekommen, aber erst in letzter Zeit habe ich begonnen, Versuche anzustellen, den narbigen Kehlkopfverschluss durch systematische Behandlung zu beseitigen.

Vorher hatte ich nur versucht, die Narbencontraction, zu welcher wohl stets eine Tendenz angenommen werden muss, wenn Decubitalgeschwüre in der Gegend des Ringknorpels die Indication zur Tracheotomie gegeben hatten und dann der Kehlkopf durch Einführung der Trachealkanüle für längere Zeit ausser Function gesetzt wird, dadurch zu verhüten, dass ich die Durchgängigkeit des Kehlkopfes durch probeweise, intermittierende Intubation aufrecht zu erhalten suchte.

Wenn aber, ehe ich diese Vorsicht gebrauchte, und später trotz dieser Vorsicht, narbiger Kehlkopfverschluss dennoch eingetreten war, so hatte ich bisher dieses Ereignis mehr im Lichte eines unglücklichen aber nicht mehr zu ändernden Geschickes betrachtet, während es mir jetzt scheint, dass das schwere Leiden in vielen, wenn nicht den meisten Fällen durch geeignete Behandlung doch wieder beseitigt werden kann.

Ich hatte nun gehofft, heute schon über definitive Heilungsergebnisse berichten zu können. Die Behandlung meiner Fälle hat sich aber mehr in die Länge gezogen, als ich anfangs erwartet hatte, so dass ich es vorziehe, anstatt Ihnen etwas Unfertiges vorzutragen, die Besprechung dieses Themas auf eine nächste Gelegenheit zu verschieben und, anstatt dessen, über einen nahe verwandten Gegenstand zu sprechen, nämlich über die Behandlung von Stenoseerscheinungen, welche zuweilen, glücklicherweise ebenfalls sehr selten, nach Intubation und secundärer Tracheotomie infolge von Granulombildungen in Kehlkopf oder Trachea veranlasst werden. Es gehört dieses Vorkommnis eben auch zu jenen schlimmsten Chikanen, wenn ich mich dieses Ausdruckes bedienen darf, die uns treffen können, wenn wir, nach den Wechselfällen der Intubation und Tracheotomie, das Leben eines Kindes schon gerettet zu haben glauben und nun im letzten Moment noch auf Schwierigkeiten stossen, die den ganzen Erfolg unserer Behandlung in Frage stellen.

Bekanntlich sind Granulationswucherungen nach primärer Tracheotomie, besonders nach der oberen Tracheotomie (Krikotomie und Krikotracheotomie), von der Schnittwunde aus, im Innern der Luftwege, keine Seltenheit und bilden die häufigste Ursache für erschwertes Décanulement.

Ich hatte, wie die Aelteren von Ihnen sich erinnern werden, im Jahre 1890 in der Festschrift für Henoch, eine Arbeit veröffentlicht unter dem Titel: „Intubation des Kehlkopfes bei erschwerten Décanulement nach Tracheotomie“ und dort aus dem Jahre 1887 einen Fall von Granulombildung nach Tracheotomie mitgeteilt, in welchem die verschiedensten Massnahmen von laryngologischer sowohl als von chirurgischer Seite, einschliesslich der Laryngofissur, nicht zum Ziele geführt hatten, während die O'Dwyer'sche Intubation durch den andauernd gleichmässigen Druck der Tube auf die im

Kehlkopf wuchernden Granulationen ein baldiges Schwinden der letzteren und dauernde Heilung herbeigeführt hatte.

Ich machte damals darauf aufmerksam, dass überhaupt die hauptsächlichsten Ursachen, welche sich der definitiven Entfernung der Trachealkanüle entgegenstellen, als: Granulationswucherungen, Narbenstenosen, Schwellung und Verdickung der Kehlkopfschleimhaut im Bereiche des Ringknorpels, die sogen. Chorditis inferior, Gewohnheitsparese und endlich noch die so oft vorkommende Angst vor der Kanülenentfernung, am besten durch Intubation überwunden werden können.

Ich darf heute wohl sagen, dass die allgemeine Erfahrung mir hierin Recht gegeben hat.

Es kommt nun aber zuweilen auch nach Intubation und secundärer Tracheotomie infolge von Granulationswucherungen zu Stenoseerscheinungen, indem sich nicht nur von der Tracheotomiewunde, sondern zuweilen auch von Stellen aus, an welchen die Schleimhaut, sei es des Kehlkopfes oder der Trachea, durch die Tube lädiert war, Granulome bilden können.

Dass Granulombildungen nach der oberen Tracheotomie viel häufiger beobachtet werden als nach der unteren, ist eine bekannte Thatsache.

Da ich nun seit vielen Jahren nur die untere Tracheotomie ausführe und ausführen lasse, sollten schon aus diesem Grunde unter meinen Patienten, von der Tracheotomiewunde aus nur selten Granulome vorkommen; dass andererseits Schleimhautverletzungen durch die Tube eine sehr seltene Ursache für Granulombildung sind, geht ziffernmässig daraus hervor, dass ich in dem 11jährigen Zeitraum von 1890 bis incl. 1900 unter mehr als 900 intubierten Kindern nur 5 Fälle von Granulombildung nach Intubation und secundärer Tracheotomie beobachtet habe.

Das Alter der Patienten betrug $1\frac{1}{2}$ bis $5\frac{1}{2}$ Jahre.

Von diesen 5 Fällen wurden 3 geheilt entlassen, während 2 starben.

In dem ersten tödtlich verlaufenen Fall hatte eine complicierende infectiöse Gastroenteritis die kleine Patientin auf das Aeusserste erschöpft. Bei der Section wurde in dem rechten Ventriculus Morgagni noch eine kleine polypöse Wucherung gefunden.

Der zweite tödtliche Fall endete durch tuberculöse Pneumonie und Miliartuberculose, nachdem Pat. bereits 6 Wochen lang vor seinem Tode ohne Tube und ohne Kanüle frei geatmet, also von seinem ursprünglichen Leiden, den Granulationswucherungen, geheilt war. Wie die Section erwies, hatte dieser Pat. im Kehlkopf kein Granulom mehr, wohl aber ein Geschwür, an dessen Rändern sich offenbar früher die Granulome gebildet hatten.

Ich lasse nun die Krankengeschichten dieser Fälle folgen, bei denen besonders das gegenseitige Verhältniss von Intubation und Tracheotomie und das Zusammenwirken der beiden Methoden, um Heilung zu erzielen, von Interesse sein dürfte.

1. Fall. Rosa W., 5 Jahre alt, erkrankte am 5. X. 1895 an Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. In die Klinik aufgenommen am 7. X.; erhielt eine Injection von

Behring III und musste sofort intubiert werden. Die bakteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen in Reincultur.

14. X. Die Tube war seit der Aufnahme täglich morgens herausgenommen worden, um zu prüfen, ob Pat. dieselbe entbehren könne. Pat. kann es aber ohne Tube nicht nur nicht aushalten, sondern die Pausen zwischen Extubation und Reintubation werden immer kürzer. T. 39°. Heute, kurze Zeit nach Herausnahme der Tube, ein Anfall von Asphyxie mit Cyanose und Bewusstlosigkeit; der Anfall wich erst einige Zeit nach Wiedereinführung der Tube und künstlicher Atmung, indem Pat. unter convulsiven Zuckungen wieder zu sich kommt. Leichte Albuminurie. Die Gesamtintubationsdauer beträgt 122½ Stunden. Tracheotomia inferior.

29. X. Die Kanüle wird probeweise entfernt und, um die Durchgängigkeit des Kehlkopfs zu prüfen, die Tube wieder eingeführt. Eine Stunde nach Herausnahme der Tube ein nochmaliger Anfall von Asphyxie, weshalb die Trachealkanüle sofort wieder eingeführt wird.

1. XI. Durch einen Hustenstoss wird ein linsengrosses Granulom herausgeschleudert.

17. XII. Probeweise Einführung der verkorkten Sprechkanüle, die schlecht vertragen wird. Im Fenster derselben bleibt eine Granulationswucherung hängen, darauf Wiedereinführung einer gewöhnlichen Kanüle.

30. XII. Heute bleibt nochmals im Fenster der Sprechkanüle eine Granulationswucherung hängen. Darauf wird die verkorkte Sprechkanüle 24 Stunden ohne Anstand vertragen.

1. I. 1896. Kanüle entfernt, Verband; die Atmung bleibt frei.

11. I. Geheilt entlassen.

2. Fall. Josefa W., 3 Jahre 4 Monate alt, erkrankte am 24. XI. 1898 an Diphtherie; seit 26. XI. heiser und dyspnoisch. Am 27. XI. in die Klinik aufgenommen. Erhielt Behring III. Die bakteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylococcen.

27. XI. Wegen starker Dyspnoe sofortige Intubation. Wie bei dem ersten und allen folgenden Fällen, wurde täglich morgens die Tube herausgenommen, um zu prüfen, wie lange Pat. ohne Tube atmen kann. Bei eintretender Dyspnoe wird die Tube wieder eingeführt.

2. XII. Nach 92½ stündiger Intubation kann heute die Tube entbehrt werden.

3. XII. Atmung zwar ohne wesentliche Beschwerde, doch noch nicht vollkommen frei.

7. XII. Wieder starke Einziehungen, so dass intubiert werden muss. Kind sehr elend, Rachen frei, der Harn enthält Eiweiss.

10. XII. Die Extubation wird jetzt immer nur kurz vertragen. Gesamt-Intubationsdauer bereits 162 Stunden, weshalb heute die Tracheotomie (Trach. inf.) gemacht wird.

20. XII. Die verkorkte Sprechkanüle wird 13 Stunden ertragen, Kind hat Stimme.

21. XII. Ein ca. 3 mm langes und 1,5 mm breites Granulom, das beim Husten in der Wunde zum Vorschein kommt, wird mit der Pincette gefasst und entfernt. Darauf wird auch die Kanüle weggelassen.

22. XII. Wunde schon fast ganz geschlossen, Atmung jedoch noch geräuschvoll, wenn auch ohne Dyspnoe.

27. XII. Befinden gut. Kind munter, Temp. normal. Wunde völlig geschlossen; bei der Inspiration aber noch immer Stridor.

29. XII. Die Luft dringt wieder schlechter ein, weshalb aufs neue intubiert werden muss.

1. I. 1899. Jetzt wird die Extubation jedesmal kaum ¼ Stunde ertragen und die neue Intubationsdauer beträgt schon wieder 45½ Stunden. Ich vermute das Vorhandensein eines weiteren Granuloms und entschliesse mich zur nochmaligen Tracheotomie.

9. I. Ohne dass in der Zwischenzeit die Ausstossung eines weiteren Granuloms beobachtet worden wäre, wird jetzt die Sprechkanüle 24 Stunden gut vertragen.

10. I. Kanüle entfernt, Atmung geräuschlos und frei.

16. I. Geheilt entlassen

3. Fall. Josefa Tr., 4 Jahre alt, am 1. I. 1898 an Diphtherie erkrankt; am 13. I. Atembeschwerden. 14. I. in die Klinik aufgenommen. Behring III; sofortige Intubation; durch die Tube eine 2 cm lange Diphtheriemembran aus-

gehustet; Rachen frei; starke Albuminurie. Bakteriologischer Befund: Diphtheriebacillen und Streptococcen.

20. I. Seit gestern früh ohne Tube.

24. I. Geheilt entlassen.

Dieses Kind erkrankte am 6. II. 1898 an einem Diphtherie-Recidiv.

9. II. Mit starken Stenoseerscheinungen in die Klinik aufgenommen und sofort intubiert. Harn schwach eiweissaltig. Die bakteriologische Untersuchung ergibt wieder Diphtheriebacillen und Streptococcen.

12. II. Nach Entfernung der Tube wird eine grössere Menge dicken eiterigen Sekrets entleert. Die Extubation wird nur $\frac{1}{4}$ Stunde ertragen, darauf plötzliche Atemnot und Cyanose. Erneute Intubation; Rachen frei, zahlreiche gross- und mittelgross-blasige Rasselgeräusche: diffuse Bronchitis.

14. II. Da die Extubation noch immer nicht vertragen wird, Gesamt-Intubationsdauer 95 Stunden, Tracheot. inf.

15. II. Sehr viel eiteriges Sekret durch die Kanüle ausgehustet.

16. II. Kanüle in ihrem unteren Drittel stark beschlagen; es wird noch immer viel eiteriger Schleim ausgehustet, über den Lungen nirgends Dämpfung, verbreitete Rasselgeräusche.

17. II. Beim Kanülenwechsel entleeren sich ca. 15 ccm eiterigen, übelriechenden Sekretes: Putride Bronchitis.

18. II. Beim Kanülenwechsel wiederum etwa 1 Kinderlöffel voll stinkenden Eiters aus der Wunde entleert.

22. II. Auch bei liegender Kanüle leichte Stenoseerscheinungen, geringe Albuminurie.

25. II. Seit gestern ohne Kanüle. Atmung noch immer etwas mühsam.

26. II. Wegen zunehmender Atemnot wieder intubiert.

1. III. Die Extubation wird nur kurz vertragen; Trachealwunde noch in der Dicke eines dünnen Bleistiftes offen.

3. III. Da die Extubation andauernd nur ganz kurze Zeit vertragen wird, Wiedereinführung der Tracheotomiekanüle, darauf Atmung ohne Beschwerden.

7. III. Kanülenwechsel. Nach Herausnahme der Kanüle starker Husten und Atemnot und Einziehung der Wundränder, dann Aushusten eines kaum mehr als stecknadelkopfgrossen Granuloms. Nach Wiedereinführung der Kanüle ruhiges Atmen.

9. III. Beim Kanülenwechsel ein linsengrosses Granulom ausgehustet.

14. III. Wieder ein pfefferkorngrosses Granulom ausgehustet.

28. III. Die verkorkte Sprechkanüle wird nur kurze Zeit vertragen.

30. III. Bei Einführung der Kanüle wird eine aus Granulationsgewebe bestehende flache Masse ausgehustet.

2. IV. Pat. trägt den ganzen Tag die verkorkte Sprechkanüle ohne erhebliche Beschwerden. Sprache laut und deutlich. Allgemeinbefinden gut, Temperatur normal.

4. IV. Gestern früh Kanüle entfernt. Heute Atmung wieder so erschwert, dass Kanüle nochmals eingeführt werden muss; darauf Atmung ruhig.

7. IV. Starke Schleimsekretion. Die Sprechkanüle wird nur kurze Zeit vertragen. Nachmittags starke Atemnot und Cyanose. Mit der Pincette gelingt es, einige Fetzen Granulationsgewebe aus der Wunde herauszuholen, darauf Atmung wieder frei; Stimme laut und rein.

14. IV. Seit 48 Stunden ohne Kanüle, Atmung jedoch nicht ganz frei.

18. IV. Mehrere Erstickungsanfälle; Atmung besonders während des Schlafes, aber auch in wachen Zustände, von einem lauten, pfeifenden Geräusch begleitet; Husten bellend; ziemlich starke Einziehungen, Trachealwunde fest geschlossen.

30. IV. Während der letzten Tage Atmung etwas besser; nur im Schlaf zuweilen noch das inspiratorische Pfeifen hörbar.

11. V. Erbrechen, grosse Mattigkeit, Temperatur 39.8.

12. V. Atmung erschwert, stärkere Einziehungen und Cyanose. Nochmalige Intubation, dann Atmung freier. Milz vergrössert, dünne Stühle: Infectiöse Gastroenteritis.

14. V. Zunehmende Mattigkeit, Atmung bei liegender Tube besser; diffuse, grossblasige, feuchte Rasselgeräusche.

15. V. Nachdem schon gestern einmal die Tube ausgehustet worden war, worauf, bis dieselbe wieder eingeführt werden konnte, starke Cyanose eintrat, wurde heute die Tube nochmals ausgehustet; darauf nach wenigen Sekunden Herzstillstand und Exitus letalis.

Sectionsbefund: Glottisoedem, Stenose und Ulceration des Larynx unterhalb

der Stimmbänder; in der Nische zwischen rechtem wahren und falschem Stimmband eine kleine polypöse Wucherung. Stauungshyperaemie beider Lungen, Milztumor, Stauungsleber, Schwellung der Mesenterialdrüsen, entzündliche Hyperaemie des Dünn- und Dickdarmes.

4. Fall. Johann Z., 1½ Jahre alt, erkrankte am 9. IX. 1899 an Diphth. fauc. et laryngis.

11. IX. in die Klinik aufgenommen, Behring III, wegen hochgradiger Dyspnoe sofort intubiert. Bakteriologischer Befund: Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylococcen.

12. IX. Die Tube wird öfter ausgehustet. Unmittelbar nach dem Ausstossen der Tube wird einmal eine ca. 3 cm lange Croupmembran ausgehustet, darauf wesentliche Erleichterung der Atmung für mehrere Stunden.

16. IX. Die Tube wird täglich Morgens entfernt, muss aber stets wegen zunehmender Dyspnoe nach wenigen Stunden wieder eingeführt werden. Heute trat zum ersten Mal die Atemnot sehr plötzlich ein.

22. IX. Patient entbehrt die Tube ohne Beschwerde.

25. IX. Atmet bereits 3mal 24 Stunden ohne Tube. Nur während des Schlafes Respiration noch etwas erschwert.

1. X. Patient macht bereits Gehversuche, ist aber noch sehr matt. Stimme noch heiser.

10. X. Ohne erkennbare Ursache seit letzter Nacht wieder stärkere Atembeschwerden. Gegen Abend nimmt die Dyspnoe einen so bedrohlichen Charakter an, dass Patient wieder intubiert werden muss. Die Tube liess sich leicht einführen und brachte sofortige Erleichterung.

11. X. Die Tube konnte nur 1 Stunde entbehrt werden, dann trat wieder plötzlich Dyspnoe ein.

13. X. Da die Tube andauernd nur immer einige Minuten entbehrt werden kann und dann plötzlich hochgradige Dyspnoe auftritt: Tracheotomie (inf.). Atmung darauf ruhig und ausgiebig.

20. X. Seit dem 17. wurden tägliche Versuche mit der Sprechkanüle gemacht, dieselbe musste jedoch stets nach kurzer Zeit, wegen starker Atemnot, wieder entfernt werden. Die heute probeweise vorgenommene Intubation lässt den Kehlkopf wieder als frei durchgängig erkennen.

28. X. Bei Herausnahme der Sprechkanüle, die nur wenige Minuten vertragen wurde, bleibt in dem Fenster der Kanüle ein ca. kaffeebohnergrosses Granulom hängen.

30. X. und 2. XI. Probeintubation, Kehlkopf frei durchgängig.

9. XI. Nach der gestern vorgenommenen Probeintubation, die den Kehlkopf wieder frei durchgängig erwiesen hatte, wird die Trachealkanüle weggelassen. Patient atmet seitdem frei und ausgiebig ohne Kanüle.

12. XI. Nachdem Patient 3 Tage lang ohne Tube und Kanüle geatmet, trat in der letzten Nacht wieder Dyspnoe ein, so dass man gezwungen war, nochmals zu intubieren. Die Tube wird mehrmals ausgehustet, worauf immer rasch Dyspnoe sich einstellt; es wird daher die bereits in der Vernarbung weit vorgeschrittene Tracheotomiewunde nochmals eröffnet (unter leichter Chloroformnarkose, Granulationen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt; in den tieferen Partien war noch keine Vernarbung eingetreten) und die Trachealkanüle wieder eingeführt.

15. XI. Die gestern eingeführte, verkorkte Sprechkanüle wurde 23 Stunden ohne Beschwerden ertragen. Beim Herausziehen derselben blieb im Fenster wieder ein bohnergrosses Granulom hängen, darauf Atmung ruhig und ausreichend. Kanüle weggelassen.

16. XI. Wegen wieder eintretender Atemnot muss die Kanüle nochmals eingeführt werden.

18. XI. Kanüle weggelassen.

12. XII. Nachdem Patient seit dem 18. XI. zufriedenstellend geatmet hatte, die Stimme aber noch vollkommen heiser geblieben war, stellte sich heute Nacht, ohne besondere Vorboten, derart plötzliche Atemnot ein, dass Patient sofort intubiert werden musste, worauf alle Beschwerden nachliessen.

14. XII. Patient atmet ohne Tube und ohne Kanüle. Ein Stickanfall, wie der oben erwähnte, ist nicht wieder aufgetreten.

23. XII. Keine Anfälle von Atemnot mehr.

1. I. 1900. An Stelle der Trachealwunde besteht eine Fistel, welche wenig serösen Eiter secerniert.

7. I. Auftreten von Koplik; Verlegung auf die Masernstation.
 8. I. Auftreten des Masernexanthems, mässige Conjunctivitis und Bronchitis.
 17. I. Die Sekretion aus der Trachealfistel hat zugenommen; keine Stenosenerscheinungen.

20. I. Ueber beiden Oberlappen hinten Dämpfung: Atmungsgeräusch hauchend, bronchial.

26. I. Atmung unregelmässig, mit ausgesprochenen Atempausen, Puls unregelmässig: Miliartuberculose.

28. I. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Tuberculöse, käsig Pneumonie. Peribronchitis und Bronchiektasie, putride Bronchitis. Verkäsung der peribronchialen Lymphdrüsen, Miliartuberculose, Pleuritis, Dilatation des rechten Ventrikels. Miliartuberculose in Leber und Milz; beginnende Verkäsung einzelner Darmfölikel. Beginnende parenchymatöse Nephritis. Im Kehlkopf, in der Gegend des 1. Stimmbandes, ein etwa bohnengrosses Geschwür, mit höckerigem Grunde und höchst unregelmässigen Rändern.

5. Fall. Edmea B., 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankte am 22. II. 1900 an Diphtherie. In die Klinik aufgenommen 24. II. Diphth. fauc. et laryngis. Starke Dyspnoe und Cyanose, so dass sofort intubiert werden musste. Behring III. Bakteriologischer Befund: Diphtheriebacillen in Reincultur.

28. II. Seit der Aufnahme wurde die Tube täglich einmal herausgenommen und musste stets nach kurzer Zeit wieder eingeführt werden.

1. III. Morgens extubiert. Atmung noch etwas stenotisch; vollkommene Heiserkeit. Reintubation abends 9 Uhr.

2. III. Die Tube weist oberhalb der Bauchanschwellung 2 seitlich sitzende, linsengrosse Flecken auf.

3. III. Tube auch heute stark beschlagen, kann nur kurze Zeit entbehrt werden. 11 Uhr vorm. Tracheotom. inf.

7. III. Erster erfolgloser Versuch mit der Sprechkanüle.

11. III. Da die Luft nur in sehr geringer Masse durch den Kehlkopf geht, wird Patient auf 3 Stunden intubiert. Die Tube ist nach Herausnahme wieder deutlich beschlagen.

13. III. Die Einführung der Tube gelingt leicht, ohne jedes Hindernis.

15. III. Die Anwendung der Sprechkanüle wird noch nicht vertragen, worauf stets wieder die ungefensterte Kanüle eingeführt wird.

21. III. Aushusten mehrerer Granulome beim Kanülenwechsel.

24. III. Kind kann mit der Sprechkanüle phonieren, erträgt dieselbe jedoch nur kurze Zeit ohne cyanotisch zu werden.

29. III. Die Sprechkanüle wird noch immer nicht vertragen, obgleich die Tube ohne Hindernis den Kehlkopf passiert.

8. IV. Es werden wieder mehrere kleine Granulome aus der Trachealwunde ausgehustet.

9. IV. Bei liegender Trachealkanüle wird morgens auch die Tube eingeführt und letztere 24 Stunden liegen gelassen.

10. IV. Extubation und Versuch mit der Sprechkanüle, welche jetzt schon etwas länger vertragen wird als früher.

11. IV. In den letzten Tagen wurden abermals mehrere Granulome ausgehustet. Dieselben scheinen sämtlich in der Umgebung der Trachealwunde zu sitzen und werden meist durch die scharfen Ränder des Fensters der Sprechkanüle weggenommen.

16. IV. Jeden Tag Versuche mit der Sprechkanüle; heute hielt Pat. schon 10 Stunden mit derselben aus. Abends wieder Intubation und Einführung der gewöhnlichen Kanüle.

19. IV. Heute wird nur während der Nacht intubiert, die Kanüle bleibt weg.

20. IV. Kanüle wieder eingeführt; abends Intubation.

27. IV. Während der letzten Tage war Patient stets in der Nacht intubiert, am Tage frei, ohne Tube und ohne Kanüle. Die Trachealwunde hat sich bereits grossenteils geschlossen.

1. V. Seit 27. IV. war das Kind nicht mehr intubiert. Atmung mühelos, auch in der Nacht. Stimme schon wieder ziemlich gut, zeigt nur noch leichte Rauigkeit.

10. V. Trachealwunde vollkommen geschlossen. Atmung frei und ungehindert. Stimme gut.

15. V. Geheilt entlassen.

218) Trumpp. Das fernere Schicksal der überlebenden tracheotomierten und intubierten Kinder. *)

(Münchener medic. Wochenschrift 1901 No. 43.)

In einer Mitteilung „Prédispositions tuberculeuses“ auf dem Tuberculose-Congress zu Berlin im Mai 1899 äusserte sich Prof. L. Landouzy-Paris wie folgt: „Ebenso steht es, gegenüber dem bacillären Contagium, mit der Empfänglichkeit von ehemals wegen diphtherischen Croups tracheotomierten Kindern, von denen wenige das Mannesalter erreichen. Beweis dafür ist, dass unter den Erwachsenen, die sich zur militärärztlichen Untersuchung stellen, sich nur ausnahmsweise solche befinden, deren Hals die Spuren einer ehemals ausgeführten Tracheotomie aufweist. Das mag — in Beziehung mit tuberculöser Ansteckung gebracht — daher kommen, dass wahrscheinlich auf der im Bereich der Narbe des Endothelium beraubten Schleimhaut die abwehrende Wirksamkeit der Phagocyten aufgehoben ist, und nun der Koch'sche Bacillus vom Ex-Tracheotomierten mit dem Staube eingeatmet unterhalb des Kehlkopfes weniger Widerstand für seine Entwicklung und Fortwanderung findet und so bis in die Bronchien und Alveolen vordringt.

An welche Art der Krankheitsentwicklung man auch immer denken mag, um es zu erklären, dass wegen Croup ehemals Tracheotomierte von der Schwindsucht befallen nicht oft das 20. Lebensjahr erreichen, die Thatsache behält ihren ganzen Wert und zeigt, dass die Tracheotomie, indem sie im menschlichen Organismus den Grund zur Tuberculose legt, auch ihrerseits erworbene Disposition schafft.“

Die Behauptung Landouzy's ist an und für sich in plausibler Form aufgestellt, allein sie scheint doch von vorneherein allen unseren Erfahrungen aus der Praxis zu widersprechen. Immerhin ist damit eine interessante und für die operative Larynxbehandlung recht wichtige Frage aufgeworfen. Wir dürfen uns eben nicht damit begnügen, unseren Patienten momentan das Leben zu retten, wir müssen uns auch darüber klar sein, ob ein vorzunehmender operativer Eingriff keine bleibenden Nachteile für das betreffende Individuum mit sich bringen kann.

Jeder ältere Arzt behält eine Anzahl von ehemals Tracheotomierten im Auge, die ohne irgendwelche üble Folgeerscheinungen aufzuweisen, gesund, kräftig und leistungsfähig heranwachsen. Die grosse Mehrheit der Operierten aber verschwindet im Strom des Lebens, wir wissen nichts mehr über ihr ferneres Schicksal anzugeben.

Eine für Praxis und Wissenschaft brauchbare Bestätigung oder Verwerfung der Landouzy'schen Behauptung können wir nur dann aussprechen, wenn wir über das Schicksal ganzer Gruppen in einem bestimmten Zeitraume, womöglich während ein und derselben Epidemie, operierter und geheilt entlassener Patienten Erkundigungen einziehen. Dem Resultate dieser Forschung wird besonders in einer solchen Frage um so mehr Bedeutung beizumessen sein, je umfangreicher das Material ist.

Was ich nun in dieser Sache in dem kurzen Zeitraume von

*) Vortrag, gehalten auf der 73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, Abteilung für Kinderheilkunde, Hamburg, 24. September 1901.

11 Monaten eruieren konnte, ist verhältnismässig wenig, aber doch vielleicht interessant genug, um veröffentlicht zu werden.

Ich wandte mich zunächst an die obersten militärärztlichen Behörden in München und erwirkte durch die überaus gütige Vermittlung der Generalstabsärzte der bayerischen Armee, Excellenz v. Vogl und Dr. Bestelmeyer, dass bei den Rekrutenuntersuchungen im Königreich Bayern auf das Vorkommen von Leuten mit Tracheotomienarben und auf die allenfallsige Dienstestauglichkeit dieser Leute geachtet wurde.

Es wurde mir über die diesbezügl. Beobachtungen mit Genehmigung des Herrn Kriegsministers Folgendes mitgeteilt:

„Von sämtlichen Wehrpflichtigen des Jahrganges 1901 hatten 49 = 0,48 Prom. der Untersuchten Narben von einer vorausgegangenen Tracheotomie.

Von diesen wurden 20 = 40,81 Proc. tauglich, 13 = 26,53 Proc. wegen der Folgen der Tracheotomie untauglich, und 16 = 32,65 Proc. wegen der Folgen der Tracheotomie zurückgestellt.

Von den in der Armee in der Zeit vom 1. April 1900 mit 31. März 1901 untersuchten Freiwilligen hatten 6 = 0,77 Prom. Tracheotomienarben. Von diesen wurden 3 = 50 Proc. tauglich, 3 = 50 Proc. wegen der Folgen der Tracheotomie untauglich.

Von sämtlichen Untersuchten hatten demnach 55 = 0,5 Prom. Tracheotomienarben. Davon wurden 23 = 41,82 Proc. tauglich, 16 = 29,09 Proc. untauglich, 16 = 29,09 Proc. zurückgestellt.“

Dieser Bericht lässt verschiedene, recht interessante Fragen noch ungelöst. Wir wissen nicht, welcher Prozentsatz aller vor etwa 20 Jahren in Bayern durch Tracheotomie Geheilten die genannte Zahl der tracheotomierten Stellungspflichtigen ausmacht. (Die Zahl der überlebenden weiblichen Patienten könnte man ja, wahrscheinlich ohne allzu grossen Rechnungsfehler, auf die gleiche Höhe setzen.) Wir erfahren nicht, wegen welcher Folgen der Tracheotomie die betreffenden Leute dauernd oder zeitlich untauglich zurückgewiesen bzw. zurückgestellt wurden. Es wäre aber jedenfalls unthunlich gewesen, bei den austrengenden Musterungen über jeden einzelnen Tracheotomierten genaueren Bericht zu erstatten; wir sind den militärärztlichen Collegen für das freundliche Entgegenkommen und die gehabte Mühewaltung schon dankbar genug.

Für unsere Zwecke brauchbare statistische Aufzeichnungen über Diphtheriemorbidität und -Mortalität in Bayern zu Anfang der 80er Jahre existieren leider nicht. Ende der 80er Jahre und anfangs der 90er Jahre wurden aus ganz Bayern jährlich 14—19000 Erkrankungsfälle und 4800—5700 Todesfälle an Diphtherie zur Anzeige gebracht. An dieser Statistik hatte sich aber jeweilig nur etwa die Hälfte aller bayerischen Aerzte beteiligt, man wird also, um die Gesamtsumme der Diphtheriefälle zu erhalten, die Zahl jedenfalls um ein Drittel erhöhen dürfen. Nimmt man nun selbst an, dass von ca. 20000 jährlichen Diphtheriefällen nur 5 Proc. = 1000 wegen Larynxstenose operiert werden mussten, und von diesen wieder nur etwa 15 Proc. mit dem Leben davon kamen (Mortalität der klinisch Tracheotomierten in der V. S. P. 30 Proc.) = 150, so ergäbe sich im Vergleich mit den ministeriellen Zahlen doch, dass etwa ein Drittel der Tracheotomierten vor erreichtem Mannesalter gestorben

ist.*) Damit ist freilich noch nicht mit Landouzy gesagt, dass dieses Drittel an den Folgen der Tracheotomie gestorben ist.

Was wir aus dem obigen Bericht positiv erfahren, ist, dass bei der Musterung von den überlebenden männlichen Tracheotomierten über die Hälfte an Folgen der Tracheotomie noch zu leiden hatten, und dass diese Folgen wieder bei 29 Proc. derartige waren, dass sie zu dauernder Militärdienstesuntauglichkeit führten.**)

Um zu erfahren, welcher Art diese Folgezustände sein könnten, um nähere Angaben über das Schicksal ehemals Tracheotomierter zu erhalten, wandte ich mich an verschiedene ältere praktische Aerzte in München und an die Universitätskinderklinik daselbst. Aus der Praxis wurden mir noch keine definitiv verwendbaren Berichte gestellt. Ich kann bis jetzt nur so viel sagen, dass jeder der Herren einige Fälle kannte, denen die Tracheotomie keinen dauernden Nachteil gebracht hatte.

Das Material der Universitätskinderklinik war mir in freigebigster und liebenswürdigster Weise von Herrn Hofrat Prof. Dr. v. Ranke zur Verfügung gestellt worden. Es betrug die Zahl der in den Jahren 1886—1892 wegen diphtherischer Larynxstenose geheilt entlassenen primär Tracheotomierten 45, die Zahl der geheilt Entlassenen Intubierten 114. Ich konnte leider nur über 14 Tracheotomierte und 69 Intubierte Nachricht erhalten.

Von den 69 Intubierten sind 62 am Leben, 7 gestorben. Und zwar sind gestorben: 4 Fälle 1 Monat nach der Entlassung an Pneumonie, Pneumonie und Morbillen, Pneumonie und Pertussis, Nephritis; 1 Fall wenige Tage nach der Entlassung an den Folgen der Diphtherie, 1 Fall nach 2 Monaten an Pneumonie, 1 Fall nach 7 Monaten an Tuberculose (hereditär belastet).

Bei 22 überlebenden Intubierten werden von den Eltern seit der Operation bestehende Erkrankungen der Atmungsorgane angegeben, und zwar bei 11 Fällen mehr oder weniger bedeutende Heiserkeit, bei 1 Fall „etwas tiefe Stimme“, ein ander Mal „bekommt in der Kälte und in feuchten Räumen regelmässig starken Schnupfen und wenige Secunden anhaltende Sticksanfälle“. Bei den übrigen Fällen findet sich notiert: „bei raschem Gehen oder Laufen Kurzatmigkeit und weithin hörbares Atemgeräusch, dicker Hals“; „Kurzatmigkeit, Stimme belegt, Bleichsucht“; „öfter Reizhusten“; „zeitweises Halsweh“; „bei rauher Witterung zu Halsschmerzen geneigt“; „häufig Mandelanschwellung, von Zeit zu Zeit röchelnde Atmung“; „ziemliche Verschleimung und etwas Husten seit der Operation“; „bei angestrengtem Gehen Stechen auf der Brust und sehr starker Auswurf (hat seit der Operation 6mal die Lungenentzündung überstanden)“; „Neigung zu Bronchialkatarrh“.

Die Intubationsdauer schwankte bei diesen Fällen zwischen 11½ Tagen und 18 Stunden.

*) Dass Tracheotomienarben übersehen wurden, ist wohl möglich, aber nicht recht wahrscheinlich, nachdem specielles Augenmerk darauf gerichtet wurde.

**) Es besteht freilich die Gefahr, dass bei solchen Gelegenheiten manches in die Leute erst „hineingefragt“ wird. Zweifel an der Richtigkeit der gemachten Angaben dürften auch den Hauptgrund zur Zurückstellung von 16 Leuten gebildet haben, da sonst kaum anzunehmen ist, dass seit Jahrzehnten bestehende Anomalien nun innerhalb weniger Jahre auf einmal verschwinden werden.

Die 14 Tracheotomierten sind sämtlich am Leben. Von einem Fall wird angegeben: „ist manchmal heiser“; von einem anderen Fall: „ist immer kränklich, lungenleidend, hat einen linksseitigen Buckel“; von einem dritten Fall: „Kurzatmigkeit, nachts starkes Rasseln in der Luftröhre, häufig Katarrh ohne Auswurf, Blutarmut“.

Die Trachealkanüle wurde in diesen 3 Fällen 11, 8 und 23 Tage lang getragen.

Herr College Siegert-Strassburg hatte die grosse Güte und Freundlichkeit, mit Aufwand von viel Zeit und Mühe für meine Zwecke eine Sammelforschung im Elsass anzustellen. Er sandte mir Material über 194 in Strassburg in den Jahren 1886 bis 1896 tracheotomierte Fälle. Nur 1 Fall stammt aus dem Jahre 1882 und 1 Fall aus dem Jahre 1898.

55 dieser Fälle waren mit Serum behandelt worden, von denen nur 1 gestorben ist. Bei 80 Fällen sind seit der Operation mehr als 10 Jahre verstrichen. 7 Fälle stehen zur Zeit schon im mannbaren Alter, sind älter als 17 Jahre. 3 Fälle wurden 2 mal tracheotomiert, wovon 2 leben. 10 Fälle sind gestorben und zwar:

1. 1 Tag nach der Entlassung an Masernpneumonie.
2. 3 Tage nach der Entlassung an diphtherischer Herzlähmung.
3. 9 Tage nach der Entlassung an Masernpneumonie.
4. 2 $\frac{1}{4}$ Monate nach der Entlassung an „Lungenschlag“.
5. 2 Jahre nach der Entlassung an der zweiten Tracheotomie.
6. 2 Jahre nach der Entlassung an Pneumonie.
7. 4 Jahre nach der Entlassung an ?
8. 8 Jahre nach der Entlassung an Masern.
9. ? nach der Entlassung an ?
10. ? nach der Entlassung an ?

Von 43 Fällen erfahren wir, dass sie gesund sind (bei 28 dieser Fälle wird noch besonderes Gedeihen betont).

Bei 3 Fällen wird angegeben, dass sie nicht gut entwickelt sein sollen. Bei weiteren 9 Fällen finden sich folgende Vermerke: „stark blutarm“; „Hypertrophia tonsillarum“, „seit der Operation oft Angina und Pseudocroup“, „schnauft zuweilen stark“; „bekommt leicht eng, ist noch heiser“; „ist noch heiser (nach 3—4 Monaten intubiert, dann 2. Mal tracheotomiert)“; „nachts schweren Atem“; „Narben-druck“; „trägt noch die Kanüle“. Ueber den Gesundheitszustand der restierenden 129 Fälle waren offenbar nähere Angaben nicht zu erhalten, es ist lediglich bemerkt: „lebt“.

Zuletzt wandte ich mich noch an die Direction der Olgaheilanstalt in Stuttgart, da ich wusste, dass dieses Spital über ein selten reiches Diphtheriematerial verfügt. Dem gütigen Entgegenkommen des Directors, Herrn Prof. Dr. Sigel, und der freundlichen Unterstützung des Assistenten, Herrn Dr. Sippel, verdanke ich die folgenden Aufzeichnungen.

In den Jahren 1888—1891 incl. wurden 127 tracheotomierte Kinder geheilt entlassen. Ueber 74 dieser Ex-Tracheotomierten erhielt ich bis jetzt von den Eltern nähere Angaben.

6 Fälle sind gestorben und zwar

1. am Tage der Entlassung an Diphtherie.
2. 5 Tage nach der Entlassung an Diphtherie.
3. Kurze Zeit nach der Entlassung an Herzlähmung.
4. Kurze Zeit nach der Entlassung an Lungenlähmung.

5. 1 Jahr nach der Entlassung an „Lungenkrankheit“.

6. 3 Jahre nach der Entlassung an „Zehrfieber“ (Trachealfistel nicht zugeheilt, Dysphagie).

68 Fälle sind am Leben (bei 15 Fällen wird der Gesundheitsstand als besonders gut bezeichnet).

Von einem Falle wird angegeben, dass er seit der Operation stottert.

Bei 2 Fällen bestehen Drüsenanschwellungen am Halse.

3 Fälle waren nach der Operation noch längere Zeit zu Bronchialkatarrhen und Lungenentzündung geneigt.

30 Fälle sind seit der Tracheotomie mit Krankheiten der Atmungsorgane behaftet. Bei 13 Fällen besteht noch Heiserkeit, darunter bei 5 Fällen ausserdem noch Husten und erschwertes Atmen, bei 3 Fällen Heiserkeit und erschwertes Atmen, bei 8 Fällen Heiserkeit und Husten.

Bei den übrigen 17 Fällen ist angegeben: „ist im Hals sehr empfindlich“; „ist etwas beeengt im Kehlkopf und kann ausserdem weder das G noch das K aussprechen“; „hat nach starker körperlicher Anstrengung ein raschelndes oft pfeifendes Atmen“. 3 Fälle haben erschwertes Atmen. Bei 6 Fällen besteht seit der Operation mehr oder weniger continuierlicher Husten. 2 Fälle leiden an Husten und erschwertem Atmen. Bei 3 Fällen wurde zur Zeit an der Olgaheilanstalt Lungenspitzenkatarrh constatirt.

In Summa summarum sind also von den aufgezählten 351 wegen diphtherischer Larynxstenose in den Jahren 1886 bis 1896 operierten Kindern 23 gestorben, 328 am Leben. Von 64 Fällen erfahren wir, dass sie seit der Operation an Affectionen des Rachens, Kehlkopfes und der Lunge leiden.

Wenn es erlaubt ist, aus diesem leider noch recht kleinen Material Schlüsse zu ziehen, so wäre es

1. dass Landouzy's Angaben über das fernere Schicksal der Tracheotomierten, für Deutschland wenigstens, widerlegt erscheinen, dass die Tracheotomie offenbar nur in Ausnahmefällen Prädisposition für Tuberculose schafft.

2. aber, und das sage ich besonders im Hinblick auf die Angaben unserer Militärärzte, dass immerhin ein nicht unbedeutender Prozentsatz der ehemals Operierten an gewissen Folgeerscheinungen zu leiden hat, und zwar gilt dies — wie von vorneherein anzunehmen war — nicht ausschliesslich für die Tracheotomierten, sondern auch für die Intubierten. (Dass wir nicht jedes einzelne der mitgetheilten Krankheitssymptome ohne weiteres als Folgeerscheinung der Operation betrachten, ist selbstverständlich.)

Es muss nun freilich in Anschlag gebracht werden, dass unser Material mit Ausnahme von 55 Fällen (Siegert) aus der Vorserumzeit gewählt wurde — was mit Rücksicht auf eine möglichst lange Beobachtungszeit geschah —, allein wir wissen, dass Decubitalgeschwüre, welche wohl hauptsächlich bei unserer Frage in Betracht kommen, nach Tracheotomie und Intubation leider auch unter der Serotherapie nicht zu den Seltenheiten gehören, da ihre Entstehung durchaus nicht stets an eine lange Behandlungsdauer geknüpft ist.

Wir können also auch heutzutage unter den so viel günstigeren therapeutischen Umständen, wenn der Operierte zunächst geheilt er-

scheint, noch nicht dafür bürgen, ob der operative Eingriff keinen bleibenden Nachteil für den Patienten schaffen wird.

Diese Erkenntnis wird uns natürlich nicht abhalten, nach wie vor im Notfalle zur Operation zu schreiten, aber die vorliegenden Thatsachen werden uns doch dazu anregen, in noch grösserem Massstabe wie bisher prophylaktische Massnahmen zu ergreifen, um eine Operation möglichst zu vermeiden. Am empfehlenswertesten scheint mir das Vorgehen Fischl's und anderer Collegen, bei jeder diphtherieverdächtigen Affection des Kehlkopfes ohne weiteres, noch vor sichergestellter Diagnose, eine Injection von Diphtherieheilserum No. III vorzunehmen und den betreffenden Patienten der Dampfbehandlung zu unterziehen, die sich, wenn auch oft nur in primitiver Weise (durch Begiessen der heissen Herdplatte, erhitzter Ziegelsteine mit Wasser, Aufstellen von Rechauds u. s. w.) — auch in der Privatpraxis durchführen lässt. Wenn es dann trotzdem bei besonders acuten Fällen noch zur Operation kommen sollte, so wird unter der bereits einsetzenden Wirkung des specifischen Mittels und der hydrotherapeutischen Massregeln doch in der Regel die Behandlungsdauer eine wesentlich abgekürzte, der Verlauf ein milderer sein.

Des weiteren geben vielleicht die vorstehenden Untersuchungen den Anstoss dazu, dass mehr wie bisher Wert auf die Erlernung von Operationen gelegt wird, die eben jeder allgemeine Praxis betreibende Arzt beherrschen muss; dass nicht junge Aerzte in die Praxis hinaustreten, ohne vorher mehr gesehen zu haben, als etwa einmal eine Tracheotomie an der Leiche im Operationskurs.

Schliesslich aber scheint es notwendig, noch ernstlich an der Vervollkommnung und Verbesserung unserer Operationstechnik weiterzuarbeiten, um die mit Tracheotomie und Intubation immer noch verbundenen Gefahren und Nachteile thunlichst zu beseitigen.

219) J. A. Schabad. Die klinische Bacteriologie der Diphtherie.

(Aus dem Peter-Paulhospital in St. Petersburg.)

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1901 Bd. 54 Heft 4.)

Sch. kam auf Grund genauer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Diphtherie und Pseudodiphtheriebacillen stellen 2 verschiedene Arten vor.

2. Der Unterschied zwischen ihnen besteht im Wachstum auf Nährböden (besonders auf Agar und in Ascitesflüssigkeit), in der Morphologie, der Reaction der Bouilloncultur, der Neisser'schen Färbung und der Pathogenität für Tiere.

3. Die am meisten beständigen Erkennungszeichen sind die Reaction der Bouilloncultur und die Färbung nach Neisser.

4. Man muss von den Pseudodiphtheriebacillen die virulenten Diphtheriebacillen unterscheiden, welche, abgesehen von der Pathogenität, in allen anderen Punkten mit typischen virulenten Diphtheriebacillen identisch sind.

5. Durch das Verwechseln avirulenter Diphtheriebacillen mit

Pseudodiphtheriebacillen ist hauptsächlich die bei den letzteren von verschiedenen Autoren constatierte Abweichung in Bezug auf die Reaction der Bouilloncultur und die Neisser'sche Färbung zu erklären.

6. Avirulente Diphtheriebacillen können in allen Fällen auf Grund der übrigen Unterscheidungsmerkmale diagnosticiert werden.

7. Die Methode Spronck's giebt bei schwachvirulenten Diphtheriebacillen undeutliche Resultate.

III. Bücheranzeigen und Recensionen.

27) **Die Myotonie der Säuglinge** bespricht Dr. C. Hochsinger in einer Monographie (M. Perles, Wien, 60 S.) in so klarer und präziser Weise, dass die Lectüre des kleinen Werkchens dem Leser nicht nur reiche Belehrung, sondern auch schönen Genuss schafft. Die Aetiologie, das Krankheitsbild, die Differentialdiagnose, das Wesen der Affection u. s. w. finden in Hochsinger einen trefflichen Interpreten, und man kommt mit ihm zu dem Schlusse, dass Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge in der That ein besonderer nosologischer Begriff ist, durch dessen Abtrennung und Charakterisierung sich der Verfasser zweifellos ein nicht zu unterschätzendes Verdienst erworben hat, da manch dunkler Punkt dadurch geklärt und dem Verständnisse des Arztes näher gebracht worden ist.

28) **Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie** von Czerny und Keller (Verlag von Fr. Deuticke, Wien). Wir haben uns über das hervorragende Werk bereits anlässlich des Erscheinens der 1. Abteilung geäußert und können uns heut darauf beschränken, das Erscheinen der 2. Abteilung (Preis: M. 4,50) anzuzeigen, deren Lectüre unser Urteil nur bestärkt hat, dass uns hier ein Buch von ganz ausserordentlicher Bedeutung von den erstaunlich fleissigen Autoren, deren Autorität gerade auf dem Gebiete der kindlichen Ernährungsfragen längst festbegründet ist, beschert wird. Wir sehen den weiteren Abteilungen (es sollen 10 erscheinen) mit grossem Interesse entgegen.

29) Wieder ein **Aerztlicher Ratgeber bei der Pflege und Ernährung des Kindes**. Diesmal verfasst von Dr. Fr. Barth und erschienen bei J. P. Bachem (Köln a. Rh.). Bei der Ueberfülle derartiger litterarischer Gaben wird sich die einzelne nur behaupten können, wenn sie besondere Vorzüge besitzt. Das ist nun bei dem Barth'schen Büchelchen in der That der Fall. Es bietet für geringen Preis (geb. M. 1,20) recht viel (auch eine Anleitung zur ersten Hülfe in Erkrankungs-fällen, bei Vergiftungen und äusseren Einwirkungen) und dies in sehr ansprechender Form, nämlich in der von Fragen und Antworten, einer Form, welche den Inhalt durchaus lebendig gestaltet und das Verständnis für die einzelnen Belehrungen bedeutend erleichtert. Da der Autor nun den Stoff in recht leichtfasslicher Weise zergliedert und erläutert, in kurzen, aber klaren Zügen alles Wichtige beleuchtet, so kann man dem kleinen Buche ein gutes Prognostikum stellen.

30) Seifert's **Recepttaschenbuch für Kinderkrankheiten** ist bereits in 4. Auflage erschienen (Wiesbaden, J. F. Bergmann), ein Erfolg, den das kleine Buch wahrlich verdient, das in ausserordentlich übersichtlicher Form uns die einzelnen Arzneimittel vorführt und über alles Wissenswerte kurze Auskunft erteilt. Einzelne Neuerungen, besonders die Austaxierung der Recepte, welche die 4. Auflage bringt, werden dem Praktiker sehr willkommen sein.

Namenverzeichnis des VI. Jahrganges.

- | | | |
|---|--|---|
| <p> Achwlediani 290. Ahlfeld 33, 152. Alapy 202. Allott 243. Alfieri 160. Amson 162. Anton 176, 275. Arnheim 118, 121. Aronsohn 121. Axenfeld 199. Azoulay 63. Babinski 175. Bäumlcr 145, 226. Baginsky 88, 120, 141, 165, 166, 186, 200, 272. Bailey 39. Bardeleben v. 33. Bass 318. Batten 332. Beck 231. Bendix 106. Berggrün 8. Bergmann v. 97. Bernhard 163. Bernheim 13. Bettmann 310. Biedert 5, 104, 126, 306, 319. Binz 147, 377. Bloch 196, 248, 323, 343. Blotin 288. Bodenstein 111. Bókay v. 25. Boltenstern v. 111, 117. Boltz 5. Bonnaire 291. Bonnet 66. Borchmann 212. Borrowman 317. Botey 202. Boucheron 274. </p> | <p> Bourneville 327. Bramwell 52, 53. Brasch 172. Brisson 33. Brown-Séguard 327. Bruns 378. Buchanan 333. Budin 312. Bunge 309. Buschke 89, 404. Cabannes 334. Calot 36, 166. Camerer 124, 319. Campbell 143. Cassel 1. Castan 338. Céstan 341. Chaillon 205. Chausserie-Laprée 282. Chavane 125. Chiari 201. Cnopf 197. Cohn 126. Comby 146, 173, 312, 319. Concetti 205. Conradi 122. Conrads 249, 321, 324. Copper 86. Cotton 35. Councilman 15. Cramer 124, 135, 136 ff. Czaplewski 121. Czerny 130 ff. Daxenberger 250. Demme 19, 286, 287. Denker 277. Dennig 5. Deskin 337. Dezsö 111. Dieudonné 395. </p> | <p> Disselhorst 70. Dmochowski 97. Dogel 128. Donné 132 ff. Drehmann 34. Dreyer 141. Dungern v. 123, 306. Dunbar 141. Dýdýnski v. 194, 196, 343. Ebstein 264. Edlefsen 253. Ehrlich 131. Ehrmann 356. Elgart 399. Engelhardt 406. Engelmann 87. Ephraim 352. Eppinger 201. Epstein 134, 251. Erb 147, 176. Escherich 306, 319. Eulenburg 65. Ewald 52. Feer 98, 125, 312, 395. Fennwick 27. Fiedler 8. Filatow 8, 295. Finger 88. Fischbein 103. Fischer 145. Fischl 419. Flügge 140. Föth 76. Fränkel 71. Franck 251. Franke 26. Freund 157. Freyer 97. Friedjung 305. Friedmann 96, 101, 285. </p> |
|---|--|---|

Friedrich 181.
 Fröhlich 374.
 Fürbringer 119.
 Fürst 81, 138.
 Gabritschewski 213.
 Galatti 207.
 Galewski 233.
 Galloris 78.
 Gassmann 91.
 Gernsheim 104.
 Gersuny 202.
 Ghriskey 243.
 Göppert 272.
 Görges 109.
 Görl 396.
 Gold 295.
 Goldscheider 11.
 Gompertz 271.
 Gottschalk 375.
 Grätzer 218.
 Granboom 312.
 Gregor 71, 142, 158.
 Griffith 292.
 Groenouw 405.
 Gruber 273.
 Grünfeld 169.
 Guillain 338.
 Gumpertz 194.
 Gumprecht 11.
 Gutmann 288.
 Hacker v. 26.
 Haenel 286.
 Hagenbach-Burckhardt 389.
 Hala 241.
 Hallé 90.
 Halpern 20.
 Hamburger 352.
 Hansemann 172.
 Hartung 288.
 Hauschka v. 219.
 Heermann 386.
 Hefelmann 219.
 Heidenhain 128.
 Heim 115.
 Henkel 12.
 Henoch 2, 7, 8, 9, 119, 172, 205, 285, 287, 368, 394.
 Hensch 399.
 Hensel 121.
 Herczel 204.
 Herrnheiser 318.
 Hertoghe 52, 54.
 Hertwig 151.
 Herzfeld 280.
 Hesse 318.
 Heubner 54, 119.
 Higier 338.
 Hilbert 205.
 Hirschsprung 300.
 Hochsinger 160, 185, 189, 221, 239, 381, 382.
 Hodara 356.
 Hönigsberger 369.

Hoff 376.
 Hoffa 33, 166.
 Hoffmann 156, 176, 334.
 Holzknecht 240.
 Homa 283.
 Homburger 75.
 Honsell 378.
 Houwing 108.
 Hudovernig 335.
 Hugel 355.
 Huismans 143.
 Hutinel 396.
 Imerwol 396.
 Israel 2, 10.
 Jäger 15.
 Jaffé 7, 9, 10.
 Japha 172, 257.
 Joachimsthal 168, 173.
 Johannessen 171.
 Jolles 308.
 Jolly 359.
 Joseph 356.
 Jürgensen 287.
 Kaeppli 30.
 Kalischer 65, 175.
 Kaposi 74.
 Karcher 381.
 Kassowitz 165, 287, 369.
 Katz 8.
 Kaufmann 165.
 Kaupé 249.
 Kayser 352.
 Keetly 35.
 Kehr 26.
 Keiler 31.
 Keim 291.
 Keller 107, 152, 313.
 Kellner 57.
 Kienböck 240.
 Kimla 155.
 Kirmisson 33.
 Kirn 331.
 Kirstein 297.
 Kissel 157, 368, 380.
 Klausch 147.
 Klemm 129.
 Knöpfelmacher 301, 310.
 Kobler 116.
 Kobrack 141.
 Kocher 32.
 König 1, 10.
 Kölliker 151.
 Körner 278, 279.
 Kohts 10.
 Koplik 43, 47.
 Kopp 146.
 Kossel 17.
 Kraemer 34.
 Kraft-Ebing 331.
 Krassnobajew 397.
 Kraus 284.
 Krause 24, 114.

Krautwig 248, 249, 323.
 Krehl 374.
 Krei 29.
 Kreibich 187.
 Krönig 121.
 Kürt 39, 387.
 Kunik 181.
 Laaf 153.
 Landau 146.
 Landouzy 414.
 Langenbeck v. 161.
 Langstein 368.
 Lapin 386.
 Lapiner 406.
 Laquer 62, 318.
 Lasègue 330.
 Lassar 319.
 Leber 217.
 Leichtenstern 287, 406.
 Leistikow 72.
 Lénart 204.
 Leroux 147.
 Lesser 66.
 Leyden v. 245, 293.
 Lewin 33, 199.
 Liebig 385.
 Lindemann 275.
 Lissau 251.
 Löbker 26.
 Löwenhardt 354.
 Lorenz 162.
 Lubowski 255.
 Lukács 325.
 Luzzatto 17.
 Maass 250.
 Mallory 15.
 Mann 360.
 Manasse 355.
 Mannaberg 144.
 Marey 174.
 Marfan 9, 160, 402.
 Margoniner 275.
 Martin 205.
 Matzenauer 187.
 Mendel 196, 343.
 Mendelsohn 346.
 Metschnikoff 294.
 Mikulicz v. 168.
 Monnier 154.
 Monti 9, 129.
 Morse 64.
 Müller 5.
 Nebelthau 369.
 Nedopil 399.
 Neter 299.
 Netter 11.
 Neumann 43, 100, 149, 188, 192, 300, 311.
 Neurath 119.
 Nicoll 28, 333.
 Nothnagel 298.
 Nové-Josserand 33.

Oehler 67.
Ollier 171.
Oppenheim 119, 121, 366.
Oppenheimer 304, 312.
Osler 56.
Ostermaier 296.
Overlach 386.

Papasotirin 40.
Paravacini 338.
Parcellé 39.
Parel 389.
Passini 175.
Paulsen 88, 402
Peltesohn 111.
Perier 288.
Peters de 193.
Pfaffenholz 41.
Pfaundler 14, 136 ff., 155,
304.

Pfeiffenberger 355.
Pfeiffer 15, 17.
Pick 9, 272.
Pincus 66.
Piotrowski 355.
Podack 205.
Politzer 20, 111, 270.
Poljakoff 291.
Porges 319.
Pott 70, 381.
Prechtl 308.
Prickett 332.
Prip 246.
Proescher 305.

Rabinowitsch 109.
Rad v. 316.
Railton 44.
Ranke v. 235, 407, 416.
Redard 166.
Reichelt 102.
Remak 196.
Rey 42, 249, 322, 324.
Riegel 315.
Riehl 67.
Ritter 79, 121.
Röhr 200.
Röse 292.
Rosenbach 235.
Rothmann 120.
Rothschild 356.
Roux 26, 174.
Ruer 327.
Rumpelmayer 147.

Sack 75.
Sackur 352.
Sämisch 261.

Sarauw 29.
Sayre 166.
Schabad 419.
Schäfer 172.
Schanz 36, 166.
Schengelidze 270.
Scherer 155.
Schilling 318.
Schlesinger 258, 259, 305,
312.
Schlossmann 219, 233.
Schmid-Monard 312, 319.
Schmidt 136, 285.
Schnirer 356.
Scholten 32.
Scholtz 69.
Schreyer 70.
Schüle 330.
Schulthess 37, 39, 173.
Schultze 65, 357.
Schuster 401.
Schwarz 99, 111, 115, 310.
Schweizer 235.
Sédillot 365.
Seeligmüller 65.
Segel 111.
Seibert 284.
Selter 248, 249, 322, 323.
Semtschenko 102.
Senator 102.
Siebert 74.
Siegert 306, 417.
Sigel 417.
Simmonds 5.
Sippel 417.
Sklarck 44.
Slawyk 247.
Soerensen 205.
Sollier 60.
Soltmann 138.
Sommerfeld 140.
Soxhlet 385.
Sprengel 25, 33, 76.
Spolverini 247.
Spronck 205, 212, 420.
Ssokolow 250.
Stadelmann 220.
Stalewski v. 123, 306.
Stamm 19, 223, 367.
Steckel 394.
Steffen 373.
Stein 146.
Still 393.
Stöltzner 51, 100, 368, 369.
Strasser 174.
Strauss 201.
Strhebitzki 257.
Strümpell v. 196, 332.
Szegö 116.

Taylor 190.
Theodor 225.
Thiemich 160, 346.
Thomson 40, 43, 44, 45, 47,
122, 304.
Toff 40.
Tordeus 7.
Treves 28.
Trumpp 207, 414.
Trültzsch 274.
Tschernoschwarz. 332.
Tschernow 317.
Turnowsky 386.

Uhthoff 24, 92.
Ullmann 223.

Variot 312.
Verneuil 33.
Vidal 119.
Virchow 130, 153, 164, 165.
Völker 161.
Vömel 123, 306.
Voges 218.
Volkman 168.
Volland 99.
Voltolini 275.
Vossius 214.
Vulpus 37, 198.

Wagenmann 217, 289.
Wagner v. 327, 330, 331.
Walter v. 306.
Weber 71.
Weichselbaum 13 ff.
Weiss 101, 116, 269, 271,
272.
Werdnig 180.
Werner 398.
Wertheim 404.
Wichmann 183.
Wittek 36.
Witthauer 113, 355.
Wöllner 26.
Wolf 147.
Wolff 161, 162, 170, 323.
Wolffberg 251.
Wright 15.
Wyss v. 45, 56.

Zängerle 256.
Zanger 377.
Zappert 336.
Ziegler 151.
Zuhr 268.
Zuppinger 370.
Zweifel 86, 102.

Sachverzeichnis des VI. Jahrganges.

- Abscess, otogener des Hirns 277.
 Acid. lactic. bei Gastroenteritis 40.
 — pyrogall. bei Ekzem 73.
 Acusticuslähmung nach Labyrinthnecrose 280.
 Aiolpaste für die Augenpraxis 318, bei Wunden 378.
 Alkohol, Umschläge bei Appendicitis 295.
 Alopecia congenita 66.
 Angiom, diffuses mit Hemihypertrophie 65.
 Antitussin bei Pertussis 114.
 Aphasie, hysterische sensorielle 360.
 Apnoë bei diphtheritischer Lähmung 264.
 Appendicitis u. Helminthiasis 294, u. Alkoholumschläge 295.
 Argent. acet. prophylaktisch bei Ophthalmoblennorrhoe 86.
 — nitr. bei Impetigo vulgaris 356, prophylaktisch bei Ophthalmoblennorrhoe 86.
 Aristol bei Ophthalmoblennorrhoe 86.
 Arthritis blennorrhagica 88, 90, bei Scharlach 283.
 Aspirin bei Pertussis 113, Rheumatismen 146, 375, Influenza 375.
 Asterol als Antisepticum 355.
 Ataxie, spinal-cerebellare 338.
 Atmung, künstliche, bei Bronchitis 386.
 Atresia ani, cum ano anomalo 149.
 Aufgedunsenheit des Gesichts 63.
 Augenblinzeln, Behandlung 251.
 Bismutose bei Durchfällen 319.
 Blepharospasmus, nasale Therapie 387.
 Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern 247.
 Blutungen, hysterische des Darmes 286, des Colon 143, Pseudohaemoptysse 143; Ferropyrin bei B. 40.
 Bronchitis, künstliche Atmung bei 386, Behandlung der B. foetida 39.
 Calomel s. Hydrarg. chlorat.
 Caput obstipum, Behandlung 168.
 Cavernom, multiples, eruptives, congenitales 221.
 Chinin bei Abdominaltyphus 147, Pertussis 377.
 Cholera nostras, Darreichung von Rahmgemenge 104. Theinhardt's Kindernähr. 111, Fortoin 146, Bismutose 319.
 Chorea, Aetiologie 374.
 Circumcision, Blutungen nach 40.
 Coccionella bei Keuchhusten 318.
 Colonblutung, parenchymatöse 143.
 Combustio, Dymal 146.
 Congress für innere Medicin 110.
 Coxa vara 36.
 Coxitis, Knochensequester in der Blase 20.
 Creosotal bei Pneumonie u. Pertussis 111.
 Cretinismus, Schilddrüsenbehandlung 43.
 Croup u. Diphtherie 205.
 Cyste der Darmwand 20.
 Cystitis, idiopathische 20.
 Decubitus, Dymal 146.
 Dilatation des Colon 27.
 Dionin bei Kinderkrankheiten 375.
 Diphtherie u. Croup 205, u. Morbilli pemphigoides 268; D. der Conjunctiva 214, 259, der Haut u. Geschlechtsteile 406; Apnoë bei diphtheritischer Lähmung 264. Herzthromben nach D. 245; Prophylaxe 213. Serumtherapie 207, 212, Tracheotomie 406, 407, 414. Intubation 407, 414. Petroleum 40. Natr. sozojod. 112; Leukocytose bei D. 258.
 Diphtheriebacillen bei einer Eiterung 241, bei Reconvaleszenten nach Diphtherie 246; klinische Bacteriologie 419.
 Divertikel der Harnröhre 25.
 Djamboeblätter bei Gastroenteritis 355.
 Ductus Botalli, Offenbleiben 157.
 Dymal 146.
 Dystrophia musculorum progressiva 343.
 Eklampsie u. ihre Behandlung 248.
 Ektopie der Blase 24.
 Ekzem, Behandlung 72, mit Ichthalbin 76, Naftalan 147.
 Encephalopathia infantilis, Fall 325, Encephalitis nach Influenza 332.
 Enuresis, Wesen u. Behandlung 346.
 Epicarin bei Scabies 74, Psoriasis u. Herpes tonsurans 355.
 Epilepsie u. acute Infectiouskrankheiten 387, geheilter Fall psychischer 327; nasale Therapie 388.
 Epiphysenlösung am Ellbogen 35.
 Epistaxis, Ferropyrin 40.
 Erbrechen, anfallsweises 293.
 Ernährung, Neues über 311, s. auch „Milch“.
 Euchinin bei Pertussis 378.
 Eguiform als Wundstreupulver 251.
 Eupyrin bei Fieber 319.

- Facialislähmung nach Labyrinthnecrose 280.
 Febris ex obstipatione 253.
 Ferropyrin als Haemostaticum 40.
 Folliculitis abscedens, Behandlung der des Hinterkopfes 71.
 Fortoin bei Darmkatarrhen 146. 356.
 Fracturen. angeborene des Unterschenkels 34.
 Fremdkörper im Ohr 288.
 Furunculose, Prophylaxe 71, Ichthalbin 78.
 Gangraena der Haut 146, 224, der Lider u. Thränensackgegend 289.
 Gastroenterostomie wegen angeborener Pylorushypertrophie 26.
 Gaumentonsillen als Eingangspforte für Tuberculose 96.
 Gelatine bei Morbus maculosus 146.
 Glykosurie bei Keuchhusten 122.
 Gonorrhoe, Exantheme bei 402, Gelenk- und Hautmetastasen im Anschluss an Ophthalmoblennorrhoe 88, Behandlung u. Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoe 81—87, Arthritis blennorrhagica 90, Vulvovaginitis 91.
 Grosszehenreflex, normaler bei Kindern 175.
 Helminthiasis u. Appendicitis 294.
 Hemiatrophia facialis progressiva 334.
 Hemihypertrophie neben diffusum Hautangiom 65.
 Hemiplegie, cerebrale bei Pulmonalstenose 156.
 Hernia lineae albae congenita 31, Zwerchfellbruch 30.
 Herpes tonsurans, Epicarin 355.
 Herzbeutelverwachsung, tuberculose 396.
 Herzfehler (u. Anomalien) s. Vitia cordis.
 Herzgeräusche 157, 158.
 Herzthromben bei Diphtherie 245.
 Herztod bei oberflächlichen Geschwürsprocessen 370.
 Hirschsprung'sche Krankheit, Fall 299.
 Hochstellung des Schulterblatts 33.
 Hülfsschulen für schwach befähigte Kinder 62.
 Hydrarg. chlorat. mit Jodoform 76.
 — cyanat. bei Rhinitis fibrinosa 110, Syphilis 402.
 — oxyd. flav. bei Ekzem 73.
 Hydrocephalus u. Meningitis 317. u. Trauma 315, 316, geheilter bei hereditärer Lues 192.
 Hygiama, Prämiierung 39, Anwendung 147.
 Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter 301.
 Hyperidrosis, Dymal 146.
 Hypertrophie des Pylorus 26, 28, des Colon 27.
 Hypotrichosis, Fall 66.
 Hysterie, Pseudoappendicitis 288, Darmblutungen 386, Mutismus 288, Aphasie 360, Taubheit 357.
 Ichthalbin, Erfahrungen mit 75.
 Ichthyol bei Scharlach 284.
 Ichthyosis, Dymal 146.
 Idiotie, myxomatöse 322, Sprache u. Sinnesempfindungen bei 57.
 Impetigo, Gefahren der Vernachlässigung 67, Aetiologie der I. contagiosa 69, Pemphigus neonatorum u. I. contagiosa 185. Arg. nitr. bei I. vulgaris 356.
 Impfbesteck, aseptisches 318.
 Impfmesser, Dröll'sches 218.
 Inclusio foetalis, Fall 321.
 Influenza, Encephalitis dabei 332, Neuritis 332; Eupyrin bei I. 319, Aspirin 375.
 Intertrigo, Dymal 146.
 Intoxikation mit Phosphor 369.
 Intubation bei Diphtherie 407, 414.
 Invaginatio (Intussusceptio) u. Tetanus 29, durch eine Darmwandcyste 25.
 Jodipin bei Convulsionen 402.
 Jodoform bei scrophulösen Wunden 76, bei Ophthalmoblennorrhoe 86.
 Kal. sozodol. bei Geschwüren 112.
 Karnemelk, Ernährung mit 108.
 Kieferklemme, angeborene 161.
 Kinderlähmung. Sehnenüberpflanzungen 181.
 Kindernahrung. Allenbury's 106, Theinhardt's 39, 111.
 Klumpffuss, Pathogenese des angeborenen 161, Sehnenüberpflanzungen 181.
 Kopfschütteln mit Nystagmus 40.
 Kyphose, angeborene 163.
 Labyrinthnecrose, Facialis- u. Acusticuslähmung nach 280.
 Largin bei Ophthalmoblennorrhoe 81.
 Leim zur Säuglingsnahrung 142.
 Leukocyten bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge 257. bei Diphtherie 258.
 Lichen urticatus, Ichthalbin 76.
 Liebigsuppe nach Soxhlet 385.
 Little'sche Krankheit, Kniegelenk bei 173.
 Lumbalpunktion im Kindesalter 10, 13.
 Lupus, Aetiologie 319, Resorcin 356.
 Luxationen congenitales des Kniegelenks 34, der Hüfte 162.
 Lymphadenitis, Blasenperforation durch 23, Jodoform-Calomel 77.

- Magendarmkatarrhe u. Leukocyten** 257; **Milchsäure** 39, **Bismutose** 319, **Fortoin** 146, 356, **Thiocol** 356, **Djamboe** 355; **Biedert's Rahngemenge** 104, **Somatose-Kindernahrung** 103, **Allenbury's Kindernahrung** 106, **Theinhardt's** 111.
Malaria u. Purpura 247, u. **Peliosis rheumatica** 257.
Malzsuppe, Ernährung mit 313, 314.
Mastitis adolescentium 215.
Musturbation u. Mastitis 215.
Maul- u. Klauenseuche bei Kindern 70.
Meningitis tuberculosa 11, 12, **cerebrospinal** 11, 12, **serosa** 317; **Ung. Argent. colloid.** 250.
Micrococcus catarrhalis 15.
Milch, derzeitiger Stand der Kinder-milchfrage 41, **erste Ernährung des Kindes** 124, **mit unverdünnter Milch** 304—308, 311—313, **Frauenmilch** 126, **Eisengehalt derselben** 308, **Kuhmilch leichter verdaulich zu machen** 123, **Zusatz von Milchezucker** 308, **Einfluss erhöhter Temperaturen aufs Casein** 122, **Fehler der Saugflaschen** 136, **Milchthermophore** 141, **Karnemelk** 108.
Missbildungen des Herzens 155—157, 160, **Atresia ani** 149, **Pseudohermaphroditismus** 152.
Morbilli pemphigoidei u. Diphtherie 268, **Prophylaxe der Otitis** 269.
Morbus maculosus, Gelatineinjectionen 146.
Moskitostiche, Naftalan 218.
Mundhygiene, Untersuchungen über 292.
Muskelatrophie, hereditäre progressive 176.
Mutismus, hysterischer 288.
Nährstoff Heyden 219.
Nährzucker nach Soxhlet 385.
Naevus pigmentosus mit hydropischen Erscheinungen 226, **papillomatosus** 231.
Naftalan bei Ekzem 147, **Moskitostichen** 218.
Narben, angeborene der Haut 199, **Transplantation bei einer Knochennarbe** 199.
Natr. soziodolic. bei Diphtherie 112, **Nebennierensubstanz bei Rhachitis** 100, 368, 369.
Nephritis bei Varicellen 287.
Neuralgien, Salochinin 386.
Neuritis, multiple nach Influenza 332, **optica im Kindesalter** 333.
Neurosen, Salochinin 386, **nasale Therapie** 387.
Noma, chirurgische Therapie 235, **rotes Licht** 250, **Pyocetanin** 290, **Heilung trotz Complicationen** 380; **N. am Auge** 289.
Obstipatio u. Fieber 253, **O. von 35 Tagen** 296, **Suppositoria analia** 318.
Oedem, angioneurotisches 64.
Ophthalmoblenorrhoe, Verhütung 86, 355, **Behandlung** 81, 86, **O. u. Metastasen** 88.
Orexin. tannic. als Stomachicum 111.
Osteochondritis syphilitica 239, 240.
Osteomyelitis bei Neugeborenen 399.
Otitis, Prophylaxe bei Masern 269, **Pathogenese der O. purulenta** 270, 322, **Eigenarten bei Kindern** 272, **Wasserstoffsuperoxyd** 288, **otogener Hirnabscess** 277.
Paralysen, cerebrale nach Pertussis 118, **bei Pulmonalstenose** 156, **bei hereditärer Lues** 197, **paralytische Erkrankungluetischer Art** 337, **diphtheritische** 264, **spondylitische** 36, **familiäre spastische Paraplegie** 338, **congenitale Facialislähmung** 334, **Facialis u. Acusticuslähmung nach Labyrinthnecrose** 280.
Parotitis bei Neugeborenen 291.
Pegnin zur Labung der Milch 307.
Peliosis rheumatica traumatica 145, **bei Malaria** 257.
Pemphigus neonatorum u. Impetigo contagiosa 185.
Perforation in die Blase 20.
Peritonitis tuberculosa 1.
Pertussin bei Keuchhusten 117.
Pertussis, Pertussin 117, **Antitussin** 114, **Aspirin** 113, **Creosotal** 111, **Dionin** 376, **Chinin** 377, **Cochenille** 318, **Hydrotherapie** 378, **Verschicken** 115, **Glykourie bei P.** 122, **Niesen** 116, 117, **cerebrale Lähmung nach P.** 118; **Bacteriologie** 121.
Petroleum bei Diphtherie 40.
Phalangitis bei hereditärer Lues 189.
Phimosis, neue Operation 153.
Phosphor, Vergiftung 369.
Plumb. acet. bei Bronchitis foetida 39.
Pneumonie u. Epilepsie 386, **meningococcenähnliche Erreger** 13; **künstliche Atmung** 386, **Creosotal** 111.
Polioencephalitis chron. super. 335.
Poliomyelitis, gehäuftes Auftreten u. Gelegenheitsursachen 336.
Pravaz'sche Spritze, aseptische 318.
Protargol bei Ophthalmoblenorrhoe 86, 87, 355, **Vulvovaginitis** 74.
Pseudoappendicitis, hysterica 288.
Pseudohaemoptyse durch einen Riss an der Brust der Mutter 143.
Pseudohermaphroditismus masculinus externus 152.
Pseudoinfluenzabacillus, Bedeutung im Kindesalter 17.
Psoriasis, Epicarin 355.
Pulv. Doweri bei Bronchitis foetida 39.
Purpura bei Malaria 247.
Pylorusstenose, angeborene 28, 154, 304.
Pyocetanin bei Noma 290.

- Rahmgemenge, Biedert's bei Brechdurchfall 104.
 Resectio cubiti, Wachstum des Armes nach 170.
 Resorcin bei Lupus u. Hauttuberculose 356.
 Rhachitis adolescentium 101, bei 2monatl. Kinde 368, Rh. u. Laryngospasmus 323; Sanatogen 99, Nebennierensubstanz 100, 368, 369, Theinhardt's Kindernahrung 111, Hygiama 147.
 Rhachitol 100.
 Rheumatin 386.
 Rheumatismen, chron. Gelenkrheumatismus bei Kindern 171, acuter beim Säugling 172; Rheumatin 386, Aspirin 146, 375.
 Rhinitis purulenta bei Scharlach 282, Hydrarg. cyan. bei Rh. fibrinosa 111.
 Rhizoma Veratri bei Neurosen 387.
 Riesenwuchs, angeborener partieller 169.
 Röntgenbild der Osteochondritis syphilitica 239, 240.
 Salochinin 386.
 Sana, Tuberkelbacillen in 109.
 Sanatogen bei Rhachitis 99.
 Saugflaschen, Fehler der 136.
 Scabies, Epicarin 74.
 Scarlatina, Ichthyol 284, purulente Rhinitis bei 282, Gelenkaffektionen 283, Virulenz des Contagiums 285.
 Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus, 43, bei Naevus 230.
 Schulhygiene, Beitrag zur 319.
 Schweinerotlaufbacillen im Stuhl 255.
 Scrophuloderma, Resorcin 356.
 Scrophulose, Bemerkungen zur 92, Jodoform-Calomel 76, Allgemeinbehandlung 78.
 Seeaufenthalt bei Knochen- u. Gelenktuberculose 147.
 Sehnenüberpflanzungen, Functionserfolge 181, seltene Fälle 198.
 Serum, künstliches bei schwachen Kindern 147.
 Sicco, Erfolge mit 79.
 Sirolin s. Thiocol.
 Skoliosen, Redression schwerer 36, Stützcorsett 38, Gypsbehandlung 166.
 Somatose-Kindernahrung 103.
 Soor, Behandlung mit dem Borax-Lutscher 39, Wasserstoffsperoxyd 288.
 Spasmus glottidis, Aetiologie 102, Zusammenhang mit Rhachitis, Tetanie 323, Behandlung 103, nasale Therapie 387.
 — nutans, Aetiologie 40, Beobachtungen 367, nasale Therapie 387.
 Spondylitis, Lähmung bei 36, Stützcorsett 38.
 Stenose des Pylorus 28, 154, der Herzostien 155, 156, des Kehlkopfes 202, 207.
 Strophulus, Ichthalbin 76.
 Stützcorsett, Wert des orthopädischen 37.
 Suppositoria analia 318.
 Syphilis, extragenitale Sclerose 251; S. hereditaria: schwere Form der S. tarda 402, Schicksal der Kinder 381, Hydrocephalus 192, Krankheiten des Rückenmarks 193, Tabes 194, 196, Paraplegie 197, Paralyse 337, Convulsionen 401, S. der Nase 382, des Larynx 200, Phalangitis 189, Osteochondritis 239, 240, Hautnarben 199.
 Tabes im Kindesalter 196, u. hereditäre Lues 194, orthopädisches Stützcorsett 38.
 Taubheit, hysterische 357.
 Teleangiektasie nebst Hemihypertrophie 65.
 Tetanie u. Laryngospasmus, Rhachitis 323.
 Tetanus traumaticus durch Darmverschluss 29.
 Thermophor für Milch 140.
 Thiocol, neue Anwendungsformen 219, bei Diarrhöe 356, Tuberculose 394.
 Thyreoiditis acuta idiopathica 19.
 Tracheotomie, bei Diphtherie 406, 407, 414.
 Traumen u. Hydrocephalus 315, 316.
 Tuba Eustachii, lymphatisches Gewebe in der 275.
 Tuberkelbacillen in Sana 109.
 Tuberculose, im Kindesalter 393, Behandlung derselben 394, Infection im Kindesalter 395, Prophylaxe 98, Gaumentonsillen als Eingangspforte 96, Malignität u. Häufigkeit im 1. Lebensjahr 389, Aetiologie der Hauttuberculose 319, seltene Form davon 397, Behandlung derselben mit Resorcin 356, der Hirntuberkel 97. Seeaufenthalt bei T. der Knochen 147, der Conjunctiva 92, Meningitis 11, 12, Peritonitis 1, der Nieren, Harnleiter 396, Herzbeutelverwachsung 396.
 Tumoren des Urogenitalapparates 249, congenitale des kleinen Fingers 32.
 Typhus abdominalis. Chinin 147, Salochinin 386; agglutininierendes Blut 256, Mutismus bei 288.
 Ung. Argent. colloid. bei Meningitis 250.
 Uricaemie, infantile 173.
 Urticaria, Ichthalbin 76.
 Vaccination, Impfmesser 218, Impfbesteck 318.
 Vaccine, Uebertragung 398.
 Validol in der zahnärztl. Praxis 79.

- | | |
|--|---|
| <p>Varicella maligna 285, septica 399, Nephritis bei 286. Vitia cordis, angeborene 155—157, 160. Vulvovaginitis, Protargol 74, Kal. permang. 90, Wasserstoffsuperoxyd 288, Beteiligung der Uterusschleimhaut 91, Arthritis bei 90. Wasserstoffsuperoxyd in der Kin- derpraxis 288.</p> | <p>Wunden, Ferropyrin 40, Dymal 146, Euguform 250, Airolpaste 378. Xeroderma pigmentosum, 2 Fälle 66. Zahnschmerzen, Validol 79. Zinkichthyolsalbenmull bei Ek- zem 73.</p> |
|--|---|
-

| | |
|-------------------------|--|
| RJ1 | ZENTRALBLATT FÜR |
| RJ 1 .26 v.5-6 | Zentralblatt für kinder- heilkunde. 1900-01 895845 |
| | DOES NOT CIRCULATE |
| | |
| | |

RJ
1
.26
v.5-6

895845

Billings Library

DOES NOT CIRCULATE

